Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

Digitized by Google

Amati

Amati,

The University of Chicago
Libraries

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Anat.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

53. BAND

MIT 94 TEXTABBILDUNGEN UND 3 TAFELN

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Digitized by Google

THE LIBRARY OF
CHICAGO-LOS ANGELES

SF 602
.A6

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Digitized by Google

767644

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Hobbing, Ellart. Untersuchungen über die vermeintliche Zweckmäßigkeit des sogenannten Entsäuerungsverfahrens bakteriell zersetzter Milch . 1

Sprandel, Wilhelm. Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem „Diagnosticum Fornet" für die Diagnose der Rindertuberkulose 24

Heemsoth, Carl. Das 3-Monomethylxanthin, ein Mittel zur Bekämpfung der Mäuse und Ratten. Mit 5 Textabbildungen 44

Hoogland, H. J. M. Periarteriitis nodosa beim Rind und beim Schwein. (Mit 12 Textabbildungen) 61

Hobmaier, M. Wie entsteht das Hämomelasma ilei et jejuni des Pferdes? 76

Bücherbesprechungen 81

Klein, Wilhelm. Beiträge zur Behandlung der Retentio secundinarum und ihrer Nachkrankheiten 85

Schulz, Reinhard. Moderne Behandlung der Euterentzündungen, mit besonderer Berücksichtigung des gelben Galts 96

Lange, Arthur. Beitrag zur Behandlung der Mastitis des Rindes mit Parenchymatol 109

Voelkel, Georg. Untersuchungen über die Anreicherung von Tuberkelbacillen im Bronchialschleim der Rinder nach dem Verfahren von Scharr und Lentz 125

Köhnlein, Johannes. Die Vogelmilbe (Dermanyssus avium) und ihre Bekämpfung. (Mit 10 Textabbildungen) 144

Nimz, Richard. Untersuchungen über das Vorkommen von Genitaltuberkulose bei Rindern mit offener Lungentuberkulose. (Mit 3 Textabbildungen) 181

Thiede, Walter. Vergleichende klinische Untersuchungen über die Erzeugung des Tones beim Kehlkopfpfeifen des Pferdes 213

Winkler, Alfons. Über die Entstehung der Atemgeräusche auf Grund von Experimentalstudien. (Mit 4 Textabbildungen) 225

Michalka, J. Beitrag zur Argochromtherapie. (Mit 2 Textabbildungen) . 248

Knese, Heinrich. Die holländische Aufstallung der Rinder als Ursache des Hygroms und dessen operative Behandlung 254

Schmidt-Hoensdorf, Fritz. Die Ätiologie der fibrinösen Serosenentzündung der Meerschweinchen 265

Bücherbesprechungen 269

Schlesti, Otto. Typische Funduskolobome im Rinderauge. Klinisch und anatomisch untersucht, unter Berücksichtigung des Coloboma oculi überhaupt. (Mit 7 Abbildungen auf einer Tafel) 271

Walter, Karl. Der Bewegungsablauf an den freien Gliedmaßen des Pferdes im Schritt, Trab und Galopp. Nach kinematographischen Aufnahmen dargestellt. (Mit 5 Tafeln im Text) 316

Digitized by Google

Seite

Redlich, E. Diaptomus graciloides (Lilljeborg), ein neuer erster Zwischenwirt von Dibothriocephalus latus, nebst Bemerkungen zur experimentellen Entwicklung des Procercoids dieses Cestoden. (Mit 7 Abbildungen auf einer Tafel) 353

Pallaske, G. Epidermoidales Cholesteatom der Schädelhöhle eines Pferdes. (Mit 1 Textabbildung) 362

Haffner, Eugen. Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern unter besonderer Berücksichtigung der Arnethschen Kernverschiebung. (Mit einer bunten Tafel) 371

Wernicke, Johannes. Versuche über die Verwendbarkeit der Röntgenstrahlen für die normal-anatomische Untersuchungsmethodik beim Hunde. (Mit 19 Textabbildungen) 403

Hundhammer, W. Bestehen bei Kalkstickstoffdüngung Gefahren für die Haustiere? (Mit 1 Textabbildung) 428

Hieronymi, E. Ein Lymphangioma cysticum cutis und seine Histopathogenese (Mit 4 Textabbildungen) 444

Bücherbesprechungen 453

Stoß, A. O. Über die Mechanik der Geburt. (Mit 6 Textabbildungen) . 455

Rudolf, Johann. Beitrag zum Auftreten des Schockes bei der Kastration von Ebern 469

Sysak, Nicolaus, und **Wassil Borowskyj.** Über die Frage der morphologischen Veränderungen in der Leber der Tiere 478

Pålman, Axel. Zur Behandlung des Platt- und Vollhufes. Mit 15 Textabbildungen 489

Bücherbesprechungen 526

Autorenverzeichnis 530

Digitized by Google

Untersuchungen über die vermeintliche Zweckmäßigkeit des sogenannten Entsäuerungsverfahrens bakteriell zersetzter Milch.

Von

Eilart Hobbing,

approbiertem Tierarzt aus Stuttgart.

(Aus dem Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor Professor Dr. *Bongert.*)

(Eingegangen am 21. März 1925.)

Von den zahlreichen Verfahren, mit Hilfe deren die Konservierung der Marktmilch und ihre Befreiung von Krankheitserregern angestrebt wird, hat sich bisher noch keines als fähig erwiesen, alle zu stellenden Bedingungen zu erfüllen.

Weitgehendes Sterilisationsvermögen, Abwesenheit von Nebenwirkungen, durch welche die Milch hinsichtlich ihres Nährwertes und ihrer Bekömmlichkeit, ihres Geschmackes und Geruches, endlich ihres Aussehens verändert wird, billige und bequeme Anwendbarkeit, das sind die Anforderungen, die an ein gutes Milchkonservierungsverfahren zu stellen wären. Leider aber haben die bisher versuchten Methoden mit Ausnahme von einigen wenigen, deren ausgebreiteter Anwendung nur ihre Umständlichkeit und Kostspieligkeit im Wege steht, viele Enttauschungen bereitet und damit zur Erkenntnis geführt, daß die Milch als eins der empfindlichsten Nahrungsmittel keinen der bisher unternommenen chemischen oder physikalischen Eingriffe erträgt, ohne mit unerwünschten Veränderungen zu antworten. Außerdem kann man es als einen förmlichen Mangel aller Konservierungsverfahren bezeichnen, daß sie einen gewissen Schutz zu bieten scheinen gegen die Folgen von Fahrlässigkeiten bei der Gewinnung und Behandlung der Milch, Fahrlässigkeiten, vor denen man sich unbehandelter Milch gegenüber wohl hüten würde. Außerdem fällt bei den meisten Konservierungsverfahren ins Gewicht, daß ihre Fähigkeit, die Anzeichen einer bereits eingetretenen Zersetzung der Milch verbergen zu können, in betrügerischer Absicht ausgenützt werden kann. Ohne weiteres scheint deshalb das lange Zeit hindurch bestehende behördliche Verbot der Anwendung von Konservierungsverfahren gerechtfertigt. Als aber während des Krieges infolge der bekannten wirtschaftlichen Verhältnisse die Menge und Beschaffen-

Digitized by Google

heit der in die Städte gelieferten Milch die Versorgung der Bevölkerung in Frage stellte und es auf die Erfassung und Erhaltung selbst der kleinsten Mengen ankam, wurde durch das Kaiserliche Gesundheitsamt das sog. „Entsäuerungsverfahren" empfohlen, um bakteriell zersetzte, also den bisherigen Anschauungen nach verdorbene Milch dem Verbrauche als Frischmilch zuführen zu können. Die Absicht, die Konservierung lediglich durch Pasteurisation zu erreichen, mußte an dem Zustande der Milch scheitern, die teilweise mit hohen Säuregraden eingeliefert wurde und somit die Pasteurisation oder gar das im Haushalte übliche Kochen nicht mehr erlaubte, ein Umstand, der sich durch Neutralisation der Milchsäure mittels Alkalizusatzes beseitigen ließ.

Ein Bild von den Verhältnissen, welche zur Einführung des Verfahrens zwangen, geben die Berichte zweier Städte, die im Auszuge folgen sollen:

Berlin: (1) Berlin erhält selbst in der milchreichsten Periode kaum die Hälfte Milch der Vorkriegszeit; daneben qualitative Verschiebung, bedingt durch den Mangel an den zum Melkgeschäft nötigen Utensilien einerseits, andererseits durch Nachlässigkeit und betrügerische Manipulationen, die immer da auftreten, wo die Nachfrage das Angebot überwiegt. Die Folge ist ein hoher Keimgehalt und eine schnelle Säuerung, die ein Pasteurisieren oder Abkochen unmöglich machen. Zur Abhilfe hat man 2 Wege beschritten: 1. Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd am Produktionsorte. Viele Nachteile. Die Flüssigkeitsmenge, die zugesetzt werden muß, kommt einem Verwässern gleich, Wasserstoffsuperoxyd wirkt schädigend auf das antiskorbutische Vitamin der Milch ein. 2. Neutralisation am Orte des Verbrauches. In Berlin wird mittels Sodalösung alle Milch, deren Säuregrad sich zwischen 8,5 und 15 bewegt, auf 6 herabgesetzt. Das Endprodukt unterscheidet sich kaum von unbehandelter Milch. Trotzdem kann es sich nur um eine Notstandsmaßnahme handeln. Abgabe als Säuglingsmilch verboten.

(2) Die Verschlechterung der Milch ist eine indirekte Folge des Milchmangels. Das krasse Mißverhältnis zwischen Nachfrage und Angebot enthebt den Produzenten der Notwendigkeit, eine konkurrenzfähige Ware zu liefern. Infolgedessen bringt er die für eine einwandfreie Milchgewinnung erforderliche Sorgfalt nicht mehr auf. Am auffälligsten macht sich das nach Erfahrungen, die bei Berliner Einfuhrmilch gesammelt wurden, in einer starken Verschmutzung der Milch bemerkbar. In einzelnen Monaten mußten 50% aller untersuchten Lieferungen als verschmutzt beanstandet werden. Aus Provinzialmeiereien stammende Milch, die nach den Lieferungsverträgen einwandfrei meiereimäßig behandelt sein soll, war vielfach weder pasteurisiert noch gereinigt; infolge der nachlässigen Gewinnung zeigt die Milch eine schlechte Haltbarkeit und kommt zu einem erheblichen Teil mehr oder weniger sauer an ihrem Bestimmungsort an. Stark saure Milch, die bereits geronnen ist, geht für die Verteilung völlig verloren, schwach saure läßt sich weder pasteurisieren noch kochen und muß durch genau berechneten Sodazusatz wieder erhitzbar gemacht werden. Ihre Menge ist zu groß, um auf sie verzichten zu können (im Sommer 30—50% der gesamten Einfuhr). Der Genuß unerhitzter Milch ist jedoch unter den heutigen Produktionsverhältnissen gesundheitlich nicht unbedenklich. Vielfach erhält die Milch jedoch auch schon auf dem Lande einen Zusatz von Entsäuerungsmitteln, der sie weitgehend schädigt, in chemischer Hinsicht durch Ausfällung von Kalksalzen und Zerstörung von Vitaminen, in bakteriologischer Hinsicht durch Änderung der Keimflora.

Digitized by Google

Jena: (3) Im Sommer 1920 wurde in Jena, gedrängt durch die mangelhafte Versorgung der Bevölkerung mit Frischmilch, die Behandlung der sauren Milch mit Sodalösung eingeführt. Der Milchbezirk Jena umfaßt 34 Ortschaften mit einer täglichen Sollieferung von 5000—6000 l Milch. Durch die schwierigen Verkehrsverhältnisse und die mangelhafte hygienische Einrichtung der Milchsammelstellen der Dörfer wurden bis zu zwei Drittel der Milch sauer eingeliefert. Grundgedanke des Verfahrens: durch Zusatz von Alkali Bindung der Säure, zum Teil unter Bildung von milchsaurem Natrium und unter Entwicklung von Kohlendioxyd. So Abstumpfung der Säuregrade der Milch. Angewandt wurde die chemisch reine krystallisierte Soda. Von einer Sodalösung, die 358 g krystallisierte Soda im Liter enthält, muß 1 l zugesetzt werden, um 1 cbm um 1 Säuregrad nach Soxhlet herabzudrücken. Grundsätzlich wurde nicht unter 6° Säure nach Soxhlet herabgesetzt.

Das Mittel der am Ende der Behandlung erreichten Säuregrade war 6,8° nach Soxhlet. Die Keimzahl war in der alkalisierten Milch höher als in der normalen. Als Hauptfaktor für die Haltbarkeit der Milch erwies sich die mittlere Tagestemperatur. Der Hauptwert für Erlangung einwandfreier Milch muß also auf gute Kühlung derselben bereits in den Dorfsammelstellen und auf dem Transport gelegt werden. Die Keimzahl der Milch ist nicht abhängig von ihrer Säurezahl. Die Haltbarkeit der alkalisierten Milch ist bis zur Dauer von 15 Stunden besser als die der normalen Milch, ein großer Vorteil des Verfahrens, da es praktisch auf die ersten 5 Stunden ankommt. Wegen der Maul- und Klauenseuche mußte die Milch auf 85° erhitzt werden.

Klagen über Erkrankung durch Genuß alkalisierter Milch wurden weder von seiten der Kinderklinik, noch von seiten der praktischen Ärzte gehört. Gesetzlich wurden die im Kriege vom Reichsgesundheitsamt herausgegebenen „Anleitungen zur Behandlung säuerlicher Vollmilch mit Alkalicarbonaten" befolgt. Der wirtschaftliche Nutzen ergibt sich aus der Tatsache, daß in den wenigen Sommermonaten insgesamt 182 000 l saurer Milch der Bevölkerung als Frischmilch zugänglich gemacht wurden. Selbstverständlich soll das Verfahren nur ein Notbehelf sein, solange die Versorgung der Bevölkerung mit Frischmilch mangelhaft ist. Außerdem darf durch dasselbe die allgemeine Milchhygiene nicht vernachlässigt werden.

Die beiden Berichte beschreiben zwei verschiedene Methoden der Milchentsäuerung. In Jena beschränkt man sich darauf, durch Zusatz von Sodalösung den Verbraucher davor zu bewahren, daß ihm die säuerliche Milch bei dem im Haushalt üblichen Kochen gerinnt, in Berlin dagegen wird die Entsäuerung lediglich als ein Hilfsverfahren bei der durch Pasteurisierung angestrebten Konservierung betrachtet.

Zufällig aber wird durch die Befolgung der Vorschriften des Viehseuchengesetzes das Jenaer Verfahren dem in Berlin üblichen angeglichen.

Es handelt sich also bei der Milchentsäuerung um 2 Methoden, die in ihrer Wirkung verschieden sind und deshalb eine besondere kritische Betrachtung verlangen: I. Entsäuerungsverfahren ohne nachfolgende Pasteurisation; II. Entsäuerungsverfahren mit nachfolgender Pasteurisation.

I. Die Entsäuerung ohne nachfolgende Pasteurisation.

Das Bestreben, durch Zusatz von Alkalien die Gerinnung der Milch hinauszuschieben, ist sehr alt und war früher nicht weniger verbreitet

Digitized by Google

als heutigentags. Denn der Gedanke, die entstehende Milchsäure durch Zusatz von Alkali (Ätznatron, Ätzkali, Soda, doppeltkohlensaures Natron) zum Verschwinden zu bringen, lag nahe. Es wird denn auch diese Methode von bäuerlichen Viehhaltern und Milchhändlern ausgiebig angewendet und zwar wird nicht allein säuerliche, sondern auch frische Milch „der Sicherheit halber" mit Alkalien versetzt. Unkenntnis der Folgen, Bequemlichkeit oder Gewinnsucht verleiten naturgemäß im Verein mit der leichten Zugänglichkeit und dem geringen Preis der dabei benötigten Chemikalien zu ausgedehnter Anwendung eines „Konservierungs"-Verfahrens, das als solches gar nicht angesehen werden kann. Denn ein wirklich konservierendes Moment wohnt ihm gar nicht inne, vielmehr verdankt es seine Beliebtheit lediglich seiner Befähigung, die Anwesenheit von Zersetzungsprodukten zu verschleiern. Außerdem ermöglicht die Umwandlung der stark sauren Reaktion der Milch in eine schwach saure oder gar alkalische den Milchsäurebildnern, ihre Zersetzungstätigkeit in erhöhtem Maße fortzusetzen, während sie doch sonst bei einer gewissen Konzentration der Milchsäure, noch ehe das gärfähige Material, der Milchzucker, erschöpft ist, beeinträchtigt werden.

Daß ein solches Verfahren in Sachverständigenkreisen keinen Anklang findet, sondern überall schon aus rein theoretischen Erwägungen heraus Ablehnung erfahren muß, ist begreiflich.

Über dieses Thema äußert sich *Teichert*[4]) wie folgt: „Wenn diese Mittel (gemeint sind u. a. Natrium carbonicum und bicarbonicum) auch weder ihrer Natur noch Menge nach gesundheitschädigend einwirken. so ist doch der Zusatz aus dem Grund verwerflich, weil er über den Zustand der Milch hinwegtäuschen soll. Infolgedessen ist ein Zusatz von Konservierungsmitteln als Verfälschung zu bezeichnen". — Im gleichen Sinne sprechen sich *Bing*[5]), *Fleischmann*[6]) u. a. aus.

Aber in normaler Milch leiden nicht die Gärungserreger allein unter der Häufung ihrer Stoffwechselprodukte, sondern es werden durch die entstehende Milchsäure auch noch andere, teilweise recht gefährliche Saprophyten der Milch im Wachstum behindert. Den durch die Neutralisation ungewollt erreichten Fortfall dieser Wachstumshemmung führt *Rievel*[7]) u. a. als Einwand gegen das Entsäuerungsverfahren an:

„Sodann ist zu bedenken, daß durch Zusatz von Alkalien zwar die sich bildende Säuremenge gebunden, die Milch aber dadurch gleichsam ihres natürlichen Schutzes beraubt wird, indem nun die peptonisierenden, Buttersäure und Toxine bildenden Bakterien ungehemmt wuchern und direkte Fäulnis der Milch hervorrufen können."

[8]) „Da die proteolytischen Bakterienenzyme durch Säure gehemmt werden, und die typischen Fäulnisbakterien sehr säureempfindlich sind, so ist es leicht zu verstehen, daß Kohlehydrate dem Fäulnisprozeß entgegenwirken, und es in einer Mischung, wo die Kohlehydrate im Übergewicht sind, schwierig zu einer stinkenden Fäulnis kommt. Erst, wenn die Kohlehydrate und die daraus gebildeten Säuren ganz verschwunden oder neutralisiert sind, kann dieser Prozeß in vollem Maße einsetzen."

Digitized by Google

Merkwürdigerweise ist diese so weitverbreitete Art der Milchentsäuerung — soweit das einschlägige Schrifttum zu übersehen war — nur einmal Gegenstand eingehender experimenteller Untersuchungen unter dem Gesichtspunkt des bakteriologischen Verhaltens gewesen.

Lazarus[9]) hat den Einfluß der Alkalisierung auf die Bakterienflora zu ermitteln sich bemüht. Er glaubt, daß die Anwendung der Neutralisation außerordentlich häufig ist und ermittelte unter 64, im Sommer des Jahres 1888 in den Vororten Breslaus entnommenen Milchproben, 40 mit Alkalien versetzte. Den Nachweis der Alkalisierung erbrachte er mit Hilfe der Erscheinung, daß im strömenden Wasserdampf längere Zeit hindurch erhitzte Milch einen um so tiefer roten bis rotbraunen Farbenton annimmt, je mehr Alkali sie enthält.

Lazarus ging bei seinen Untersuchungen über die Zweckmäßigkeit der Milchentsäuerung von der Erwartung aus, daß die Alkalien neben ihrer die Gerinnung verzögernden Wirkung noch eine das Wachstum der Bakterien schädigende besäßen. Es ist nicht verwunderlich, daß diese Erwartung getäuscht wurde. Bei seinen Versuchen setzte er einer zum Zwecke der Sterilisation 2 Stunden lang im strömenden Wasserdampf erhitzten Milch 3 g Soda auf den Liter zu, eine Menge, die er als die zur Konservierung höchstzulässige bezeichnet. Diese Milchproben besetzte er mit verschiedenen Bakterienarten, namentlich mit solchen pathogenen, deren Verbreitung erfahrungsgemäß auch durch die Milch stattfindet. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen faßt er zu folgendem Urteil zusammen:

„Die angewandten Dosen (der Alkalien) waren nicht imstande, schädigend auf die Mikroorganismen einzuwirken. Im Gegenteil weisen sie für die Choleraspirillen eine entschiedene Begünstigung des Wachstums auf, welche einmal durch die Vorliebe der betreffenden Organismen für schwach alkalische Nährsubstrate und zweitens durch ihre Empfindlichkeit gegen die von ihnen selbst produzierte Säure erklärt wird."

Auch die Haltbarkeitsversuche fielen durchaus nicht zur Zufriedenheit des Experimentators aus:

„Von 10 Versuchen mit nicht sterilisierter Milch trat die Gerinnung zuerst auf: 4 mal bei Sodamilch, 3 mal bei der reinen Milch, 3 mal bei beiden zugleich."

Der Verf. führt die Erscheinung der Frühgerinnung der Sodamilch darauf zurück, daß die Entsäuerung das Wachstum besonders von solchen Bakterien fördere, die der Milch ein dem Lab ähnliches Ferment mitteilten. Seine Beobachtungen ergeben also ein für das Verfahren durchaus ungünstiges Bild:

„Soda und Natrium bicarbonicum sind als Konservierungsmittel durchaus unbrauchbar. Die Bakterienentwicklung wird durch sie in keinem Falle behindert, höchstens, wie bei Cholera asiatica, gefördert. Würden sie die Gerinnung der Milch regelmäßig wesentlich verzögern, wie das vielfach angenommen wurde, so würden diese Zusätze geradezu gefährlich sein, da sie das deutlichste Symptom eines großen Bakterienreichtums der Milch verdecken würden. Glücklicherweise ist, wie oben hervorgehoben wurde, diese Wirkung tatsächlich nur gering. Immerhin ist ihre Verwendung im Kleinhandel zu verbieten, da sie unter Umständen die verdorbene Beschaffenheit der Milch zu verbergen imstande sind."

Die vorgenommenen *eigenen Versuche* hatten die Klärung der Frage, wie in bakteriologischer Beziehung der Alkalizusatz auf roh bleibende Milch einwirkt und damit die Ermittlung der Keimzahl in solcher Milch zur Aufgabe.

Als schnellstes, bequemstes und zweifellos gründlichstes Keimzählverfahren wurde die *Skar*sche Methode gewählt. Sie hat den Beifall

Digitized by Google

einer ganzen Reihe von Sachverständigen aus dem Grunde gefunden, weil sie wesentliche Fehler, die bei der Plattenzählung als unvermeidlich in Kauf genommen werden müssen, umgeht. Über einen dieser Fehler des Plattenzählverfahrens äußert sich *Ernst*[10]) folgendermaßen:

„Nicht nur daß die Resultate der einzelnen Aussaat- und Zählmethoden ganz verschieden sind, so beruht auch das ganze System, aus dem Entstehen einer Kolonie auf einen vorher vorhandenen Keim zu schließen, auf einer mehr wie unsicheren Annahme. Wenn man bedenkt, wieviele Bakterien sich zu zähen Bakterienhaufen zusammenschließen (Sarzinen, Streptokokken z. B.) und wie die Bakterien in dem relativ klebrigen Material Milch Neigung besitzen, in förmlichen Kulturverbänden zu wuchern und zusammenzubleiben, so ist ohne weiteres klar, daß die gezählte Bakterienmenge stets nur einem geringen Teil der in der Milch wirklich vorhandenen Keimzahl entspricht."

Ferner können bei Anwendung des Plattenzählverfahrens den Bakterien unmöglich alle die Bedingungen geboten werden, die sie zur Entwicklung zu Kolonien — und darauf basiert doch das ganze Verfahren — in wenigen Tagen gebrauchen. Man kann nicht bei der Wahl des Nährbodens, der Temperatur, der Entwicklungszeit, bei der Entscheidung: Züchtung unter Sauerstoffzutritt oder Abschluß? den Ansprüchen jeder im Untersuchungsmaterial vorhandenen Bakterienart gerecht werden. Die Lösung gerade der letzten Frage ist besonders bedeutsam. Sie stellt vor die Entscheidung, entweder auf die Mitbestimmung der obligaten Anaerobier zu verzichten oder den recht beschwerlichen Ausweg der kombinierten Züchtungsmethode zu wählen. Diese Methode stellt indessen eine weitere Fehlerquelle insofern dar, als das der Züchtung unter Sauerstoffzutritt vorausgehende Bebrüten der Platte unter Sauerstoffabschluß sehr wohl imstande ist, einen schädigenden Einfluß auf die obligaten Aerobier auszuüben[11]). Wenn es sich bei den genannten auch nur um Fehler handelt, die den Ergebnissen aus dem eigentlichen Untersuchungsmaterial und den Ergebnissen aus den etwa angesetzten Kontrollversuchen gemeinsam sind, Fehler also, welche die Gewinnung von Vergleichsmöglichkeiten in keiner Weise hindern, so lassen sich doch noch 2 Fehlerquellen nennen, die dem Plattenzählverfahren eigentümlich sind und den Wert des Untersuchungsergebnisses erheblich herabmindern. Das sind die unvermeidlichen Fehler beim Herstellen der starken Verdünnungen, mit denen gearbeitet werden muß und die Schwierigkeiten bei der Zählarbeit selbst, wie sie sich als Überwuchs und Zusammenfließen der Kolonien ergeben.

Das Prinzip des *Skar*schen Verfahrens[12]) besteht darin, daß aus dem Keimgehalt einer bekannten, sehr kleinen Menge Milch, den man durch direkte Zählung unter dem Mikroskop ermittelt, auf den Keimgehalt in 1 ccm geschlossen wird. Die Untersuchung spielt sich folgendermaßen ab. In 0,4 ccm einer 2% Karbolmethylenblaulösung werden 10 ccm der Milch gespritzt und von der Mischung 0,92 ccm auf einen Objektträger

Digitized by Google

in Form eines Rechtecks von 20 und 24 mm Seitenlänge (Flächeninhalt also 480 qmm) mit einer Platinnadel möglichst gleichmäßig ausgestrichen. Das lufttrockene Präparat kann nun untersucht werden. Wesentlicher Bestandteil des zur Untersuchung benötigten Mikroskops ist ein Okularmikrometer mit folgender Einteilung: das Zentrum des Gesichtsfeldes ist der Mittelpunkt für ein kleines, in 4 gleiche Teile geteiltes Quadrat, für ein ebenso eingeteiltes größeres Quadrat und für einen ebenfalls in 4 Teile geteilten Kreis, dessen Peripherie fast mit den Grenzen des Gesichtsfeldes zusammenfällt. Die Flächeninhalte der Quadrate und des Kreises verhalten sich zu einander wie 1: 10: 100.

Die Tubuslänge ist so einzustellen, daß die Seitenlänge des großen Quadrates mit einer Strecke von 0,05 mm auf einem Objektmikrometer zusammenfällt, der Flächeninhalt dieses Quadrates demnach 0,0025 qmm beträgt. Mit dieser Fläche bedeckt es $\frac{480}{0{,}0025} = \frac{1}{192000}$ des Ausstriches. Dieser ist mit $\frac{1}{50}$ ccm Milch + Farblösung hergestellt, so daß durch das Quadrat hindurch $\frac{1}{192000}$ mal $\frac{1}{50} = \frac{1}{9\,600\,000}$ ccm des Materials betrachtet werden. *Ein* Bakterium im großen Quadrat würde also 9,6 Millionen Bakterien im Kubikzentimeter Milch entsprechen, wenn diese nicht durch die Farblösung eine Verdünnung erfahren hätte. Diese Verdünnung und die Tatsache, daß beim Anfertigen des Ausstriches etwas Milch an der Platinnadel hängen bleibt, machen sich in der Weise geltend, daß der Befund eines Bakteriums im großen Quadrate einer Keimzahl von 10 Millionen im Kubikzentimeter entspricht.

Als Material für die folgenden Untersuchungen diente eine Milch, deren bekannte Herkunft und gleichbleibende Gewinnungsart Bürgen für einen in nicht allzuweiten Grenzen schwankenden Keimgehalt waren. Es wurde lediglich Morgenmilch verwendet, die sogleich nach dem Melken abgekühlt worden war und mit einer Temperatur von etwa 7° zur Untersuchung kam. Nach Ermittlung des Säuregrades nach *Soxhlet-Henkel* wurden mit Hilfe der eben geschilderten Methode die Keime gezählt. Unter den vielen Formen der sich von dem blaßblauen Hintergrund des Gesichtsfeldes meist recht gut abhebenden Bakterien fielen große, plumpe, oft zu mehreren zusammenhängende Stäbchen auf. Dieses Stäbchen wurde, weil es sich in manchen Milchproben durch ein besonders reges Wachstum auszeichnete, in Reinkultur gezüchtet und auf Grund seines morphologischen, biologischen und kulturellen Verhaltens als zur Gruppe Mesentericus gehörig bestimmt (plumpes, kurzes, leichtbewegliches Stäbchen, meist mittelständige Sporen, rasche Gelatineverflüssigung, helle, breite Kolonien auf Agar, Kahmhaut auf Bouillon, Milch gerinnt binnen 2 Tagen). Die bekannte Bedeutung, welche diesen Bakterien zukommt und von der an anderer Stelle noch

Digitized by Google

einmal die Rede sein wird, rechtfertigt es, wenn bei jeder Keimzählung der Prozentsatz dieser leicht erkennbaren Stäbchen ermittelt und seine Höhe als ein nicht zu unterschätzender Anhaltspunkt bei der Bewertung der untersuchten Milch angesehen wurde.

Die *erste* Versuchsreihe (Tab. 1) hatte die Aufgabe, den Einfluß zu ermitteln, den der Zusatz von Alkali zu frischer Milch auf das Bakterienwachstum ausübt. Es wurde also eine Probe frischer Milch mittels einer austitrierten Sodalösung um einige Säuregrade neutralisiert und zusammen mit einer Probe unbehandelter Milch gleicher Herkunft (als Kontrolle) 1 Tag lang bei Zimmertemperatur in unverschlossenen, aber bedeckten Glasgefäßen aufbewahrt. Nach 24 Stunden waren die beiden Milchproben schon bei der Betrachtung im auffallenden Licht voneinander zu unterscheiden: die Sodamilch hatte regelmäßig statt der kräftig deckenden weißen Farbe, wie sie frischer Milch eigentümlich ist, einen mehr glasigbläulichen Farbton angenommen, der sich wohl auf die teilweise Lösung des Kaseins durch das Alkali zurückführen läßt. Der Geschmack und Geruch der so veränderten Milch war selten unangenehm, öfter allerdings etwas fade und süßlich, fast regelmäßig aber von dem der frischen Milch nicht zu unterscheiden, namentlich wenn der Säuregrad wieder auf denjenigen der normalen Milch, also auf etwa 7° angewachsen war. Im Durchschnitt war der Keimgehalt der Sodamilch bereits nach 24 Stunden um 50% höher als derjenige der nicht behandelten Milch. Auch die Stäbchen von dem oben bezeichneten Typus wiesen einen höheren Prozentsatz in der Sodamilch auf. Dagegen war die Haltbarkeit der entsäuerten Milch um etwa 12 Stunden besser.

II. Die Entsäuerung mit nachfolgender Pasteurisation.

Während bei der eben beschriebenen Methode die roh bleibende Milch der Einwirkung des Alkalis vollkommen überlassen bleibt, kommt dem Alkalizusatz bei dem Entsäuerungsverfahren mit anschließender Pasteurisation eine geringere Bedeutung zu. Denn hier ist es die Pasteurisation, die durch umwälzende Änderung der Keimflora dem bakteriellen Verhalten der Milch ihr Gepräge gibt, sodaß die Neutralisation erst in zweiter Linie in Frage kommt. Eine Untersuchung dieses mit der Pasteurisation vergesellschafteten Verfahrens wird demnach mit der Frage nach der Zweckmäßigkeit der Milcherhitzung vom hygienischen Standpunkt aus zu beginnen haben, um sich dann erst mit den Einflüssen zu beschäftigen, welche der Laugenzusatz im Verein mit der Pasteurisation auf die Milch auszuüben imstande ist. Es soll also der Gegenstand der folgenden kritischen Betrachtungen die Wirkung sein, welche die Pasteurisation auf die *Urheber* der *Milchzersetzung*, auf die Milchbakterien, ausübt, und nur kurz erwähnt werden sollen Veränderungen, welche die Milcherhitzung in chemischphysikalischer und biologischer Hinsicht

Digitized by Google

Tabelle 1.

Nr.	A Frische Milch					Aufbewahrt bei Grad	Alter von B u. C	C entsäuert um	B Alte saure Milch				C Alte entsäuerte Milch				Verhältnis der Keimzahlen B : C
	Alter	Säuregrad	Keimzahl in Mill.	davon Kokken %	davon Stäbchen %				Säuregrad	Keimzahl in Mill.	davon Kokken %	davon Stäbchen %	Säuregrad	Keimzahl in Mill.	davon Kokken %	davon Stäbchen %	
1	9	7,2	2,20	100	—	21	25	5	11,2	615,40	88,8	11,2	3,2	738,40	90,7	9,3	10 : 12
2	2	7,2	3,15	100	—	21	24	5	18,0	325,33	100	—	3,2	360,00	87,1	12,9	10 : 11
3	4	7,2	1,66	75,0	25,0	21	29	5	20,8	253,33	100	—	7,2	1370,59	99,6	0,4	10 : 54
4	5	6,8	0,96	100	—	20	28	4,8	13,6	1604,00	97,7	2,3	5,6	1755,00	96,9	3,1	10 : 11
5	6	6,8	79,00	95,0	5,0	21	24	5	8,4	309,42	96,0	4,0	2,4	454,00	92,1	7,9	10 : 14
6	3	6,8	3,42	100	—	21	26	4	14,8	2010,55	99,8	0,2	5,6	1347,30	100	—	10 : 6
7	3	6,0	5,89	100	—	21	31	4	15,6	673,89	98,2	1,8	3,6	513,33	93,3	6,7	10 : 8
8	7	6,4	3,82	100	—	20	28	4	8,0	305,26	95,9	4,1	7,2	541,53	90,6	9,4	10 : 17
9	5	6,4	128,00	71,0	29,0	21	27	4	8,4	768,42	97,5	2,5	7,2	924,21	98,6	1,4	10 : 12
10	4	7,2	1,05	100	—	20	30	4	18,4	141,04	98,6	1,4	11,6	109,47	88,5	11,5	10 : 8
11	5	6,0	2,52	100	—	20	28	5	6,8	557,89	87,6	12,4	4,8	616,84	81,9	18,1	10 : 11
12	Mischmilch 14+2	7,2	74,73	89,4	10,6	21	38 bzw. 26	4,5	22,4	geronnen 2715,78	100	—	16,0	3200,00	99,4	0,6	10 : 12
13	24	8,0	18,07	95,7	4,3	17	48	4	11,4	268,33	100	—	9,0	652,28	100	—	10 : 24
14	28	8,8	26,66	100	—	17	52	5	17,5	523,04	100	—	16,0	1066,64	100	—	10 : 20
15	6	7,3	0,38	100	—	17	30	4	7,5	12,91	100	—	4,0	13,07	100	—	10 : 10
16	24	7,0	0,533	100	—	17	48	4	9,6	723,08	100	—	6,4	776,92	100	—	10 : 11

Digitized by Google

hervorruft und deren Bedeutung als Ursache für Ernährungsschäden wenigstens teilweise noch nicht feststeht. Als solche Veränderungen wären in der Hauptsache zu nennen: Karamelisierung des Zuckers, Gerinnung des Albumins, Veränderungen des Kaseins, Umwandlung eines Teiles der Kalksalze in unlösliche Verbindungen und davon abhängig eine Änderung der Labgerinnung, Austritt des Fettes aus der Emulsionsform, Spaltung des Lezithins, Überführung organischer Phosphorverbindungen in anorganische, Schädigung der Fermente, der antitoxischen und immunisierenden Substanzen, des antiskorbutischen Vitamins, eines thermolabilen Stoffes, dem nach der herrschenden Annahme die große Bedeutung eines die Verdauung und den Stoffwechsel „stimulierenden" Fermentes zukommt. Wenn auch die hygienische Bedeutung der genannten Veränderungen wenigstens zum Teil gering sein mag, so kommt die Pasteurisation doch zumindest als Teilursache der *Barlow*schen Krankheit in Frage — ein Argument, von dem noch die Rede sein wird — und das umsomehr, als durch die Pasteurisation der Konsument in den meisten Fällen nicht der Notwendigkeit enthoben wird, die Milch vor dem Verbrauch zu kochen, eine doppelte Erhitzung aber als besonders nachteilig gilt.

Keimfreiheit ist bekanntlich durch die Pasteurisation, d. h. die Einwirkung von Hitzegraden, die unter 70° liegen, ebensowenig zu erzielen, wie durch die Sterilisation, es sei denn bei Anwendung von Temperaturen, die in der Milch erhebliche Zerstörungen anrichten. Wie bei anderen Konservierungsmethoden auch, erweisen sich bei der Pasteurisation die Erreger der Milchsäuregärung, also die in hygienischer Hinsicht harmlosesten, als die hinfälligsten. Dagegen pflegen die gefährlichen Saprophyten der Milch, die peptonisierenden, dank ihrer Befähigung zur Sporenbildung die Pasteurisation leicht zu überstehen. Zu ihnen zählen nach *Flügge*[13]): 1. die obligaten Anaerobier mit ziemlich widerstandsfähigen Sporen, zu denen die eigentlichen Fäulniserreger (Bac. putrificus Bienstock) und die Erreger der Buttersäuregärung gehören, 2. aerobe und fakultativ anaerobe Stäbchen, welche der Gruppe der Heu- und Kartoffelbakterien zuzurechnen und zur Bildung von besonders hitzefesten Sporen befähigt sind.

Durch die Pasteurisation wird also eine recht unerfreuliche Bakterienauslese und damit eine Verbesserung der Milch nur auf sehr kurze Zeit erreicht. Denn wir beobachten, daß die Pasteurisation den Bakteriengehalt in hygienischer Hinsicht nur quantitativ günstig beeinflußt. Ihre Widerstandsfähigkeit gegen 70 und mehr Hitzegrade bedeutet für die peptonisierenden Bakterien einen Vorsprung, den sie durch rasches Wachstum auszunützen sich bestreben, ja, sie ziehen unter Umständen einen gewissen Nutzen aus der Pasteurisation insofern, als diese ihre gefährlichsten Konkurrenten, die Milchsäurebildner, aus dem Wege räumt.

Digitized by Google

Darum ist, weil er sich vorwiegend aus den überlebenden peptonisierenden Bakterien zusammensetzt, ein hoher Keimgehalt der pasteurisierten Milch ganz anders zu werten, als ein solcher der rohen. Unter Berufung auf diese Tatsache erblickt *Flügge*[13]) in der Verabreichung solcher Milch eine beachtenswerte Gefahr für den Verbraucher:

„Für ein Laienauge erscheint eine Milch, in der bereits seit Tagen peptonisierende Bakterien wuchern, nöllig normal und unverändert. Vollends wenn die Milch nicht absolut ruhig steht oder die Flasche absichtlich leicht geschüttelt wird, sind alle äußeren Kennzeichen einer Zersetzung der Milch völlig verschwunden. Gleichzeitig ist dann die Geschmacksänderung der Milch noch wenig ausgesprochen. Milch mit Milliarden solcher peptonisierenden Bakterien wird daher den Säuglingen anstandslos als normale, anscheinend keimfreie Milch verabreicht werden."

Recht verschieden schätzen die Kinderärzte den Wert der Pasteurisation ein. Der nicht geringen Zahl derer, die sie am liebsten vorgeschrieben sehen würden, steht die größere Zahl derjenigen gegenüber, die in ihr nur ein notwendiges Übel erblicken.

Finkelstein[14]) läßt sich über dieses Thema wie folgt vernehmen: „Die Grenzen für die Leistungen der Sterilisation sind somit eng genug gezogen. Sie vernichtet mit Ausnahme der Sporenbakterien die saprophytischen und pathogenen Keime und hemmt den Fortgang eingeleiteter Zersetzungen. Nicht aber vermag sie die chemischen Umwandlungen aufzuheben, die bereits stattgefunden haben; es verbleiben auch die Bakterienleiber. Durch beide kann, wie gleichsinnig auch das Experiment lehrt und die praktische Erfahrung wahrscheinlich macht, auch nach der Sterilisation die Milch dem Säugling gefährlich werden. Dazu kommt die Gefahr der Wucherung der überlebenden Sporenträger. So vermag die Sterilisation auch bei bester Handhabung nur teilweise wieder gutzumachen, was vorher gesündigt wurde. Wie wenig es mit ihr getan ist, wenn schlechtes Ausgangsmaterial und schlechte Behandlung nach dem Kochen zusammentreffen, liegt auf der Hand."

Indessen erkennt *Finkelstein* auch keinen wesentlichen Vorteil der rohen Milch vor der pasteurisierten an, weil rohe Milch nur zu oft Krankheitserreger enthält.

Henke[15]) kommt zu folgendem Ergebnis: „Der Hauptzweck der Pasteurisation der Handelsmilch ist der, die Haltbarkeit derselben durch Abtötung der Milchsäurebakterien zu erhöhen und das Sauer- oder Dickwerden hinauszuschieben.

Durch die Pasteurisation erreicht der Milchhändler, daß auch unsauber gewonnene und behandelte Milch, die namentlich im Sommer in rohem Zustande infolge der bakteriellen Zersetzung schnell unverkäuflich wird, in noch scheinbar frischem Zustand in die Hände der Konsumenten gelangt. Der Konsument ist zudem außerstandgesetzt, sich über die wahre Beschaffenheit der gekauften Milch zu vergewissern, die frisch zu sein scheint, es aber in Wirklichkeit nicht ist. Die Pasteurisation von bereits in bakterielle Zersetzung übergegangener Milch bedeutet zum Schaden des Konsumenten ein *Vergehen gegen den § 10 des Nahrungsmittelgesetzes* und das um so mehr, als durch die Pasteurisation der Milchproduzent und der Milchhändler der Sorgfalt und der Mehrleistung an Kosten enthoben ist, die angewendet werden müssen, wenn die Milch im rohen Zustand verkaufsfähig sein soll."

Eine Reihe von Untersuchungen (Tab. 2) hatte die Beantwortung der Frage: Wie verhält sich hinsichtlich der Keimzahl pasteurisierte saure

Digitized by Google

Tabelle

Nr.	Alter	Temperatur	Untersuchung *vor* Pasteurisation: A Rohe saure Milch: Säuregrad	Keimzahl in Millionen	davon Kokken %	davon Stäbchen %	B und C erhitzt auf ... °	Dauer der Erhitzung	C entsäuert um ... Säuregrade	I Untersuchung *24 Stunden nach* Pasteurisation: B_1 *Pasteuris. saure* Milch: Säuregrad	Keimzahl in Millionen	davon Kokken %	davon Stäbchen %	C_1 *Pasteuris. entsäuerte* Milch: Säuregrad	Keimzahl in Millionen	davon Kokken %	davon Stäbchen %
1	27	16	10,8	877,80	97,6	2,4	68	2	4	11,2	150,63	88,2	11,8	6,8	148,20	70,2	29,8
2	27	16	10,4	581,11	80,0	20,0	68	1½	4	10,0	52,72	100	—	3,6	30,50	100	—
3	28	16	9,6	484,56	100	—	68	1½	3	9,6	141,60	84,8	15,2	5,2	208,82	100	—
4	24	19	16,4	1557,33	100	—	57	2	9	14,8	194,31	100	—	5,7	229,11	99,6	0,4
5	28	17	18,2	1168,90	100	—	66	2	6	11,0	176,28	100	—	5,5	142,66	90,0	10,0
6	28	17	14,0	678,33	90,6	9,4	62	2	7	14,4	34,10	100	—	5,0	39,13	100	—
7	28	17	9,2	336,00	92,4	7,6	68	1½	2,5	9,2	72,16	97,4	2,6	6,5	102,65	76,5	23,5
8	24	16	9,2	1,64	100	—	68	1	2,5	8,9	4,50	48,4	51,6	6,0	4,80	100	—
9	27	16	8,8	4,00	80,6	19,4	68	1½	3	8,3	9,62	10,2	89,8	6,0	13,80	10,4	89,6
10	32	17	9,6	23,33	100	—	68	1	2,5	9,6	30,22	87,3	12,7	6,5	31,24	99,0	1,0
11	48	14	9,6	118,40	100	—	67	1	2,5	9,8	26,26	100	—	6,2	55,48	100	—
	Mischmilch																
12	28 + 48	16	14,0	747,20	94,4	5,6	62	1½	7	13,6	226,19	98,7	1,3	6,3	201,66	100	—
13	desgl.	16	14,0	1508,18	100	—	62	1½	7	14,0	676,30	100	—	7,2	406,32	100	—
14	desgl.	16	15,0	256,00	100	—	62	1½	8	15,2	410,03	100	—	8,8	452,68	100	—
15	48	17	18,5	2860,00	100	—	62	1½	5,5	13,0	140,37	98,9	1,1	7,8	136,20	100	—
16	24	17	9,5	148,00	100	—	68	1	3	9,0	38,42	100	—	4,2	29,93	98,6	1,4
17	24	18	9,5	254,00	67,1	32,9	68	1½	2,5	8,6	102,30	16,4	83,6	6,0	100,63	14,9	85,1
	Mischmilch																
18	6 + 30	19	13,6	216,66	96,0	4,0	65	1	7	13,0	12,18	94,4	5,6	6,0	14,20	76,9	23,1
19	30	18	10,0	654,52	100	—	68	1½	4	9,6	92,11	100	—	5,6	138,20	100	—
20	26	18	10,0	571,08	98,8	1,2	68	1½	4	10,0	43,70	100	—	5,8	38,42	92,1	7,9
21	30	16	8,0	44,20	95,5	4,5	68	1½	2	7,8	14,84	100	—	5,5	17,27	100	—
22	30	17	13,5	1084,60	100	—	64	1½	7	13,8	131,09	100	—	6,0	106,37	100	—
23	30	16	7,2	93,33	79,5	20,5	68	1	2	7,2	9,11	18,2	86,8	5,4	10,20	2,7	97,3
24	24	19	12,0	792,94	100	—	60	1½	5	15,0	96,28	100	—	6,6	51,88	100	—

Milch zu pasteurisierter Sodamilch? zur Aufgabe. Die hierbei nach dem *Skar*schen Zählverfahren gefundenen Keimzahlen erheben natürlich keinen Anspruch darauf, die absolute Zahl der lebenden Bakterienflora in der pasteurisierten Milch geben zu können, da ja die Zählresultate die Zahlen der durch die Erhitzung abgetöteten Bakterienleiber mitenthalten. Die Annahme, daß trotzdem durch das *Skar*sche Verfahren Vergleichsmöglichkeiten gewonnen werden, rechtfertigt der Ausfall der Zählungen mittels des Plattenverfahrens, von dem später die Rede sein wird und der zu den hier gewonnenen Ergebnissen in keinem auffälligen Kontrast steht. Übrigens war des öfteren ein deutlicher Unterschied in der Färbbarkeit der Bakterien in ein und derselben Milchprobe zu ersehen, namentlich in solchen Milchproben, deren Erhitzung schon 48 und mehr

Digitized by Google

2

II Untersuchung 48 *Stunden nach* Pasteurisation								III Untersuchung 72 Stunden *nach* Pasteurisation								Verhältnis der Keimzahlen		
B_2 Pasteuris. saure Milch				C_2 Pasteuris. entsäuerte Milch				B_3 Pasteuris. saure Milch				C_3 Pasteuris. entsäuerte Milch						
Säuregrad	Keimzahl in Millionen	davon Kokken %	davon Stäbchen %	Säuregrad	Keimzahl in Millionen	davon Kokken %	davon Stäbchen %	Säuregrad	Keimzahl in Millionen	davon Kokken %	davon Stäbchen %	Säuregrad	Keimzahl in Millionen	davon Kokken %	davon Stäbchen %	I $B_1 : C_1$	II $B_2 : C_2$	III $B_3 : C_3$
17,6	265,00	96,4	3,6	12,0	216,00	68,1	31,9	18,6	1824,21	82,2	17,8	14,4	geronnen			10 : 10	10 : 11	
12,0	211,73	96,1	3,9	4,9	318,29	91,6	8,4	14,9	592,36	83,4	16,6	9,9	1566,66	80,1	19,9	10 : 6	10 : 15	10 : 26
12,3	368,77	89,4	10,6	7,3	768,19	96,2	3,8	17,6	1594,00	97,9	2,1	10,4	1996,80	93,2	6,8	10 : 14	10 : 14	10 : 13
14,9	geronnen			5,0	1777,77	100	—									10 : 12		
													geronnen über					
11,2	284,51	98,8	1,2	10,1	359,62	87,7	12,3	12,0	591,93	94,3	5,7	80,0	8000			10 : 8	10 : 14	10 : 55
10,2	348,12	100	—	6,8	418,18	100	—	21,2	1560,00	100	—	10,0	2158,05	95,8	4,2	10 : 11	10 : 12	10 : 14
9,6	105,88	98,2	1,8	6,0	214,75	72,9	27,1	11,0	827,89	63,1	36,9	12,0	1187,07	94,7	5,3	10 : 15	10 : 20	10 : 86
8,4	5,23	58,9	41,1	6,0	18,42	100	—	10,0	124,20	53,3	46,7	9,0	600,00	81,5	18,5	10 : 11	10 : 26	10 : 48
9,5	84,66	8,9	91,1	5,2	99,02	7,2	92,8	10,0	96,25	11,7	88,3	5,7	185,38	—	100	10 : 15	10 : 20	10 : 28
9,0	54,08	91,3	8,7	5,0	53,88	100	—	9,2	40,66	98,6	1,4	5,1	56,11	75,8	24,2	10 : 10	10 : 10	10 : 14
9,0	24,70	100	—	6,0	101,00	97,8	2,2	18,0	155,52	97,1	2,9	9,0	1356,14	100	—	10 : 21	10 : 42	10 : 87
13,5	341,58	99,1	0,9	6,0	269,83	100	—	17,0	777,60	97,2	2,8	12,0	2346,64	98,9	1,1	10 : 9	10 : 8	10 : 30
13,5	1242,08	96,4	3,6	8,0	622,22	100	—	17,0	2024,80	100	—	33,0	9033,32	100	—	10 : 6	10 : 5	10 : 15
17,5	1100,80	98,0	2,0	16,5	1688,88	96,1	3,9	35,0	geronnen			25,0	2711,28	100	—	10 : 11	10 : 15	
13,8	429,77	100	—	9,0	486,31	100	—	11,0	922,00	100	—	9,5	1800,00	100	—	10 : 10	10 : 12	10 : 15
8,0	87,76	100	—	3,0	98,64	100	—	14,4	674,78	96,9	3,1	8,6	744,9	100	—	10 : 8	10 : 10	10 : 11
7,6	124,70	12,2	87,8	4,8	171,87	10,3	89,7	9,2	geronnen			5,6	69,28	6,6	93,4	10 : 10	10 : 14	
13,6	28,61	92,0	8,0	5,6	28,46	78,4	21,6	18,7	972,76	90,2	9,8	9,9	geronnen			10 : 12	10 : 12	
13,8	190,00	99,0	1,0	5,6	264,44	100	—	10,0	366,60	100	—	5,8	512,00	100	—	10 : 15	10 : 14	10 : 14
9,6	140,00	100	—	4,0	80,84	88,6	11,4	14,0	860,00	99,1	0,9	6,5	1950,00	94,0	6,0	10 : 9	10 : 6	10 : 28
7,5	16,00	100	—	4,5	26,36	96,6	3,4	8,0	125,45	100	—	5,5	847,69	90,3	9,7	10 : 11	10 : 16	10 : 28
14,8	134,54	94,6	5,4	5,5	130,90	100	—	15,2	252,28	97,6	2,4	5,6	248,04	100	—	10 : 8	10 : 10	10 : 10
8,0	18,66	—	100	4,0	45,00	—	100									10 : 11	10 : 25	
13,6	347,48	97,8	2,2	5,6	128,00	100	—	14,8	626,25	99,0	1,0	7,2	888,88	100	—	10 : 5	10 : 4	10 : 5

Stunden zurücklag. Es hatte nämlich in diesen Ausstrichen eine Anzahl von Bakterien die Farbe gut aufgenommen, ein gewisser Prozentsatz aber trotzte allen Bemühungen, ihn deutlich zur Darstellung zu bringen. Diese Bakterien — es waren meist Milchsäurestäbchen — färbten sich nur schattenhaft, wurden als durch die Pasteurisation abgetötete und im Zerfall befindliche Bakterienleiber betrachtet und bei der Zählung nicht berücksichtigt.

Die Behandlung der Versuchsmilchproben war folgende: Rohe Milch wurde während einer gewissen (in Tab. 2 angegebenen) Zeit bei Zimmertemperatur der Säuerung überlassen, ihr Säuregrad und Keimgehalt ermittelt, die ganze Menge dann in 2 Teile geteilt. Von diesen beiden Teilen wurde der eine durch Sodalösung bis auf durchschnittlich 7 Säure-

Digitized by Google

grade nach *Soxhlet* entsäuert und zusammen mit der anderen, unbehandelt bleibenden Probe im Wasserbad pasteurisiert. Des öfteren trat hierbei Gerinnung der säuerlichen Milch ein, jedoch zeigte es sich, daß eine Milch von 14 Säuregraden die Erhitzung auf 62° 1 Stunde lang ohne zu gerinnen ertrug. Die Milchproben blieben in den zugedeckten Gefäßen bei einer Temperatur von 16—17 Grad stehen. Von 24 zu 24 Stunden wurden mit sterilen Pipetten Proben entnommen und deren Säuregrad und Keimgehalt ermittelt. Oft war nach 72 Stunden eine der beiden Milchproben, meist die nicht entsäuerte, geronnen, regelmäßig fast war dies nach 96 Stunden der Fall. Auch bei diesen Zählungen wurde auf Ermittelung des Anteils an Stäbchen des Typus Mesentericus Wert gelegt. Die Zählungsergebnisse ergaben einen Keimgehalt der Sodamilch, der nach 24 Stunden um 10%, nach 48 Stunden um 60%, nach 72 Stunden um 160% höher war als derjenige der normalen pasteurisierten. Auch ist ein regeres Wachstum der Stäbchen in der Sodamilch nicht zu verkennen. Der Geschmack einer mit Lauge behandelten und erhitzten Milch unterscheidet sich von dem einer frischen in außerordentlich unvorteilhafter Weise. Ist noch bis Ablauf des 1. Tages nach der Pasteurisation ein leichter, aber doch unverkennberer Kochgeschmack in der Lage, den schwach seifigen Geschmack, den die Sodalösung der Milch mitgeteilt hat, in den Hintergrund zu drängen, so herrscht dieser nach der angegebenen Zeit meist in einer Weise vor, daß er, zumal wenn er von einem später fast regelmäßig auftretenden bitteren und kratzigen Beigeschmack begleitet wird, den Genuß solcher Milch widerlich macht.

Eine gewisse Kontrolle wurde von einer weiteren Versuchsreihe erwartet, bei der nicht das *Skar*sche Zählverfahren, sondern die Plattenzählmethode zur Anwendung kam. Die Herstellung des Untersuchungsmaterials selbst unterschied sich nicht von der oben genannten Weise; die Erhitzung der Milch wurde in sterilen, mit Wattebausch verschlossenen Gefäßen vorgenommen. Selbstverständlich geschah auch die Herstellung der Verdünnungen nur mit sterilem Material und Gerät. Die Milchproben wurden mit steriler NaCl-Lösung auf das Verhältnis 1: 10 000, 1: 100 000, 1: 1 Million und 1: 10 Millionen verdünnt. Von diesen 4 Verdünnungen wurde je 1 ccm in 1 Petrischale gebracht und mit $1^1/_2$ proz., bis zur Erstarrungsgrenze abgekühltem Nähragar übergossen. Diese Platten blieben 4 Tage lang bei Zimmertemperatur stehen, dann wurden die aufgegangenen Kolonien gezählt. Eine größere Anzahl von Versuchen, bei denen die Züchtung nach der kombinierten anaerob-aeroben Methode (Petrischale auf Glasplatte, Filzring, Pyrogallol-Kalilauge, Plastilinabdichtung, 4 Tage Brutschrank, dann unter Luftzutritt nach Zählen weiterbebrüten) geplant war, mißlang; jedenfalls waren die Ergebnisse derartig, daß sie kein Gesamturteil erlaubten. Auch die durch das aerobe Verfahren gewonnenen Ergebnisse leiden unter den

Digitized by Google

Unzulänglichkeiten des Plattenverfahrens. Auffallen müssen nämlich die Zahlen der Kolonien, die auf den sofort nach der Pasteurisation gewachsenen Platten gewachsen sind. Denn nach den Zählungsergebnissen weist die entsäuerte Milch, die sich in diesem Stadium doch nur durch ihren Gehalt an steriler Sodalösung von der nicht entsäuerten Milch unterscheidet, schon sofort nach der Pasteurisation einen höheren Bakteriengehalt auf als die normale. Die durch dieses Verfahren ermittelten Keimzahlenverhältnisse von normaler Milch zu Sodamilch sind folgende: (Tab. 3)

24 Stunden nach Pasteurisation: 10 : 12
48 Stunden nach Pasteurisation: 10 : 13
72 Stunden nach Pasteurisation: 10 : 19

Auch diese Zahlen weisen die schon nach 24 Stunden deutlich nachweisbare Wachstumsbegünstigung der Milchsaprophyten durch den Laugenzusatz nach.

Die peptonisierenden Bakterien.

Die Bestätigung der Annahme, daß sich durch das Zusammentreffen der Neutralisation und der Pasteurisation die das Wachstum der peptonisierenden Bakterien fördernden Momente summieren, ließ sich durch systematisch angelegte Gelatineimpfstichkulturen erbringen. Als Untersuchungsmaterial diente, wie in den beiden zuletzt beschriebenen Versuchsreihen, pasteurisierte entsäuerte und pasteurisierte saure Milch. Täglich wurde aus den Milchmengen mittels ausgeglühter Platinöse eine kleine und gleiche Milchprobe entnommen und mit diesem Material eine Gelatinestichkultur angelegt. Es kamen auf diese Weise binnen 4 Tagen bei der Untersuchung jeder Milch 7 „Impfungen" zustande: erster Stich am Tage der Pasteurisation mit roher saurer Milch (A), je ein Stich mit saurer pasteurisierter Milch (B) 24,48 und 72 Stunden nach der Pasteurisation, und je ein Stich mit entsäuerter pasteurisierter Milch (C), 24, 48 und 72 Stunden nach der Pasteurisation. Diese Kulturen wurden 8 Tage lang bei Zimmertemperatur aufbewahrt und beobachtet. Tab. 4 gibt an, nach wieviel Tagen sich im Gelatinestich zuerst eine Verflüssigung oder Gasbildung bemerkbar machte; eine solche Veränderung der Gelatine trat in den mit entsäuerter Milch beimpften Röhrchen während der genannten Zeitspanne öfter auf, als es bei den mit normaler pasteurisierter Milch angelegten Impfstichen der Fall war.

Daß ein hoher Bakteriengehalt ein Zeichen weit fortgeschrittener Zersetzung ist, und damit zu einem gewissen Mißtrauen solcher Milch gegenüber berechtigt, dürfte kaum zu bestreiten sein; wenig sagt uns aber ein hoher Bakteriengehalt über die Bekömmlichkeit; dagegen ist die Art der Zersetzung von größter Bedeutung. Haben doch in neuerer Zeit Kinderärzte des In- und Auslandes einen hohen Keimgehalt sogar der

Digitized by Google

Tabelle 3. *Angegebene Keimzahlen in Tausenden.*

Nr.	A Untersuchung vor Pasteurisation				Untersuchung sofort nach Pasteurisation		Untersuchung 24 Stunden nach Pasteurisation		Untersuchung 48 Stunden nach Pasteurisation		Untersuchung 72 Stunden nach Pasteurisation		Verhältnis der Keimzahlen		
	Säuregrad	Keimzahl	Past. bei Grad	C entsäuert um	B Keimzahl	C Keimzahl	B_1 Keimzahl	C_1 Keimzahl	B_2 Keimzahl	C_2 Keimzahl	B_3 Keimzahl	C_3 Keimzahl	$B_1 : C_1$	$B_2 : C_2$	$B_3 : C_3$
1	14,4	221 000	60	9	28	35	1 910	1 260	5 600	5 700	45 800	57 600	10 : 7	10 : 10	10 : 13
2	15,2	296 000	60	9	49	38	8 400	8 800	17 450	36 800	643 500	1 064 000	10 : 10	10 : 21	10 : 17
3	14,6	270 000	60	8	49,5	46,5	19 100	22 000	47 000	47 800	279 000	360 000	10 : 12	10 : 10	10 : 13
4	14,4	173 000	60	7	34	48	780	944	9 600	14 600	20 900	44 100	10 : 12	10 : 15	10 : 21
5	11,6	212 000	70	5	11	14	16	20	30	40	1 000	2 000	10 : 13	10 : 13	10 : 20
6	13,3	98 000	65	6	19	23	360	435	18 600	9 780	157 000	275 500	10 : 12	10 : 11	10 : 17
7	14,6	151 000	60	8	3	5	170	200	16 000	19 000	(Geronnen	82 000	10 : 12	10 : 12	—
8	9,2	56 000	68	3	1	1	200	300	Kein Wachstum	3 035	1 200	5 550	10 : 15	—	10 : 46

A = rohe saure Milch. B = pasteuris. saure Milch. C = pasteuris. entsäuerte Milch.

Säuglingsmilch, allerdings nur, soweit er sich aus den harmlosen Milchsäurebildnern zusammensetzt, als unbedenklich und unter Umständen heilsam bezeichnet [*Thiemich*[16]), *Finkelstein*[14]), *Rietschel*[17]), *Greenthal*[18]), *Perger*[19])]. In beschränktem Maße kommt diese mildere Auffassung auch den peptonisierenden Bakterien zugute, denen doch *Flügge*[13]) eine bedenkliche Giftwirkung zuschreibt:

„Damit soll indessen noch nicht gesagt sein, daß die Peptone der Milch die ausreichende Ursache für einen wesentlichen Teil der schweren Darmerkrankungen darstellen, welche im Hochsommer unter den Säuglingen grassieren. Vielmehr müssen wir vermuten, daß hier noch heftiger wirkende Gifte beteiligt sind, die vielleicht durch die Peptone nur eine gewisse Unterstützung erfahren."

Saure Milch von 32 Säuregraden wurde von Kindern im Säuglingsalter, gleichviel ob gesund oder krank, gut vertragen.

So teilt *Finkelstein*[14]) mit, aber auch er ist der Meinung, daß „stärkere Bedenken erregen von vornherein ungewöhnliche Zersetzungen, wie sie bei der Aufbewahrung unvollkommen entkeimter Milch in der Wärme unter Bildung darmreizender Stoffe (Peptone, Buttersäure u. a.) vor sich gehen. Aber auch für eine weitgehende Bedeutung dieser Möglichkeit fehlen die Belege. Ein höherer Grad von Verderbnis dieser Art dürfte

Digitized by Google

Tabelle 4.

Bezeichnung der Milchproben wie in Tabelle 3.

Nr.	Säuregrad von A	B u. C erhitzt auf — °	C entsäuert um —	A vor Pasteurisat.	B_1 24 St. nach P.	B_2 48 St. nach P.	B_3 72 St. nach P.	C_1 24 St. nach P.	C_2 48 St. nach P.	C_3 72 St. nach P.
1	11,2	68	5	2 Gasbildung 4 Verflüss. ob.					6 Verflüss. ob.	5 Verflüss. ob.
2	15,2	60	9	2 Gasbildung 4 Verflüss. ob.		2 Gasbildung				
3	14,0	60	8	4 Verflüssig. oben					7 Verflüss. ob.	4 Verflüss. ob.
4	16,0	58	10	5 oben Verflüssigg. 8 in d. Mitte		6 Verflüss. ob.		7 Verflüss. ob.	6 Gasbildung	7 Verflüss. ob.
5	15,0	58	9	3 oben 6 Verfl. Mitte 8 unten						
6	14,8	58	9	3 Verflüss. ob.		5 Verflüss. ob.			4 Verflüss. ob.	4 Verflüss. ob.
7	14,4	60	9	3 Verflüss. ob.					5 Verflüss. ob.	
8	15,2	60	9	3 Verflüss. ob.			5 Verflüss. ob.	7 Verflüss. ob.	5 Verflüss. ob.	5 Verflüss. ob.
9	14,6	60	8	1 Gasbildung 3 Verflüss. ob.		2 Gasbildung				5 Verflüss. ob.
10	11,6	70	5	3 Verflüss. ob.						
11	14,6	60	8	3 Verflüss. ob.		2 Verflüssig. oben	2 Verflüss. ob.		2 Verflüss. ob. 3 Gasbildung	2 Verflüss. ob.
12	9,2	68	3	4 Verflüss. ob.			3 Verflüss. ob.			3 Verflüss. ob.

Digitized by Google

jedenfalls Aussehen und Geschmck der Milch so verändern, daß von der Darreichung Abstand genommen werden würde. Daß es auf die Menge der mit der Nahrung eingeführten Keime nicht ankommt und daß der Säugling eine ‚gute Handvoll' Bakterien vertragen kann, wenn es nur keine Krankheitserreger sind, bewiesen mir auch gelegentliche Zählungen in der Milch, die unsere Ziehfrauen zusammen mit ihren glänzend gediehenen Pfleglingen vorzeigten. Hier ergaben sich oft ganz ungeheure Ziffern. Was den Säuglingen im Notfall in bezug auf schlechte Milchqualität zugemutet werden darf, zeigt im großen auch der Rückgang akuter Verdauungsstörungen in Deutschland trotz dem traurigen Verfall der Milchhygiene in den letzten Jahren."

Was den letzten Punkt angeht, hat allerdings die Erklärung, die *Klotz*[20]) dafür findet, mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Seiner Meinung nach ist die Abnahme oder vielmehr die Nichtzunahme von akuten Verdauungsstörungen trotz Verwendung einer von Keimen wimmelnden und oftmals sauren, beim Kochen gerinnenden Milch, die Schmutz absetzt und Riechstoffe enthält, durch die Zunahme der Brusternährung zu erklären.

Tierversuche.

Die Meinungsverschiedenheit der Kinderärzte über die Bedeutung der Keimzahl in der Milch als Maßstab für ihren hygienischen Wert ließ es angeraten erscheinen, den Tierversuch als Ergänzung zu den beschriebenen Versuchen heranzuziehen. Er sollte Aufschluß darüber geben, ob und in welchem Maße der reichliche Genuß entsäuerter, pasteurisierter Milch auf den tierischen und namentlich den jungen tierischen Organismus einen nachteiligen Einfluß auszuüben imstande ist. Zwar scheint keine der Städte, welche die Milchentsäuerung ausgeführt haben, es an dem Hinweis haben fehlen lassen, daß die Sodamilch als solche ausdrücklich zu bezeichnen oder doch wenigstens nicht als Säuglingsmilch abzugeben oder zu verwenden sei. Indessen hat man guten Grund zu bezweifeln, daß diese an sich anerkennenswerte Vorschrift ihren Zweck auch wirklich erfüllt oder erfüllt hat. Es ist vielmehr anzunehmen, daß sich der Händler wegen der starken Nachfrage wenig an sie gehalten hat und daß sich der Verbraucher, vorausgesetzt, daß die Bezeichnung vorgeschrieben war, bei den Worten „Neutralisierte Milch" nichts hat vorstellen können, schon aus dem Grunde nicht, weil die Städte an einer Aufklärung des Publikums über die Tatsache und Art der Milchvorbehandlung ein Interesse nicht gehabt zu haben scheinen. Jedenfalls wer in der Großstadt während der Kriegs- und Nachkriegsjahre die beweglichen Klagen der Mütter über die Milchbeschaffenheit zu hören und sich von dieser zu überzeugen Gelegenheit hatte, wird ohne weiteres zugeben müssen, daß die Kinder sich häufig genug mit einer Milch haben begnügen müssen, welche durch seifigen, laugigen Geschmack und bläulichglasige Farbe, die Anzeichen allzustarker Entsäuerung, unangenehm auffiel.

Digitized by Google

Als Versuchstiere wurden junge Ratten und Katzen gewählt, die Katzen in einem Alter von 1—4 Monaten. Diese Tierarten vertragen die Fütterung mit größeren Milchmengen namentlich in jugendlichem Alter ausgezeichnet.

Das Fütterungsmaterial gab eine folgendermaßen vorbereitete Milch ab: die frisch ermolkene Milch wurde bei Zimmertemperatur zur spontanen Säuerung aufgestellt. Nach 24 Stunden waren im Durchschnitt 18 Säuregrade (Maximum 26, Minimum 10° bei 45 Messungen) erreicht. Entsäuerung auf 7 Säuregrade, Pasteurisation bei 64—66° 1 Stunde lang, Stehenlassen der Milch in den Pasteurisationsgefäßen weitere 24 Stunden lang. In diesem Alter wies die Milch einen Säuregehalt von durchschnittlich 7° auf und wurde nun gekocht einem Teil der Versuchstiere, nämlich 5 Ratten und 8 Katzen verabreicht. Die übrigen Tiere, 5 Ratten und 2 Katzen, dienten als Kontrolltiere und erhielten Milch mit folgender Vorbehandlung: Stehenlassen der rohen Milch bei etwa 8° 2 Tage lang, Ermittlung des im Durchschnitt 13° (Maximum 20, Minimum 10°) betragenden Säuregehaltes, kochen ohne Rücksicht auf eine etwa eintretende Gerinnung. Den Ratten wurde als Beifutter in gering bemessenen Gaben Hafer, Brot, gekochte Kartoffeln gegeben, an die Katzen wurde die Mich mit geschältem Reis, mit Haferflocken zusammengekocht, verabreicht oder es wurden Semmeln eingebrockt.

Im folgenden sind die mit normaler Milch als N-Tiere, die mit entsäuerter Milch gefütterten als E-Tiere bezeichnet.

1. Ratten:

Der Fütterungsversuch wurde über 4 Wochen ausgedehnt. Sämtliche Tiere zeigten, wie es bei so reichlicher Milchfütterung nicht ausbleiben kann, weichen, hellbraunen Kot und reichlichen Harnabsatz. Dagegen wurde eigentlicher Durchfall nur bei einem oder zwei Tieren der E-Gruppe gegen das Ende des Versuches beobachtet. Sonst war in der Entwicklung der Tiere zwischen den beiden Gruppen ein Unterschied nicht zu beobachten, jedoch fiel später das etwas struppige Haarkleid der E-Tiere und ihr sehr unangenehmer Geruch auf. Zur Sektion wurden die Tiere durch Äther getötet.

N-Ratten Sektionsbefund.

Übereinstimmend: Tiere gut genährt, Mageninhalt weißgrau, grobe Milchflocken, Dünndarm wenig gefüllt, Dickdarm enthält hellbraune, weiche Massen; Darmschleimhaut weißrosa.

E-Ratten Sektionsbefund.

Übereinstimmend: gut genährt, im Magen viel dünnflüssiger, gelbgrünlicher, schaumiger Inhalt mit groben Milchgerinnseln. Darminhalt

Digitized by Google

in den ersten Abschnitten des Darmkanals weichbreiig und gelb, in den letzten Abschnitten mehr grünlichhellbraun und teilweise fester. Bei 4 Tieren ergab die Betrachtung des Darmes selbst folgenden Befund: Schleimhaut hellgelblichrosa, fast durchweg ramiform gerötet, starker Schleimbelag.

2. Katzen.

Versuchsdauer 6 Wochen. Tägliche Milchration 300 ccm. Getötet wurden zur Sektion 1 Tier der N-Gruppe und 4 Katzen der E-Gruppe.

N-Katzen.

Die Futteraufnahme war gut, auch wurde die beim Kochen geronnene Milch trotz ihres einigemale ausgeprägt sauren Geschmacks willig genommen. Der Kot war meist gelb, weich bis dünnbreiig. Die Tiere waren munter und entwickelten sich gut, wenn auch nicht gleichmäßig.

Sektionsbefund: Tier gut genährt, starke Füllung des gesamten Magendarmkanals, Magenschleimhaut weiß, Darmschleimhaut blaßrosa. Darmgefäße streckenweise stärker injiziert; Darminhalt durchweg weiß bis gelb.

E-Katzen.

Auch diese Tiere nahmen begierig und reichlich Futter zu sich, obwohl der Milch einigemale die unangenehmen Geruchs- und Geschmackssymptome weitgehender Entsäuerung anhafteten. Sie waren mit Ausnahme einer Katze, die einige Tage lang Erbrechen und scheues Wesen zeigte, lebhaft und entwickelten sich gut, jedoch ebenfalls nicht ganz gleichmäßig. Einige Katzen litten namentlich gegen das Ende des Versuches hin unter wässerigschleimigen oder stinkenden Durchfällen, ohne daß das Allgemeinbefinden wesentlich beeinträchtigt gewesen wäre. Beginn dieser Erscheinungen in der 4. Woche. Skorbutische Erscheinungen wurden nicht beobachtet, waren auch angesichts der Verabreichung vitaminreichen Beifutters nicht zu erwarten.

Sektionsbefund: Die Tiere sind durchweg gut genährt, Magen prall gefüllt, Dünndarm fast leer, im Dickdarm gelblicher, sehr übelriechender Inhalt. Schleimhaut des Magens weiß, des Darmes rosa, streckenweise höher gerötet; bei 3 Tieren starke, sich fast über den ganzen Darm erstreckende Injektion der Darmgefäße, Schwellung und Hyperämie der Gekröslymphknoten, Nieren weich, feucht, Marksubstanz gerötet.

Histologische Untersuchung der Dünndärme.

Konservierung in 1% Formalinlösung nach Härtung in 4% Formalinlösung; Färbung der Schnitte mit Hämalauneosin.

Die Untersuchungsergebnisse entsprachen den Befunden der Sektion und waren so übereinstimmend, daß sie für beide Tierarten gemeinsam

Digitized by Google

abgetan werden können. Es wiesen nämlich die Därme sämtlicher E-Tiere und der Darm einer N-Ratte die Anzeichen der Enteritis catarrhalis auf, zellige Infiltration der Tunica propria und des Epithelbelages der Darmzotten. Das Epithel selbst war intakt, abgesehen von teilweise starker Abschilferung.

Wenn vielleicht auch aus Ergebnissen von Tierversuchen nicht ohne weiteres auf einen gleichen Verlauf beim menschlichen Säugling geschlossen werden kann, so müssen diese Resultate, weil sie die Annahme eines in der entsäuerten Milch binnen 24 Stunden entstehenden darmreizenden Stoffes nahelegen, doch zu Bedenken gegenüber einer solchen Milch als menschlichem Nahrungsmittel bestimmen.

Wie die kritische Wertung der Untersuchungsergebnisse über den Zusatz von Alkali zur Milch, also das Entsäuerungsverfahren ausfallen muß, das kann nicht zweifelhaft sein. Ein „Konservierungsverfahren", das bei absolutem Mangel an konservierenden Eigenschaften die Zersetzung des zu konservierenden Stoffes nicht allein nicht aufhält, sondern sogar fördert, und dessen einziger Wert in seiner Fähigkeit liegt, die Zersetzung nicht merkbar werden zu lassen, hat keine Daseinsberechtigung. Einer Verewigung der Milchneutralisierung ist auf das entschiedenste schon aus dem Grunde entgegenzutreten, weil sie die Zersetzung der keimarm gemachten Milch in bedenklichster Weise fördert, sobald den hitzebeständigen, peptonisierenden Keimen Zeit gelassen wird, ihre Wachstumstätigkeit wieder aufzunehmen. In Anbetracht des allgemein bekannten Sündenregisters der Pasteurisation wird die lange Lebensdauer des Verfahrens erst recht unverständlich.

Daß es einem an schwachen Seiten so reichen Verfahren an sachverständiger, an verschiedenen Stellen den Hebel ansetzender Kritik nicht fehlen konnte, ist nicht weiter verwunderlich. Die beiden hier genannten Kritiken haben Kinderärzte zu Verfassern und stammen aus der jüngsten Zeit: *L. F. Meyer* und *Nassau*[21]) haben den Grund zu der in den letzten 5 Vierteljahren erschreckenden Häufung der *Möller-Barlow*schen Krankheit unter den im Berliner Waisenhaus untergebrachten Kindern in der mangelhaften Beschaffenheit der Berliner Milch gesucht und gefunden. Die von ihnen im Meerschweinchenversuch auf ihren Gehalt an dem antiskorbutischen Faktor, dem Vitamin C, geprüfte Milch war nicht imstande, die Tiere vor Skorbut zu schützen, vielmehr erkrankten diese Tiere nach dem Genuß von Berliner „Kinder"- und Stadtmilch binnen 3 Wochen an Skorbut und gingen zugrunde, wenn der Versuch nicht abgebrochen wurde. Der Zusatz von Natron an sich hatte diese Wirkung nicht, ebensowenig eine 24—36stündige Aufbewahrung in eisgekühltem Zustand.

Digitized by Google

Kleinschmidt-Hamburg[22]) hält die Pasteurisation wie *Finkelstein*[14]) wegen Ausschaltung der Pathogenen für notwendig, aber nicht für unbedenklich, weil sie unter dem durch unnatürliche Fütterung schon an sich spärlichen Vitamingehalt der heutigen Städtemilch starke Verheerungen anrichtet.

Aufs eifrigste wird zwar auch von den Stellen, welche sich in ihren Bezirken der Milchneutralisation bedienen, versichert, daß es sich nur um eine Notstandsmaßnahme von kurzer Lebensdauer handeln könne, aber gerade von dieser Seite wird wenig oder nichts getan, um diese Hoffnung zur Wirklichkeit werden zu lassen. Wie stark die Kräfte sind, die sich der Abschaffung des überlebten Entsäuerungsverfahrens und damit der Herbeiführung der normalen Verhältnisse widersetzen, zeigt die Diskussion, die über diese Fragen auf der 21. Hauptversammlung Deutscher Nahrungsmittelchemiker[23]) stattfand. Eine Erwiderung von Dr. *Mezger* auf eine Anfrage besagt, daß in Stuttgart Milch bis zu 13 Säuregraden entsäuert wird und daß an einen Abbau dieser unerfreulichen Maßnahmen erst dann zu denken sei, „wenn wir wieder einen Überfluß an Milch haben". Auch in Leipzig, wo man nach den Angaben *Röhrigs* wegen Milchmangel aus einer Milch von sogar 22 Säuregraden durch Neutralisation wieder „Frischmilch" herstellen muß, will man warten, bis „es gelingt, die Landwirtschaft wieder zu ihren Pflichten zurückzurufen." In Frankfurt a. M. hat man, wie aus den Ausführungen *Tillmanns* hervorgeht, den Mut gehabt, mit der Neutralisation aufzuräumen und dadurch, daß man ihnen ihre saure Milch wieder zur Verfügung stellte, auf die säumigen Lieferanten erzieherisch einzuwirken, allen Einwänden der technischen Leiter der Milchgesellschaft zum Trotz. In jüngster Zeit haben sich einige weitere Städte veranlaßt gefühlt, das Entsäuerungsverfahren fallen zu lassen. Trotzalledem wird auch jetzt noch der offensichtlich verlorene Posten des Entsäuerungsverfahrens mit Erbitterung verteidigt. Als Beweis diene der Widerhall, den *Bongerts* Thema: Die Nahrungsmittelkunde in ihrer volkswirtschaftlichen Bedeutung[24]) geweckt hat und der hoffentlich durch die jüngste Abhandlung des gleichen Verf. über dieses Thema[25]) endgültig zum Schweigen gebracht worden ist.

Es ist unverständlich, daß sich amtliche Stellen, in deren Aufgabenbereich die Pflege der Hygiene und der Rechtlichkeit auf dem Gebiete des Nahrungsmittelgewerbes zum Schutze des Verbrauchers fällt, so lange Zeit für ein Verfahren eingesetzt haben, das den Interessen des *Milchverbrauchers* zu dienen nicht imstande ist, etwaigen unberechtigten Interessen der *Lieferanten* aber entgegenkommt. Soviel wenigstens steht fest: die Milchneutralisation hat den Boden mitbereiten helfen, auf dem die beispiellose Verwilderung unserer Milchhygiene gewachsen ist.

Digitized by Google

Literaturverzeichnis.

[1]) *Borinski*, Referat über: Die Milchversorgung Berlins, gehalten auf der Sitzung des Vereins f. inn. Med. u. Kinderheilkunde, Berlin, 10. VII. 1922. Bericht in Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 36. — [2]) *Borinski*, Vortrag über: Die Milchnot der Städte, gehalten auf der Sitzung der Ges. f. öffentl. Gesundheitspflege, Berlin, 20. III. 1923. Bericht im Zentralbl. d. ges. Hyg. **4**. 1923. — [3]) *Lehmann*, Vortrag über: Erfahrungen mit Sodabehandlung von Molkereimilch, gehalten in der Sitzung der Med. Gesellsch., Jena, 2. II. 1921. Bericht in der Münch. med. Wochenschr. Nr. 14, 1921. — [4]) *Teichert*, Methoden zur Untersuchung von Milch und Molkereiprodukten 1902, S. 168. — [5]) *Bing, Max.*, Zur Frage der Milchversorgung. Berl. Klin. Wochenschr. 1922, S. 2244. — [6]) *Fleischmann*, Lehrbuch der Milchwirtschaft 1915, S. 180. — [7]) *Rievel*, Handbuch der Milchkunde 1907, S. 129. — [8]) *Orla-Jensen*, Bakteriologie in der Milchwirtschaft 1913, S. 47. — [9]) *Lazarus, A.*, Wirkungsweise der gebräuchlicheren Mittel zur Konservierung der Milch. Zeitschr. f. Hyg. **8**. — [10]) *Ernst, W.*, Grundriß der Milchhygiene für Tierärzte 1913. — [11]) *Willimsky, W.*, Über das Verhalten der äroben Keime gegenüber der absoluten Sauerstoffentziehung. Arch. f. Hyg. **54**, 375. — [12]) *Schneider, H.*, Über die praktische Bedeutung der Skarschen Keimzählmethode für die sanitätspolizeiliche Milchkontrolle. Vet.-Med. Diss. Berlin 1922. — [13]) *Flügge*, Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisierung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **17**. 1894. — [14]) *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten 1924, S. 204. — [15]) *Henke, G.*, Kritische und experimentelle Studien über den hygienischen Wert der pasteurisierten Handelsmilch. Vet.-Med. Diss. Berlin 1913. — [16]) *Thiemich*, Ernährung und Pflege des gesunden Kindes in Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde, Jena 1920, S. 47. — [17]) *Rietschel*, Ernährungserfolge mit spontan gesäuerter Milch. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 2, S. 35. — [18]) *Greenthal, Roy M.*, The roll of acified milk in infanting feeding. Journ. of the Michigan state med. soc. **22**, Nr. 1, S. 9; zit. nach Zeitschr. f. Kinderheilk. **15**, Ref., H. 14, S. 476. — [19]) *Perger, H.*, Über die „schädliche" Wirkung zersetzter Milch. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 51, S. 1467. — [20]) *Klotz*, Säuglingsernährung mit sauer gewordener Milch. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 13, S. 372. — [21]) *Meyer, L. F.*, und *E. Nassau*, Experimentelle Untersuchungen über den Vitamingehalt der Milch. Klin. Wochenschr. **3**, Nr. 47, S. 2132. — [22]) *Kleinschmidt-Hamburg*, Über Kindermilch. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 2, S. 58. — [23]) Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **48**, H. 1. 1924. — [24]) *Bongert*, Die Nahrungsmittelkunde in ihrer volkswirtschaftlichen Bedeutung; Festrede, gehalten zur Feier d. Reichsgrdg. und gleichzeitiger Rektoratsübergabe am 18. I. 1924. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 8. — [25]) *Bongert*, Zur Frage der Gesundheitsschädlichkeit der Neutralisation bakteriell zersetzter, gesäuerter Milch. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1925, Nr. 11.

Digitized by Google

Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem „Diagnosticum Fornet“ für die Diagnose der Rindertuberkulose.

Von

Wilhelm Sprandel,

approbiertem Tierarzt aus Wohlau.

(Aus der Tierseuchenstelle der Thüringischen Landesanstalt für Viehversicherung [Veterinäranstalt] Jena. — Direktor: Geheimer Regierungsrat Professor Dr. *Hobstetter.*)

(*Eingegangen am 14. März 1925.*)

Vor dem Weltkriege war die Tuberkulose unter dem Rindvieh in stetigem Steigen begriffen. Während im Jahre 1910 nach dem im Reichsgesundheitsamte veröffentlichten „Ergebnisse der Schlachtvieh- und Fleischbeschau im Deutschen Reiche“ 22,51% aller Rinder mit Tuberkulose behaftet waren, stieg diese Zahl im Jahre 1912 auf 23,8%. Vom Jahre 1913 an begann die Tuberkulose unter dem Rindviehbestand des Deutschen Reiches laut Reichsfleischbeschaustatistik abzunehmen. Der Krieg und seine Folgen haben diese günstige Entwicklung wieder nachteilig beeinflußt.

Der wirtschaftliche Schaden, den die Tuberkulose unter den Tieren in allen Ländern alljährlich verursacht, ist ein ganz gewaltiger und läßt sich ziffernmäßig kaum angeben. *v. Ostertag*[19]) berechnet den durch die Tuberkulose unter dem Rindvieh entstehenden Verlust an Volksvermögen für das Jahr 1907 auf ca. 30 Millionen Mark.

Zur Bekämpfung der Tuberkulose hat man eine Reihe von Verfahren (u. a. das Ostertagsche Tuberkulosetilgungsverfahren) angewandt.

v. Ostertag will nur die gefährlichen Formen der Tuberkulose, bei denen Tuberkelbacillen ausgeschieden werden, ausmerzen und bedient sich vorwiegend der klinischen Untersuchung. Nun hat sich aber gezeigt, daß die klinischen Untersuchungsmethoden nicht fein genug sind, um alle Fälle der offenen Tuberkulose frühzeitig und mit genügender Sicherheit festzustellen.

Nach mündlicher Mitteilung *Hobstetters* hat *Schütz* bereits im Jahre 1910 in einem Bericht an das Preußische Landwirtschaftsministerium angegeben, daß etwa 10% der tuberkulösen Tiere an offener Tuberkulose leiden, daß aber der beste Spezialist nur 3—4% zu ermitteln vermag.

Diese Zahlen stimmen ganz genau mit denen überein, die, durch Schlachtungen kontrolliert, *Dürbeck* und *Kaller*[8]) vor kurzem veröffentlicht haben.

Digitized by Google

Nach *Fröhner* und *v. Ostertag* läßt sich auf Grund der klinischen Erscheinungen gewöhnlich nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen. Eine absolut sichere Diagnose der offenen Tuberkulose des Rindes kann nur durch den Nachweis der Tuberkelbacillen erbracht werden, wobei jedoch zu beachten ist, daß ein negativer Bacillenbefund das Vorhandensein der Tuberkulose nicht ausschließt.

Die Bedeutung der bakteriologischen Untersuchung des Sputums für die Diagnose der Lungentuberkulose auf den spezifischen Erreger derselben wurde zuerst von *R. Koch*[13]) erkannt und praktisch durchgeführt. Der positive Bacillenbefund sollte nach *Koch* unbedingt entscheidend für die Diagnose der Lungentuberkulose sein.

Nocard[17]) hat ebenfalls das Sputum auf Tuberkelbacillen untersucht und in diagnostischer Hinsicht verwertet. Er konnte bei 3 tuberkulösen Kühen die Tuberkelbacillen im ausgehusteten Bronchialschleim nachweisen.

Liedemann[16]) hat ebenso wie *Poels*[20]) im Jahre 1885 über den Nachweis der Tuberkelbacillen im Luftröhrenschleim, der auf operativem Wege aus der Luftröhre gewonnen wurde, eingehend berichtet.

Die Ergebnisse beweisen zunächst, daß der Prozentsatz, der mit Hilfe der Sputumuntersuchung überhaupt ermittelten Fälle von offener Lungentuberkulose ein ziemlich beträchtlicher ist. Ohne Zuhilfenahme des Tierversuches ist es möglich, in ca. 75% aller Fälle durch den mikroskopischen Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum eine sichere Diagnose zu stellen.

Ein weiteres Unterstützungsmittel für die Feststellung der Tuberkulose hatte *Koch*[13]) dann in der Entdeckung des Tuberkulins gefunden, ein Mittel, das nach dem heutigem Standpunkt der Wissensehaft für den Tierarzt ein erheblich geringeres Interesse besitzen dürfte. Wir dürfen uns nicht verhehlen, daß die in der Praxis auf das Tuberkulin gesetzten Erwartungen zu hoch gespannt waren.

Auch *v. Ostertag* warnt vor dem unvorsichtigen Gebrauch des Tuberkulins und gibt der Ansicht Ausdruck, daß die Tuberkulinimpfung zur Unterstützung des klinischen Tuberkuloseverdachts in einem bedenklich hohen Grade zu Irrtümern Veranlassung geben kann. Auf der einen Seite ist das Tuberkulin ein zu feines, andererseits wieder ein zu grobes Reagenz. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß die Zahl der auf die subcutane Tuberkulinimpfung reagierenden Tiere eine außerordentlich hohe war — durchschnittlich die Hälfte, in anderen Fällen bis zu 75—80% —, daß ferner diese Tiere mit nur mikroskopisch nachweisbaren tuberkulösen Herden behaftet waren, und daß ein kleiner Teil der Tiere überhaupt nicht tuberkulös war.

Das *Bang*sche Tuberkulosetilgungsverfahren, welches das Tuberkulin an erster Stelle als Hilfsmittel zur Feststellung der Tuberkulose benutzt, ist daher bei der gesetzlichen Bekämpfung der Tuberkulose in Deutschland nicht zur Anwendung gekommen. Der wirtschaftliche Schaden wäre zu groß, wenn man die nach diesem Verfahren positiv reagierenden Tiere auf einmal ausmerzen wollte. Der größte Mangel, welcher der Tuberkulinreaktion anhaftet, ist der, daß sie den Tierarzt darüber im unklaren läßt, ob es sich um offene oder geschlossene Tuberkulose handelt. Denn nur die offene Tuberkulose hat in seuchenpolizeilicher Hinsicht Bedeutung und bildet für gewöhnlich das Ziel der Bekämpfung.

Digitized by Google

Breithor[3]), der die Intrapalpebral-Reaktion bei der Tuberkulose der Rinder zum Gegenstand eingehender Untersuchungen machte, kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Ergebnis, daß die intrapalpebrale Tuberkulinreaktion am unteren Augenlid zwar ein Mittel zur Diagnose tuberkulöser Tiere ist, aber der alten Tuberkulinaugenprobe gegenüber keine Vorteile hat. Das Ergebnis beider Methoden stimmt im wesentlichen überein. Das alte Verfahren ist einfacher auszuführen, das Resultat leichter abzulesen. Das Einpinseln von Tuberkulin ist daher dem Einspritzen vorzuziehen.

Neben den oben genannten subcutanen Tuberkulinisierungsmethoden erfreut sich in neuerer Zeit die conjunctivale Methode (Ophthalmoreaktion) besonderer Beliebtheit. Sie bildet nach *Fröhner* auch das beste und einfachste Verfahren und wird der Thermoreaktion wegen ihrer größeren Sicherheit, Billigkeit und Ungefährlichkeit vorgezogen. Durch das Vorhandensein von Fieber oder durch eine vorausgegangene subcutane Tuberkulininjektion wird sie nicht beeinflußt.

Neuling[18]) zieht aus seinen Versuchsergebnissen die Schlußfolgerung, daß die Ophthalmoreaktion nur unter bestimmten Voraussetzungen als ein praktisch verwertbares Hilfsmittel zur Erkennung der Rindertuberkulose angesehen werden kann. Er verwendet 3 verschiedene Tuberkulinpräparate, die er aber in ihrer Zusammensetzung für den Gebrauch in der Praxis nicht für geeignet hält. Zur Erzielung einer einheitlichen Wirkung empfiehlt er, sämtliche für die Augenprobe bestimmten Tuberkulinpräparate vor ihrer Abgabe einem staatlichen Prüfungsverfahren zu unterwerfen und dem Praktiker genaue Richtlinien für eine richtige Beurteilung der Lokalreaktion bei der Tuberkulin-Augenprobe in die Hand zu geben.

Über ausführliche Untersuchungen, bei denen vergleichsweise die Ophthalmoreaktion, die thermische Tuberkulinprobe, die Intracutanreaktion und das Komplementbindungsverfahren zur Anwendung gelangten, berichtet *Aßmann*[1]). Die günstigsten Resultate erzielte er mit der Ophthalmoreaktion, auf die 100% der tuberkulösen Tiere reagierten. Dann folgt die Intracutanreaktion (76,7% der tuberkulösen Tiere reagierten positiv, 23,3% fraglich oder negativ) und endlich die thermische Tuberkulinprobe, bei der 71,4% der tuberkulösen Tiere positiv und 7,1% fraglich reagierten.

Die Schwierigkeiten der klinischen Tuberkulosefeststellung haben in der Menschenheilkunde, ebenso auch in der Tierheilkunde schon frühzeitig zu Versuchen geführt, der klinischen Untersuchung durch serologische Untersuchungsmethoden zu Hilfe zu kommen. Es war begreiflicherweise ein lange gehegter Wunsch, eine Methode auszuarbeiten, die, ähnlich der *Wassermann*schen Reaktion[24]) bei Syphilis, ein sicheres Kriterium für die Diagnose der Tuberkulose darstellen könnte.

Die ersten Forscher, die die Komplementbindungsmethode bei tuberkulösen Menschen in Anwendung brachten, waren von *Wassermann* und *Bruck*.

Stabsveterinär Dr. *Richters*[21]) hat entsprechende Untersuchungen beim Rinde ausgeführt und darüber in der Zeitschrift für Veterinärkunde berichtet. Die Schlußfolgerungen seiner Arbeit lauten:

1. „Durch Vorbehandlung der Tuberkelbacillen mit Aceton und Trichloraethylen lassen sich hochwertige Antigene gewinnen. Die alkoholischen bzw. methylalkoholischen Extrakte sind den Phenol-Kochsalzlösung-Extrakten überlegen. Das Antigen nach Besredka besitzt ebenfalls ein großes Bindungsvermögen.

2. Die Komplementbindung mit diesen Antigenen ist ein sicheres Mittel zur Feststellung der Tuberkulose des Rindes.

Digitized by Google

3. Antigene aus säurefesten Saprophyten ergaben sowohl bei gesunden als auch bei kranken Rindern vereinzelt schwache Bindungen. Kaninchenversuche mit pathogenen und apathogenen Säurefesten zeigen nun, daß eine Trennung dieser beiden Gruppen im Komplementbindungsversuch nur in bedingtem Maße möglich ist, und daß komplementbindende Stoffe ihnen beiden gemeinsam sind, daß aber die echten Tuberkelbacillen die reagierenden Stoffe in weit größerer Menge enthalten, und mit heterogenen Seren keine Reaktion ergeben. Daher sind die sowohl bei gesunden wie bei kranken Rindern mit Antigenen aus säurefesten Saprophyten bisweilen beobachteten schwachen Hemmungen als unspezifische zu betrachten.

4. Die Frage, ob die Komplementbindung der Tuberkulose des Rindes eine im biologischen Sinne streng spezifische darstellt, wird durch weitere Untersuchungen geklärt werden."

In einer weiteren Arbeit hat Dr. *Richters*[22]) über die „Bedeutung des Wassermannschen Tetralin-Tuberkelbacillenantigens für die spezifische Serodiagnostik der aktiven Tuberkulose des Rindes" wörtlich ausgeführt:

1. „Danach haben die mit dem Wassermannschen Tetralin-Tuberkelbacillen-Lecithin-Antigen bei tuberkulösen und gesunden Rindern ausgeführten Untersuchungen den Beweis erbracht, daß dem Wassermannschen Antigen nicht nur eine hohe wissenschaftliche, sondern vor allen Dingen auch eine große praktische Bedeutung für die Erkennung der aktiven Tuberkulose des Rindes zukommt.

2. Eine positive Reaktion gestattet den Rückschluß auf einen aktiv tuberkulösen Herd.

3. Als Aufschließungsmittel für Tuberkelbacillen hat sich neben dem Tetralin das Aceton ausgezeichnet bewährt."

Weiter wurde die Komplementbindungsreaktion bei der Diagnose der Rindertuberkulose von *Brocq-Roussau*, *Urbain* und *Candhemez*[4]) angewandt. Die Sera von tuberkulösen Rindern zeigten bei ihren Untersuchungen mit dem Besredka-Antigen[5]) in 94% positive Reaktion. Klinisch tuberkulosefreie Tiere ergaben in 98% der Fälle eine negative Reaktion. Bei den Tieren, die negativ reagierten, fanden sich in 3 Fällen von 6 avirulente Veränderungen. Fälle von generalisierter Tuberkulose ergaben in 12 von 14 untersuchten Fällen eine stark positive Komplementbindungsreaktion. Durch Tuberkulineinspritzung wird der Antikörpergehalt des Serums tuberkulöser Rinder erheblich gesteigert. Die Verff. gelangen zu dem Schluß, daß die Komplementbindungsreaktion spezifisch ist und vielleicht bei der Diagnose der bovinen Tuberkulose verwendet werden kann.

Über die Anwendbarkeit der Komplementbindungsmethode als Diagnosticum bei der Tuberkulose der Rinder konnte *Aßmann*[1]) feststellen, daß nur solche Sera eine deutliche positive Hemmungsreaktion ergaben, welche von Tieren stammten, die mit vorgeschrittener Tuberkulose behaftet waren.

In der neuesten medizinischen Literatur findet sich aber eine große Zahl von Arbeiten, in denen die Wassermannsche Komplementablenkung zur Verwendung bei der Diagnose der Tuberkulose vorläufig in der jetzigen Form abgelehnt wird.

Das Agglutinationsverfahren zur Feststellung der Tuberkulose ist schon seit langem bekannt, zumal der Erreger der Tuberkulose bekannt war und man annehmen konnte, diesen durch das Serum Tuberkulöser zu agglutinieren und damit eine für die Tuberkulosediagnostik wertvolle Serumreaktion zu erhalten.

Der Tuberkelbacillus findet sich in der Kultur nur in festen, schwer lösbaren Verbänden, weil sich ein Bacillus auf den anderen schiebt, und

Digitized by Google

sie dann durch ihren Wachsmantel fest aneinanderkleben. Aus diesem Grunde war es nicht möglich, eine geeignete Tuberkelbacillenemulsion zu gewinnen, um die Tuberkelbacillen durch das Serum Tuberkulöser zu agglutinieren.

Im Jahre 1898 ist es *Arloing*[2]) gelungen, das Wachstum der Tuberkelbacillen so zu verändern, daß in den Kulturen keine festen Verbände mehr entstanden, sondern die Bacillen gleichmäßig in der Nährflüssigkeit verteilt waren. Mit dem Serum Tuberkulöser soll es dann möglich gewesen sein, diese Kulturen zu agglutinieren. Wenn in einer Serumverdünnung von 1 : 5 Agglutination eintrat, wurde die Reaktion als positiv angesprochen. Die Agglutinationskraft ging bis zu einer Serumverdünnung von 1 : 30.

Koch und *Behring* versuchten eine Zerstörung und Beseitigung des die Tuberkelbacillen umhüllenden Wachsmantels, indem sie die Tuberkelbacillen durch wochenlanges Mahlen in der Kugelmühle zertrümmerten. Zur Herstellung einer gleichmäßigen Emulsion wurden dann die so bearbeiteten Bacillenleiber in verdünnter Kalilauge aufgelöst, und diese Emulsion dann für die Agglutinationsprobe verwendet. Dieses Verfahren hat sich ebenfalls nicht eingeführt, da es in der Praxis keine zuverlässigen Resultate lieferte.

In neuester Zeit hat *W. Fornet*[9, 10]) ein agglutinables „Tuberkulosediagnosticum" hergestellt durch Entfettung von Tuberkelbacillen mittels Ätherdämpfen. Die Fettwachshülle macht den Tuberkelbacillus für wässerige Flüssigkeiten unbenetzbar; sie verhindert die Emulgierung und erschwert seine Beeinflussung durch die natürlichen Abwehrkräfte des Körpers.

Fornets Versuche ergaben, daß die Wachshülle für das Leben des Tuberkelbacillus entbehrlich ist, und daß die „nackten" Bacillen alle gesuchten antigenen Eigenschaften besitzen. Wird eine Aufschwemmung von Tuberkelbacillen mehrere Stunden lang bei etwa 40° mit Ätherdämpfen bearbeitet, so wird ein erheblicher Teil der Fettsubstanzen gelöst, und so die Wachshülle energisch angegriffen, das spezifische Eiweiß aber nicht zerstört. Das so gewonnene „Tuberkulosediagnosticum" stellt eine äußerst stabile, ziemlich dichte Emulsion von Tuberkelbacillen dar, die einen Teil ihrer Säurefestigkeit eingebüßt und dafür eine erhöhte Beeinflußbarkeit durch die spezifischen Immunstoffe des Serums Tuberkulöser eingetauscht haben. Es wird von diesen in Verdünnungen von 1 : 500 und mehr agglutiniert, während die homogene Kultur von *Arloing* bereits bei Serumverdünnungen von 1 : 50 unbrauchbar ist, einerlei, ob das Serum von Tuberkulösen oder Gesunden stammt.

Trenkel[23]), der mit dem „Tuberkulosediagnostikum" bei Menschen und Meerschweinchen Versuche anstellte, hält das *Fornet*sche Verfahren für besser als alle bisherigen Tuberkelbacillen-Agglutinationsmethoden. Erwachsene Gesunde agglutinierten bei einem Titer von 1 : 20 bis 1 : 80 (negativer Ausfall), Tuberkulöse bei einem Titer von 1 : 100 und mehr (positiver Ausfall). Diagnostisch und prognostisch sei die Methode nur dann wirklich wertvoll, wenn die klinischen Symptome des Kranken berücksichtigt würden, da prognostisch ungünstige Fälle oft negativ reagieren, ferner inaktive, abgeheilte Fälle häufig lange positiv bleiben.

Eine weitere Befürwortung fand in allerneuester Zeit das *Fornet*sche Verfahren durch *Kohler*[14]), welcher etwa 1000 Agglutinationsversuche bei chirurgischer Tuberkulose anstellte.

Diener[7]) hält die Reaktion für streng spezifisch für Tuberkulose, und *Christensen*[6]) erblickt in dem *Fornet*schen „Diagnosticum" eine wertvolle Bereicherung der Tuberkulosediagnostica.

Grittner[11]) hält das *Fornet*sche „Diagnosticum" für ein sicheres Mittel, das Befallensein eines Patienten mit Tuberkulose festzustellen. Voraussetzung dabei

Digitized by Google

ist, daß die Krankheit bereits Zeit und Gelegenheit hatte, den Körper des Patienten spezifisch zu beeinflussen. Die Höhe des Titers läßt Schlüsse auf den Stand der Krankheit und Stellung der Prognose zu. Dabei muß der Gesundheitszustand des Patienten immer mit in Erwägung gezogen werden.

Nach *Kogan*[15]) macht der positive Ausfall der *Fornet*schen Probe bei Verdünnung des untersuchten Serums auf 1 : 200 und höher die Diagnose der Tuberkulose wahrscheinlich. Das von ihm beobachtete Phänomen der Flockung stellt einen gemischten Vorgang dar, an dem das im Diagnostcium enthaltene Phenol, wahrscheinlich durch Globulinfällung, teilnimmt.

Händler[12]), der über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem Diagnostikum Fornet für die Diagnose der Rindertuberkulose eingehende Untersuchungen anstellte, kommt auf Grund seiner Versuche zu folgendem Ergebnis:

„Zur Zeit kann somit dem erhältlichen ‚*Fornet*schen Diagnosticum' eine Bedeutung für die Diagnose der Rindertuberkulose nicht zugesprochen werden. Ob dies an einer mangelnden Spezifität des Antigens liegt, die möglicherweise noch abzustellen wäre, oder in dem in der Regel sehr chronischen Verlauf der Tuberkulose der Rinder begründet ist, der die verstärkte Bildung spezifischer Agglutinine ungünstig beeinflußt, kann auf Grund meiner Versuche noch nicht entschieden werden, muß vielmehr weiteren Untersuchungen überlassen bleiben."

Bevor die Arbeit von *Händler* erschienen war, hatte ich bereits mit meinen Versuchen mit dem *Fornet*schen „bovinen Tuberkulosediagnostikum" begonnen. Zu dieser Arbeit wurde ich von Herrn Geheimen Regierungsrat Professor Dr. *Hobstetter* in Jena angeregt. Zu meiner Information begab ich mich in die Jenaer Augenklinik zu Herrn Professor Dr. *Ergellet*, der mir in liebenswürdiger Weise die Reaktion und deren Beurteilung beim Menschen vorführte. Darauf setzte ich mich mit dem Institut für Mikrobiologie in Saarbrücken in Verbindung und erhielt von dort das erforderliche Diagnostikum für meine Versuche. Um ein einwandfreies und sicheres Urteil über die Brauchbarkeit des Diagnostikums zu erlangen, beschloß ich, an etwa 100 zur Schlachtung kommenden Rindern Versuche damit anzustellen. Zu diesem Zwecke trat ich mit den Herren Schlachthoftierärzten des Erfurter Schlachthofes in Verbindung, die mich weitgehendst unterstützten und mir das Schlachthoflaboratorium zur Verfügung stellten.

Ich konnte bei meiner Arbeit die strengste Objektivität walten lassen, da ich stets durch die genannten Herren Blutproben von mir gänzlich unbekannten kranken und gesunden Rindern erhielt. Über die Ergebnisse bei der Fleischbeschau der Rinder, von denen die Blutproben stammten, waren jedesmal von den Herren genaue Aufstellungen ohne mein Wissen gemacht worden. Erst nach Beendigung meiner Versuche im Laboratorium wurden meine Resultate mit den Ergebnissen nach der Schlachtung verglichen.

Der Erfurter Schlachthof war für meine Untersuchungen insofern noch besonders günstig, als öfter Tiere geschlachtet wurden, die durch das Tuberkulosetilgungsverfahren als mit offener Tuberkulose behaftet überwiesen wurden und somit einen Vergleich mit der dort angewendeten

Digitized by Google

Feststellung der Tuberkulose ermöglichten. Außerdem hielt ich es für zweckentsprechend, das Diagnosticum noch auf 2 mir bekannten Gutshöfen praktisch anzuwenden.

Die Blutproben wurden in sterilen Gläsern aufgefangen, und am folgenden Tage das abgeschiedene Serum zu den Versuchen verwendet.

Die serologische Untersuchung habe ich folgendermaßen vorgenommen:

Das Fornetsche „Tuberkulosediagnosticum" für Rinder stellt eine fast wasserklare Flüssigkeit dar, die bei durchfallendem Lichte feine weiße Pünktchen erkennen läßt. Vor Anwendung muß das Antigen stark geschüttelt werden, um eine gleichmäßige Verteilung zu erhalten. Das zur Untersuchung kommende Serum muß einwandfrei klar sein, vor allem darf es keine roten Blutkörperchen enthalten. Eine leichte hämolytische Färbung des Blutserums hat sich aber bei meinen Versuchen nicht als störend erwiesen.

Bei der Herstellung der Serumverdünnungen hielt ich mich an das von *Christensen* angegebene Mengenverhältnis.

Für jede Untersuchung einer Serumprobe wurden 8 Reagenzröhrchen benutzt, in die zunächst folgende Mengen des Diagnostikums gebracht wurden:

Das 1., 2. und 6. Röhrchen erhielten je 0,9 ccm Diagnosticum, die übrigen je 0,5 ccm. Dem 1. Röhrchen wurde nun 0,1 ccm Serum zugesetzt und durch Aufsaugen und Zurückfließenlassen mit der Pipette gut durcheinander gemischt. Darauf wurde aus dem 1. Röhrchen 0,1 ccm entnommen und nach dem 2. Röhrchen verbracht und ebenfalls gut durcheinander gemischt. Aus den 2. Röhrchen wurden 0,5 ccm nach dem 3., aus diesem 0,5 ccm nach dem 4. und aus dem 4. 0,5 ccm nach dem 5. Röhrchen gebracht. Das 6. Röhrchen erhielt 0,1 ccm aus dem 2., das 7. 0,5 ccm aus dem 5. und das 8. 0,5 ccm aus dem 6. Röhrchen.

Auf diese Weise bekam ich eine Serumverdünnung von 1:10 bis 1:2000.

Die Röhrchen wurden nun gut durchgeschüttelt und 12 Stunden bei 37° im Brutschrank belassen. Nach Herausnahme aus demselben blieben sie noch 15 Min. bei Zimmertemperatur stehen, und dann erfolgte das Ablesen der Reaktion.

Wegen des geringen Quantums in den Reagensröhrchen schien es mir bald angezeigt, das Verfahren etwas abzuändern, und zwar verwandte ich überall das Doppelte der oben angegebenen Mengen. Dadurch erhielt ich ein deutlicheres Bild beim Ablesen der Reaktion. Die Technik erfordert ein peinlich sauberes Arbeiten, wenn Fehlresultate vermieden werden sollen. Ebenso bedarf die richtige Beurteilung der Reaktion einiger Übung. Bei der Beurteilung hat man darauf zu achten, ob sich der in fast jedem Röhrchen gebildete Niederschlag durch leichtes

Digitized by Google

Umschütteln löst, so daß wiederum eine gleichmäßige Trübung entsteht. Ist dies der Fall, dann ist die Reaktion negativ. Ist aber eine Agglutination eingetreten, dann bleibt auch beim Schütteln die Lösung annähernd klar, und bei jeder Schüttelbewegung des Röhrchens sieht man ein Gewirr von feinsten, weißen Flöckchen aufsteigen. Die Beurteilung der Agglutination muß man bei auffallendem Lichte schon mit bloßem Auge vornehmen können, evtl. unter Zuhilfenahme eine Lupe.

Auf diese Weise habe ich das Blutserum von 120 im Schlachthof geschlachteten und von 24 auf Gutshöfen stehenden Rindern untersucht.

Die Ergebnisse sind in den folgenden Tabellen 1 und 2 zusammengestellt.

Die Betrachtung der Tab. 1 (Schlachthofmaterial) ergibt laut pathologisch-anatomischem Befund:

75 tuberkulöse und 45 tuberkulosefreie Rinder.

Von diesen 75 tuberkulösen Tieren reagierten bei einer Serumverdünnung von 1: 2000

39 Rinder,

die auch pathologisch-anatomisch stark tuberkulös befunden wurden.

Bei einer Serumverdünnung von 1: 1600 reagierten

28 Rinder,

die mittelstarke und auch geringgradigere tuberkulöse Veränderungen zeigten.

5 Tiere,

die nur geringgradig tuberkulös waren, reagierten bei einer Serumverdünnung von 1: 1000.

3 weitere schwach tuberkulöse Rinder reagierten nur bis zu einer Serumverdünnung von 1: 800.

Hieraus ergeben sich für diese 4 Verdünnungsgrade folgende Prozentsätze:

1: 2000 = 52%,
1: 1600 = 37,33%,
1: 1000 = 6,66%,
1: 800 = 4%.

Von den 45 frei von Tuberkulose befundenen Rindern zeigten 14 Tiere noch eine deutliche Reaktion bei einer Serumverdünnung von 1: 1000, während bei den übrigen 31 Fällen sich nur eine Reaktion in den Verdünnungen von 1: 400 bzw. 1: 800 nachweisen ließ.

Es reagierten also bis zu einer Serumverdünnung von 1: 1000 = 31,12% und bei einer Verdünnung von 1: 800 = 68,88%.

Bei den 31 Fällen wurden bei der Fleischbeschau keinerlei pathologisch-anatomische Veränderungen festgestellt. Bei den 14 Fällen konnten bei der Fleischbeschau in 4 Fällen ebenfalls keine tuberkulösen Veränderungen nachgewiesen werden, während bei 10 Fällen

Digitized by Google

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
1	Kuh	4	Holländer	Lungen-,Leber-u.zugehörige Lymphknotentuberkulose. Fleischdrüsen im linken Hinterviertel tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	
2	Jungrind	2	Franken-rind	Negativ.	+ + — 1 : 800	
3	Kuh	8	Holländer	Perlsucht, Zungendrüsen tuberkulös. Euterdrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	
4	Bulle	5	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
5	Kuh	3	Franken-rind	Negativ.	+ + + 1 : 800	
6	Kuh	4	Franken-rind	Lungen, Lungen- u. Rachen-drüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
7	Bulle	$1^1/_2$	Holländer	Mittelfelldrüsen frische tuberkulöse Herde.	+ + + 1 : 1600	
8	Kuh	8	Simmen-taler	Lungen- und Rachendrüsen tuberkulös. Rechte Lunge Erweichungsherde.	+ + + 1 : 2000	
9	Kuh	7	Simmen-taler	Tuberkulöse Knoten in der linken Lunge. Lungen- u. Rachendrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	
10	Bulle	2	Simmen-taler	Lungenparenchym und Lungenlymphknoten tuberkulös. Brustfelltuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
11	Jungrind	$1^1/_2$	Simmen-taler	Markige Schwellung der Lungenlymphknoten.	+ + — 1 : 800	
12	Kuh	10	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 400	
13	Kuh	12	Simmen-taler	Lungen-, Lebertuberkulose. Zugehörige Drüsen krank. Brustfelltuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
14	Bulle	4	Holländer	Einzelne verkalkte und verkäste Herde in den Lungen. Lungenlymphknot. gesund.	+ + + 1 : 1000	
15	Kuh	10	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 400	
16	Kuh	8	Franken-rind	Echinokokken in der Lunge (stark).	+ + + 1 : 1000	
17	Kuh	7	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
18	Kuh	8	Holländer	Lungenparenchym, Rachendrüsen und Brustfelltuberkulose. Uterus-Tuberkulose.	+ + + 1 : 2000	

Digitized by Google

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
19	Kuh	5	Franken-rind	Negativ.	+ + + 1 : 800	
20	Kuh	10	Simmen-taler	Negativ.	+ + — 1 : 800	
21	Kuh	8	Simmen-taler	Lunge, Leber u. zugehörige Lymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
22	Kuh	10	Franken-rind	Lungen-, Leber-, Magen-, Darm- und Brustfelltuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
23	Kuh	6	Simmen-taler	Lungen, Lungenlymphknot. u. Rachendrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
24	Bulle	2	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 400	
25	Jungrind	2	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
26	Kuh	4	Simmen-taler	Lungen, Lungenlymphknot. und Brustfell tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
27	Kuh	5	Simmen-taler	Verkalkte und verkäste Herde in der Lunge. Lymphknoten gesund.	+ + + 1 : 1000	
28	Kuh	7	Simmen-taler	Lungen, Lungenlymphknot. u. Rachendrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
29	Kuh	5	Simmen-taler	Nur hintere Mittelfelldrüsen frische tuberkulöse Herde.	+ + + 1 : 1600	
30	Kuh	5	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
31	Kuh	7	Holländer	Echinokokken in der Lunge (stark).	+ + + 1 : 1000	
32	Kuh	9	Simmen-taler	Lungenparenchym und Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
33	Jungrind	2	Franken-rind	Echinokokken in der Lunge (stark).	+ + + 1 : 1000	
34	Kuh	6	Simmen-taler	Lungenparenchym und Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
35	Kuh	4	Simmen-taler	Lungen-, Leber- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
36	Kuh	3	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
37	Kuh	6	Holländer	Zum Teil verkäste Herde in den Lungen. Lungenlymphknoten gesund.	+ + + 1 : 1000	
38	Kuh	8	Simmen-taler	In der Lunge Erweichungsherde. Lungenlymphknoten und Brustfell tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	Durch d. Tuberkulosetilgungsverfahren zur Schlachtung überwiesen.

Digitized by Google

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
39	Kuh	5	Simmentaler	Im Lungenparenchym verkäste Herde. Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	Durch d. Tuberkulosetilgungsverfahren zur Schlachtung überwiesen.
40	Kuh	6	Simmentaler	In der Lunge Erweichungsherde. Rachen- u. Lungenlymphdrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	dgl.
41	Kuh	4	Simmentaler	Frische Infektionsherde in der Lunge. Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	dgl.
42	Kuh	4	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
43	Kuh	10	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
44	Kuh	4	Frankenrind	Negativ.	+ + + 1 : 800	
45	Kuh	7	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
46	Kuh	7	Simmentaler	Echinokokken in der Lunge (sehr stark).	+ + + 1 : 1000	
47	Kuh	5	Simmentaler	Lungen- und Lebertuberkulose. Zugehörige Drüsen- und Brustfelltuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
48	Kuh	8	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 400	
49	Kuh	6	Simmentaler	Brust- und Bauchfelltuberkulose. Zugehörige Drüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
50	Kuh	8	Simmentaler	Lungen, Lungenlymphknot. u. Rachendrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
51	Kuh	8	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Magen-, Darm- und Serosentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
52	Jungrind	$1^1/_2$	Simmentaler	Lungen-, Leber- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
53	Jungrind	2	Simmentaler	Lungen- und Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
54	Kuh	7	Holländer	Im Lungenparenchym Abscesse. Lungenlymphknoten gesund.	+ + + 1 : 1000	
55	Kuh	8	Simmentaler	Mittelfelldrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 800	
56	Kuh	4	Simmentaler	In Lungen Erweichungsherde. Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	

Digitized by Google

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
57	Kuh	5	Franken-rind	Lungen-, Lungenlymph-knoten- und Brustfelltuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
58	Jungrind	2	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 1000	
59	Kuh	4	Simmen-taler	Lungenparenchym und Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
60	Kuh	5	Simmen-taler	Lungen-, Brustfell- und zugehörigeDrüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
61	Kuh	3	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	
62	Kuh	5	Simmen-taler	Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-, Brustfell-, Bauchfell- und zugehörige Drüsen-tuberkulose.	+ + + 1 : 2000 (sehr stark)	
63	Jungrind	1	Simmen-taler	Verkalkte Herde im Darm u. in der Lunge. Zugehörige Lymphdrüsen gesund.	+ + + 1 : 1000	
64	Kuh	6	Simmen-taler	Magen- u. Darmtuberkulose. Zugehörige Drüsen krank.	+ + + 1 : 1600	
65	Kuh	5	Simmen-taler	Lungen-, Leber-, Magen- u. Darmtuberkulose. Brustfell und zugehörige Drüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	
66	Jungrind	$1^1/_2$	Franken-rind	Echinokokken in der Lunge (stark).	+ + + 1 : 1000	
67	Jungrind	3	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 1000	
68	Kuh	5	Simmen-taler	Lungen-, Brustfell- und Lungendrüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
69	Bulle	5	Simmen-taler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
70	Kuh	4	Simmen-taler	Lungen-, Leber- und zugehörigeDrüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	Vom Tuberkulosetilgungsverfahren zur Schlachtung überwiesen.
71	Kuh	9	Simmen-taler	Erweichungsherde in der Lunge. Leber- und zugehörigeDrüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
72	Kuh	6	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	
73	Kuh	5	Holländer	Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-, Brustfell- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	

Digitized by Google

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
74	Kuh	7	Holländer	In der Lunge verdichtete Herde. Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
75	Kuh	8	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 1000	
76	Kuh	6	Simmentaler	Nur Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 800	
77	Bulle	4	Simmentaler	Lungen-, Leber- u. Hodentuberkulose. Zugehörige Drüsen krank.	+ + + 1 : 2000	
78	Kuh	6	Simmentaler	Lungen und Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1000	
79	Kuh	5	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Darm- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
80	Kuh	5	Holländer	Lungen-, Brustfell- und Lungendrüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
81	Kuh	7	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Darm- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
82	Kuh	4	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Milz-, Darm- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	Vom Tuberkulosetilgungsverfahren zur Schlachtung überwiesen.
83	Kuh	10	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Magen-, Darm- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	dgl.
84	Kuh	7	Simmentaler	Lungen-, Brustfell- u. Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
85	Kuh	10	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Milz-, Magen-, Darm-, Brustfell- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000 (sehr stark)	dgl.
86	Kuh	5	Holländer	Lungen-, Leber-, Milz-, Nieren-, Magen-, Darm-, Brustfell- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000 (sehr stark)	dgl.
87	Jungrind	2	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 1000	
88	Kuh	6	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	
89	Kuh	5	Simmentaler	Brustfelltuberkulose. Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1000	
90	Kuh	8	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	

Digitized by Google

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
91	Kuh	4	Holländer	Lungen-, Leber-, Darm-, und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	Vom Tuberkulosetilgungsverfahren zur Schlachtung überwiesen.
92	Kuh	5	Holländer	Lungen-, Leber-, Euter-, Brustfell- und Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	dgl.
93	Kuh	5	Holländer	Lungen-, Brustfell-, Euter- und Uterustuberkulose. Zugehörige Drüsen krank.	+ + + 1 : 2000 (sehr stark)	dgl.
94	Bulle	3	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
95	Jungrind	1½	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	
96	Kuh	4	Simmentaler	Lungen-, Leber- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
97	Kuh	6	Simmentaler	Brustfelltuberkulose. Hintere Muskelfelldrüsen krank.	+ + + 1 : 1000	
98	Kuh	4	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Magen-, Darm- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	dgl.
99	Kuh	3	Simmentaler	Lungen-, Leber- u. Drüsentuberkulose. Brustfell tuberkulös erkrankt.	+ + + 1 : 1600	dgl.
100	Kuh	6	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Milz-, Magen-, Darm- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	dgl.
101	Kuh	3	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	
102	Jungrind	2	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 400	
103	Kuh	8	Simmentaler	Lunge Erweichungsherde. Lungen- und Rachenlymphdrüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 2000	
104	Bulle	4	Simmentaler	Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 800	
105	Jungrind	2	Simmentaler	Im Lungenparenchym verkäste Herde. Lungenlymphknoten tuberkulös.	+ + + 1 : 1000	
106	Kuh	5	Simmentaler	Lungen-, Brustfell-, Euter-, und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
107	Kuh	8	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	

Digitized by Google

Tabelle 1. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
108	Kuh	5	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Nieren- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
109	Bulle	3	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
110	Kuh	4	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Brustfell- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
111	Kuh	9	Simmentaler	Lungen-, Bauchfelltuberkulose. Zugehörige Drüsen tuberkulös.	+ + + 1 : 1600	
112	Kuh	5	Holländer	Lungen-, Leber-, Milz-, Darm- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
113	Kuh	9	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	
114	Kuh	4	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Darm- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
115	Jungrind	2	Simmentaler	Lungen-, Leber- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
116	Kuh	8	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-, Brustfell- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	
117	Bulle	2	Simmentaler	Negativ.	+ + + 1 : 800	
118	Kuh	7	Simmentaler	Lungen-, Leber-, Brustfell- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1600	
119	Kuh	6	Holländer	Lungen- und Lungenlymphdrüsentuberkulose.	+ + + 1 : 1000	
120	Kuh	8	Simmentaler	Lungen Erweichungsherde. Leber-, Brustfell- und zugehörige Drüsentuberkulose.	+ + + 1 : 2000	

Lungenerkrankungen vorlagen. Diese bestanden im Vorhandensein von zahlreichen Echinokokken, teils verkäst, teils frisch, in 5 Fällen. Weitere 4 Fälle zeigten verkalkte und verkäste Herde in der Lunge ohne Veränderung sämtlicher zugehörigen Lungenlymphknoten. Welcher Art die Knoten in den Lungen waren, muß dahingestellt bleiben. In einem weiteren Falle handelt es sich um mehrere faustgroße, übelriechende Abscesse in den Lungen.

Hieraus ergibt sich, daß unter den letztgenannten 14 Fällen in 10 Fällen eiterige Erkrankungen der Lungen vorlagen. Ob Tuberkulose

Digitized by Google

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
1	Kuh	8	Holländer		+ + − 1 : 800	Die Kühe Nr. 1—18 sind auf dem Rittergut Wallichen, Krs. Weimar.
2	Kuh	6	Frankenrind	Negativ.	+ + + 1 : 800	Geschlachtet in Erfurt.
3	Kuh	8	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	dgl.
4	Kuh	9	Holländer	Negativ.	+ + + 1 : 800	dgl.
5	Kuh	5	Holländer		+ + + 1 : 400	
6	Kuh	5	Holländer		+ + + 1 : 800	
7	Kuh	9	Holländer		+ + − 1 : 1000	Die Kuh ist klinisch gesund.
8	Kuh	7	Holländer		+ + + 1 : 400	
9	Kuh	4	Holländer		+ + + 1 : 800	
10	Kuh	6	Holländer	Negativ.	+ + − 1 : 800	Geschlachtet in Erfurt.
11	Kuh	6	Holländer		+ + + 1 : 800	
12	Kuh	9	Holländer		+ + − 1 : 800	
13	Kuh	7	Holländer		+ + + 1 : 400	
14	Kuh	4	Holländer		+ + + 1 : 800	
15	Kuh	8	Holländer		+ + + 1 : 800	
16	Kuh	8	Holländer		+ + + 1 : 400	
17	Jungrind	9 Mon.	Holländer	Leberschwellung. Leberdrüsen mit gelblichen, teils verkästen Tuberkeln durchsetzt.	+ + + 1 : 1600	Geschlachtet in Vieselbach, Krs. Weimar.
18	Jungrind	9 Mon.	Holländer		+ + + 1 : 800	

Digitized by Google

Tabelle 2. (Fortsetzung.)

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Pathologisch-anatomischer Befund	Serologischer Befund	Bemerkungen
19	Kuh	5	Holländer		+ + + 1 : 800	Die Kühe Nr. 19—24 befinden sich auf dem Gute Gispersleben, Krs. Erfurt.
20	Kuh	10	Holländer		+ + + 1 : 1600	Die Kuh zeigt einen matten Husten.
21	Kuh	4	Holländer		+ + + 1 : 800	
22	Kuh	6	Holländer		+ + + 1 : 800	
23	Kuh	4	Holländer		+ + + 1 : 1600	dgl.
24	Kuh	7	Holländer		+ + + 1 : 800	

bei diesen Lungenerkrankungen beteiligt war, ist von mir nicht festgestellt worden. Ich muß diese Fälle daher als fraglich bezeichnen. Trotzdem können kleine Tuberkel doch vorhanden gewesen sein, da die makroskopische Fleischuntersuchung für diesen Zweck eine zu grobe Untersuchungsmethode ist.

Bei einer Serumverdünnung von 1:1000 reagierten noch 5 Tiere der 1. Gruppe (pathologisch-anatomisch als schwach tuberkulös befunden), außerdem weitere 4 einwandfrei gesund befundene und 10 mit anderen Lungenerkrankungen behaftete Tiere deutlich.

Auf Grund dieser Resultate sehe ich mich veranlaßt, eine Reaktion bei einer Serumverdünnung von 1: 1000 noch als zweifelhaft zu bezeichnen, da man mit Sicherheit nicht daraus ersehen kann, ob es sich um tuberkulöse oder tuberkulosefreie Tiere handelt.

Betrachtet man die Gesamtergebnisse meiner Versuche, so ergibt sich, daß in 52 + 37,33% (starke und mittelgradige Erkrankung) = 89,33% das *Fornet*sche Verfahren bei den kranken Tieren ein positives, in 6,66% ein zweifelhaftes und in 4% ein scheinbares Fehlresultat lieferte.

Bei den gesunden Tieren wurde überhaupt kein Fehlresultat festgestellt. In 68,88% der Fälle wurde einwandfrei das Fehlen von tuberkulösen Erkrankungen erwiesen und in 31,12% war das Ergebnis zweifelhaft.

Digitized by Google

Außerdem habe ich bei sämtlichen 16 Rindern, die durch das Tuberkulosetilgungsverfahren zur Schlachtung kamen, stark positive Ergebnisse bekommen.

Serum-Verdünnung	1:400	1:800	1:1000	1:1600	1:2000
Stark ausgebreitete Tuberkulose . .					39
Mittelstarke Tuberkulose				28	
Geringgradige Tuberkulose		3	5		
Gesund	5	26	14		

Die Grenze des „Gesunden" liegt nach meinen Untersuchungen bei einer Serumverdünnung von 1: 800 bis 1: 1000. Bis zu einer Verdünnung von 1:400 zeigen alle Sera, gleichgültig, ob von tuberkulösen oder gesunden Rindern, eine gleichstarke positive Reaktion.

Es hat sich weiter gezeigt, daß aus der Stärke der Reaktion ein gewisser Rückschluß auf die Ausbreitung und den Grad der Tuberkulose im Körper gezogen werden kann.

Von einer klinischen Untersuchung der 120 geschlachteten Tiere habe ich absichtlich Abstand genommen, um nicht bei der Beurteilung der Reaktion beeinflußt zu werden.

Ferner habe ich noch geprüft, wie lange die Agglutinine im Blutserum bestehen bleiben, um die Brauchbarkeit des Serums festzustellen. Hierbei hat sich gezeigt, daß 5 Tage altes, im Laboratorium aufbewahrtes Blutserum dieselbe Reaktion wie am 1. Tage ergab.

Nach Abschluß dieser Versuche am Schlachthofmaterial wandte ich mich an die Erprobung des „Diagnosticums *Fornet*" in der Praxis. Von dem Bestand auf einem Gute, das dem Tuberkulosetilgungsverfahren angeschlossen ist, entnahm ich 18 Blutproben von klinisch gesund befundenen Rindern. 2 Blutproben stammten von frisch importierten 9 Monate alten Herdbuchtieren, die vor ca. 8 Wochen als gesund eingestellt waren. Während die Untersuchung von 17 Serumproben keine höhere Agglutination ergab, reagierte das Serum eines der 9 Monate alten Tiere stark positiv. Der Besitzer entschloß sich, das Jungrind zum Schlachten zu verkaufen, wodurch mir die Möglichkeit einer Kontrolle gegeben wurde. Bei der Schlachtung zeigte sich das Lungengewebe zwar frei von Tuberkulose, aber die Leber war geschwollen, und die ebenfalls vergrößerten Leberdrüsen wiesen auf dem Durchschnitt kleine gelbliche, zum Teil schon in Verkäsung übergehende Tuberkel auf.

Außerdem hatte ich noch Gelegenheit, 4 von den untersuchten nicht agglutinierten Kühen, die der Besitzer ebenfalls zum Schlachten verkauft hatte, nach der Schlachtung zu besichtigen. Dieselben zeigten nicht die geringsten tuberkulösen Veränderungen.

Digitized by Google

Von dem andern Gute, das ebenfalls dem Tuberkulosetilgungsverfahren angeschlossen ist, untersuchte ich 6 Blutproben von Kühen, die nach Angabe des Besitzers husteten. Klinisch waren keine tuberkuloseverdächtigen Erscheinungen festzustellen. Von diesen 6 Kühen zeigten 2 eine stark positive Reaktion. Leider war der Besitzer aber nicht willens, die Kühe zum Schlachten zu verkaufen, weshalb eine genaue Kontrolle nicht möglich war.

Zusammenfassung.

Auf Grund meiner Untersuchungen komme ich zu dem Resultat, daß das gegenwärtig von *Fornet* hergestellte „bovine Tuberkulosediagnosticum" ein wertvolles Mittel zur Feststellung der Rindertuberkulose darstellt, namentlich auch für die Fälle, bei denen keine offene Tuberkulose vorliegt, aber die Tiere trotzdem an ausgebreiteter Bauchfell-, Leber- und Brustfelltuberkulose leiden oder auf dem Wege des großen Blutkreislaufes tuberkulös erkrankt sein können.

Eine sichere Unterscheidung zwischen offener und geschlossener Tuberkulose ist aber mit dem Diagnosticum leider auch nicht möglich. Deswegen wird auch das Fornet sche „Diagnosticum" nur ein wertvolles Hilfsmittel bei der klinischen Diagnose der Tuberkulose genannt werden können, aber nicht als ein Mittel betrachtet werden dürfen, das die klinische Untersuchung ersetzt.

Die allgemeine Einführung der Agglutinationsprobe in die Praxis wird aber auch deshalb auf Schwierigkeiten stoßen, weil die Ausführung eine größere Übung voraussetzt. Auch werden die Tierbesitzer nicht immer geneigt sein, die nach diesem Verfahren ermittelten tuberkulösen Tiere auszumerzen, weil die Tiere selbst noch klinisch völlig gesund erscheinen können, während schon oft beim Ergriffensein eines Organs im Anfangsstadium eine Feststellung möglich ist.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. *Hobstetter*, Direktor der Veterinäranstalt an der Universität Jena, für die Anregung zu dieser Arbeit und das derselben entgegengebrachte Interesse meinen ergebensten Dank abzustatten.

Herrn Dr. *Massig*, Direktor des Schlachthofes in Erfurt sowie Herrn Dr. *Stambke*, erstem Tierarzt an demselben Schlachthof, danke ich ebenfalls herzlich für die bereitwillige Hilfe und Unterstützung bei der Ausführung meiner Versuche sowie für die liebenswürdige Überlassung des Laboratoriums.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Assmann, W.*, Vergleichende Untersuchungen über die Ophthalmoreaktion, thermische Tuberkulinprobe, Intracutanreaktion, das Komplementbindungsverfahren und die Kobragifthämolyse nach Calmette, mit besonderer Berücksich-

Digitized by Google

tigung der Spezifität der Tuberkulinreaktion, namentlich bei der Augenprobe. Vet.-med. Diss. Bern 1910. — [2]) *Arloing* et *Courmont*, Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1900. — [3]) *Breithor, R.*, Die Intrapalpebral-Reaktion bei der Tuberkulose der Rinder. Vet.-med. Diss. Berlin 1921. — [4]) *Brocq-Rousseau, Urbain* et *Canchemez*, La réaction de déviation du complément, au moyen de l'antigène de Besredka, appliquée au diagnostic de la tuberculose bovine. Compt. rend. de la soc. de biol. **87**, 502. 1922. — [5]) *Besredka, A.*, Über die Fixationsreaktion bei Tuberkulose bei Meerschweinchen, Kaninchen und Menschen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **21**, 77. 1917. — [6]) *Christensen*, Das Tuberkulose-Diagnosticum Fornet. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **60**, 151—153. 1924. — [7]) *Diener, J.*, Spezifisches Serodiagnosticum bei aktiver Tuberkulose. Aus der staatlichen ärztlichen Untersuchungsstelle in Bad Ems. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 22. — [8]) *Dürbeck* und *Kaller*, „Die offene Tuberkulose des Rindes und Tuberkulose-Bekämpfung." Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 46. — [9]) *Fornet, W.*, Contribution à l'étude du diagnostic de l'infection tuberculeuse. Ann. de l'inst. Pasteur **35**, 797. 1921. — [10]) *Fornet, W.*, Tuberkulosestudien II. Ein Tuberkulosediagnosticum. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **138**, 229. 1922. — [11]) *Grittner*, Zur Frage der spezifischen Serodiagnostik der akuten Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 12. — [12]) *Händler, E.*, Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem Diagnosticum Fornet für die Diagnose der Rindertuberkulose. Vet. med. Diss. Berlin 1923. — [13]) *Koch, R.*, Ätiologie der Tuberkulose. Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt **2**. 1884. — [14]) *Kohler, A.*, Agglutinationsversuche mit dem Fornetschen Tuberkulosediagnosticum bei chirurgischer Tuberkulose. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 14. — [15]) *Kogan*, Über Tuberkelbacillenagglutination nach Fornet. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 21. — [16]) *Liedemann*, Zur Diagnose der Tuberkulose des Rindes. Inaug.-Diss. Dorpat 1885. — [17]) *Nocard*, Recherche du bacille de Koch dans les produits de l'expectoration des boeufs phtisiques. Annales de méd. vét. 1884, S. 563. — [18]) *Neuling, E.*, Die Tuberkulin-Augenprobe als Diagnosticum bei der Bekämpfung der Rindertuberkulose. Vergleichende Untersuchungen mit drei verschiedenen Tuberkulinpräparaten. Vet.-med. Diss. Berlin 1922. — [19]) *v. Ostertag, R.*, Die Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes. Berlin 1913. — [20]) *Poels*, Zur Diagnose der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tiermed. 1886, S. 70. — [21]) *Richters*, Die Serodiagnostik der Tuberkulose des Rindes. Zeitschr. f. Veterinärk. 1922. H. 10. — [22]) *Richters*, Die Bedeutung der Wassermannschen Tetralin-Tuberkelbacillenantigens für die spezifische Serodiagnostik der aktiven Tuberkulose des Rindes. Veterinärdienst 1923, Septemberheft. — [23]) *Trenkel, H.*, Zur Diagnose der aktiven Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung des Fornetschen Serodiagnosticums. Schweiz. med. Wochenschr. 1922, S. 955. — [24]) *v. Wassermann, A.*, Über experimentelle Grundlagen für eine spezifische Serodiagnostik auf aktive Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, S. 301.

Digitized by Google

(Aus den pharmakologischen und bakteriologischen Laboratorien der Farbenfabriken vorm. Friedrich Bayer & Co. in Elberfeld.)

Das 3-Monomethylxanthin, ein Mittel zur Bekämpfung der Mäuse und Ratten.

Von

Carl Heemsoth,

Stadtobertierarzt aus Barmen.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. April 1925.)

Der wirtschaftliche Schaden, den die kleinen Nager durch Vertilgung und Beschmutzung von Lebensmitteln anrichten, ist ein sehr bedeutender. Nach *Parker*[1]) übersteigt der Schaden, der jährlich in England zu beklagen ist, die Summe von 15 Millionen Pfund Sterling. *Zuschlag*[1]) veranschlagt den Schaden, der durch Ratten angerichtet wird, in Dänemark auf jährlich 7 Millionen Kronen. Das biologische Institut der Vereinigten Staaten[1]) von Nordamerika hat festgestellt, daß der durch Ratten angerichtete Schaden dem Arbeitsertrag von 200 000 Menschen entspricht, da die Anzahl dieser Tiere auf etwa 100 Millionen geschätzt wird.

Die Angabe dieser Daten möge genügen, um die Größe der durch diese Schädlinge verursachten ungeheuren Schädigung des Volksvermögens darzutun.

Weiter spielen die Nager auch eine große Rolle bei der Verbreitung von Invasions- und Infektionskrankheiten. Die Ratte ist als Wirt der Trichine bekannt. Feststellungen über diese Häufigkeit des Vorkommens der Trichine bei Ratten sind veröffentlicht von *Heller*[2]), *Leisering*[2]), *Gerlach*[2]), *Adam*[2]), *Frank*[2]) u. a. *Heller*[2]) stellte fest, daß von 704 Ratten, die aus Orten in Sachsen, Bayern, Württemberg und Österreich stammten, 8,3% trichinös waren. Bei der Verbreitung von Infektionskrankheiten ist die Ratte besonders als Verschlepper der Pesterreger gefürchtet. Es ist meines Erachtens auch naheliegend, daß diese Schädlinge bei der Verbreitung der Fleischvergiftungen nicht unbeteiligt sind, indem sie von den mit Paratyphus verseuchten Abfällen diese Erreger auf Lebensmittel, besonders Fleisch, verschleppen.

Bei der Bedeutung der Ratten in wirtschaftlicher und hygienischer Beziehung mußte natürlich eine Bekämpfung der Plage einsetzen. Von den Mitteln, die in dem Vernichtungskrieg gegen die Nager in größe-

Digitized by Google

rem Umfang angewandt werden, spielen nun hauptsächlich 2 Gruppen eine Rolle; einmal die bakteriell wirkenden und dann die chemischen Mittel.

Die *bakterielle Methode* beruht darauf, unter ihnen Seuchen hervorzurufen. Man verwendet in der Regel den Paratyphuserreger bzw. ihm nahestehende Bakterien. Diese Bakterien kommen aber in Abwässern und Dunggruben häufig vor. Die Ratten haben also Gelegenheit, sich gegen Paratyphus zu immunisieren. Daß dies in der Tat zutrifft, hat *Trautmann*[1]) dadurch bewiesen, daß er bei wilden Ratten starke Milzschwellungen, Zeichen überstandener Infektionskrankheiten, feststellte. Auch haben *Trautmann* und *Mezinesch*[1]) im Blutserum wilder Ratten Schutzstoffe gegen Paratyphus gefunden. Die Hersteller von Bakterienkulturen halten es deshalb auch zum Teil für erforderlich, einige Zeit nach dem Auslegen der Kulturen den Ratten noch mit einem zweiten Präparat, das pflanzliche oder chemische Gifte enthält, zu Leibe zu gehen, um die Tiere, die sich gegen die Bakterien als immun erwiesen haben, mit dem zweiten Mittel zu beseitigen, z. B. Ratin und Ratinin. Nur zu oft versagen die Bakterienpräparate auch aus einem anderen Grunde. *Neumark* und *Heck*[3]) haben Versuche mit den verschiedensten Bakterienpräparaten angestellt und dabei gefunden, daß nur die wenigsten die deklarierten Bakterien in Reinkultur enthielten und daß auch diese sich bei Fütterungsversuchen als wirkungslos erwiesen. Sie kommen zu dem Schluß, daß die Anwendung sämtlicher von ihnen geprüften Bakterienpräparate zwecklos ist. Auch *Manteuffel*[4]) sagt, daß die Hoffnungen, die man auf die bakteriologischen Rattenvertilgungsmittel gesetzt hat, sich nicht erfüllt haben, und daß man deshalb lieber chemische Mittel anwenden soll.

Neuerdings wird der Kampf gegen die Nagerplage von der Gesellschaft für Schädlingsbekämpfung in Frankfurt a. M. durch ein *Vergasungsverfahren* (*Blausäure*) geführt. Dieses Mittel kann aber naturgemäß nur dort angewendet werden, wo eine vollkommene Isolierung des zu vergasenden Raumes erfolgen kann (Kühlhäuser, Mühlen usw.).

Von *anderen chemischen Mitteln* kommen als die wirksamsten die Arsen-, Phosphor- und Bariumpräparate in Betracht, zu denen in jüngster Zeit noch die unter dem Namen Zelio von den Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co. in Leverkusen b. Köln a. Rh. herausgebrachten Thalliumpräparate hinzutreten[1]). Teilweise haben diese Gifte aber einen unangenehmen Geschmack oder Geruch, so daß die Köder, die mit ihnen behandelt sind, von den Tieren nicht genommen werden. Auch kann durch eine Verschleppung der Köder eine Vergiftung von Nahrungsmitteln, wie Fleisch, Getreide und Kartoffeln und weiter eine Schädigung der menschlichen Gesundheit erfolgen*).

Von einem allerorts brauchbaren Mittel zur Bekämpfung der Nagerplage muß erwartet werden, daß es neben der sicheren Wirkung und

*) Während der Drucklegung bekam ich Kenntnis von einem Sammelreferat von Dr. med. Gertrud Koehler (Hygien. Inst. d. Universität Freiburg i. Br.) „Die Ratten als Krankheitsüberträger", erschienen im Zentralblatt für die gesamte Hygiene und ihre Grenzgebiete. Bd. X, Heft 3, S. 161—199. Die Verf. führt die pflanzlichen und tierischen Parasiten auf, die auf natürlichen Wege spontan bei Ratten vorkommen und vom hygienischen und epidemiologischen Standpunkte aus von Interesse sind. Es werden die Rattenbekämpfungsmethoden angegeben und wegen der bedeutenden Gefahren und Schädigungen durch die Ratten gesetzliche Vorschriften zur Eindämmung der Rattenausbreitung und zur Bekämpfung der Ratten gefordert.

Digitized by Google

leichten und bequemen Anwendungsweise für Menschen und Haustiere ungefährlich ist.

Während des Weltkrieges wurde in dem Schlachthof in Barmen gegen die Ratten mit gutem Erfolge ein Präparat — *Sokial* — der Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Leverkusen b. Köln a. Rh. angewandt, das als wirksamen Bestandteil *3-Monomethylxanthin* enthält. Ich wurde hierdurch veranlaßt, die Wirkung des 3-Monomethylxanthins bei den kleinen Nagern zu untersuchen. Die Leiter des pharmakologischen und bakteriologischen Laboratoriums der Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co. in Elberfeld, Dr. *Impens* und Dr. *Wesenberg* gaben mir in liebenswürdigster Weise Gelegenheit, die Untersuchung in ihren Laboratorien auszuführen.

Das *3-Monomethylxanthin*, synthetisch von *E. Fischer* dargestellt, ist ein weißes krystallinisches Pulver von leicht bitterem Geschmack. Unter dem Mikroskop erscheint es in Form von Prismen. Das 3-Methylxanthin löst sich in Wasser von gewöhnlicher Temperatur im Verhältnis von 1 : 3000. Es ist leicht löslich in alkalischen Laugen, mit welchen es Salze bildet. 1 g erfordert zur Lösung 6,0 ccm Normalnatronlauge. Aus diesen alkalischen Lösungen wird es selbst durch schwache Säuren, wie z. B. Kohlensäure, ausgefällt. Auch mit Ammoniak gibt es leicht lösliche salzartige Verbindungen.

Untersuchungen über die Wirkung des 3-Methylxanthins sind, soweit mir das Schrifttum bekannt geworden ist, von *Albanese*[5]), *Ach*[6]) sowie *Impens*[7]) vorgenommen. Während *Albanese* und *Ach* für ihre Versuche Hunde und Kaninchen benutzten, dehnte *Impens* seine Versuche auch auf Fische, Frösche, Katzen und Tauben aus. Das Präparat wurde intravenös oder per os (*Ach* beim Kaninchen, *Impens* bei der Katze und bei der Taube) gegeben.

Albanese[5]) beobachtete bei Kaninchen und Hunden das Auftreten von klonischen und tonischen Krämpfen bei intravenösen Dosen von 0,2 g beim Hund und von 0,35 g beim Kaninchen pro Kilogramm Körpergewicht. Die Atmung sistierte während der Krämpfe, das Herz schlug kräftig und regelmäßig weiter. *Albanese* stellte weiter eine starke diuretische Wirkung des 3-Methylxanthins fest. Bei einer intravenösen Gabe von 0,15—0,2 g vermehrte sich die Menge des ausgeschiedenen Harns um das 90—100fache. Bei größeren Dosen über 0,2 g für ein mittelgroßes Kaninchen hörte die Diurese auf. Die Veranlassung war eine Verstopfung der Harnkanälchen durch das Auskrystallisieren des 3-Methylxantins.

Die letale Dosis bei intravenöser Applikation betrug beim Hund 0,3—0,4 g, beim Kaninchen 0,5 g pro Kilogramm Körpergewicht.

Ach[6]) bestätigt die diuretische Wirkung des 3-Methylxanthins. Jedoch ist die Diurese nach ihm nicht so beträchtlich, wie *Albanese* sie bei gleichen Dosen beobachtet hat. Auch *Ach* sah bei Gaben über 0,2 g beim Kaninchen die Diurese aufhören.

Impens[7]) gibt seine Versuche über die Wirkung des 3-Methylxanthins bei Fischen, Fröschen und Warmblütern (Katzen, Kaninchen, Tauben) bekannt. Bei der letzteren erstreckten sich seine Versuche auf die Giftigkeit des Präparates,

Digitized by Google

auf den Einfluß auf den Blutdruck und auf die diuretische Wirkung. U. a. gab *Impens* 2 Katzen im Gewicht von 1387 und 1340 g 0,2 bzw. 0,4 g 3-Methylxanthins, ohne irgendwelche Giftwirkung zu sehen.

Die obigen Autoren beobachteten also das Aufhören der Diurese durch Verstopfung der Harnkanälchen bei den von ihnen benutzten größeren Versuchstieren. Meine Untersuchungen erstreckten sich darauf, festzustellen, ob die Giftwirkung des 3-Methylxanthins, das von den Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co. bereits als Mittel zur Schäd lingsbekämpfung mit Erfolg in den Handel gebracht ist, auf die Eigenschaft des 3-Methylxanthins, Störungen in der Funktion der Nieren hervorzurufen, zurückzuführen ist.

Meine Versuche wurden bei subcutaner, intravenöser und peroraler Applikation bei weißen Ratten und weißen Mäusen angestellt.

Versuch über die Giftigkeit bei subcutaner Anwendung.

Die Stammlösung bestand aus 1,0 g 3-Methylxanthin, für das im folgenden der Kürze halber die Handelsbezeichnung „Sokial" angewandt werden soll, 6,0 ccm Normalnatronlauge ad 25 ccm Aqua dest.

Maus	1	im	Gewicht	von	12 g	erhielt	20 mg,	Tod	nach	70	Minuten	
„	2	„	„	„	12 g	„	15 mg,	„	„	20	Stunden	
„	3	„	„	„	17½ g	„	10 mg,	„	„	26–34	„	
„	4	„	„	„	17½ g	„	5 mg,	„	„	41	„	
„	5	„	„	„	17½ g	„	5 mg,	„	„	36	„	
„	6	„	„	„	12 g	„	3 mg,	„	„	24	„	
„	7	„	„	„	11 g	„	1½ mg,	„	„	24	„	
„	8	„	„	„	19 g	„	1½ mg,	„	„	36	„	
„	9	„	„	„	19 g	„	1 mg,	„	trat	nicht	ein	
„	10	„	„	„	18 g	„	½ mg,	„	„	„	„	
„	11	„	„	„	15 g	„	¼ mg,	„	„	„	„	

Versuch über die Giftigkeit bei intravenöser Anwendung.

Das gelöste Präparat wurde den Mäusen in eine Schwanzvene injiziert.

Maus	12	im	Gewicht	von	17 g	erhielt	20 mg,	Tod	sofort	n. d.	Applikation	
„	13	„	„	„	16 g	„	15 mg,	„	„	„	„	„
„	14	„	„	„	18 g	„	10 mg,	„	nach	7	Stunden	
„	15	„	„	„	20 g	„	10 mg,	„	„	8	„	
„	16	„	„	„	16½ g	„	5 mg,	„	„	2–3	Tagen	
„	17	„	„	„	21½ g	„	3 mg,	„	„	24	„	
„	18	„	„	„	11 g	„	1½ mg,	„	„	24	„	
„	19	„	„	„	21½	„	1½ mg,	„	„	24	„	
„	20	„	„	„	23 g	„	1 mg,	„	trat	nicht	ein	
„	21	„	„	„	20 mg	„	½ mg,	„	trat	nicht	ein	
„	22	„	„	„	19 g	„	½ mg,	„	trat	nicht	ein	

Versuch über die Giftigkeit bei Applikation per os.

Bei den in der Tabelle unterstrichenen Versuchstieren wurde das Mittel in Lösung mittels Schlundsonde und Spritze in den Magen ein-

Digitized by Google

geführt, die übrigen Versuchstiere erhielten das Präparat mit Brot und Milch.

Maus	23	im	Gewicht	von	19 g	erhielt	200 mg,	Tod	nach	2	Tagen
„	24	„	„	„	21 g	„	200 mg,	„	„	2	„
„	25	„	„	„	15 g	„	100 mg,	„	„	2	„
„	26	„	„	„	17 g	„	100 mg,	„	„	2	„
„	27	„	„	„	17 g	„	75 mg,	„	„	3	„
„	28	„	„	„	17 g	„	50 mg,	„	„	2	„
„	29	„	„	„	19 g	„	50 mg,	„	„	2	„
„	30	„	„	„	20 g	„	50 mg,	„	„	15	Stunden
„	31	„	„	„	18 g	„	50 mg,	„	„	12	„
„	32	„	„	„	21 g	„	20 mg,	„	„	2	Tagen
„	33	„	„	„	20 g	„	20 mg,	„	„	2	„
„	34	„	„	„	20 g	„	10 mg,	„	tritt	nicht	ein
„	35	„	„	„	18 g	„	10 mg,	„	„	„	„

Versuch über die Giftigkeit bei subcutaner Anwendung bei Ratten.

Ratte	1	im	Gewicht	von	240 g	erhielt	60 mg,	Tod	nach	6	Tagen
„	2	„	„	„	167 g	„	30 mg,	„	„	8	„
„	3	„	„	„	153 g	„	20 mg,	in schwer krankem Zustande nach 5 Tagen getötet.			
„	4	„	„	„	141 g	„	15 mg,	Tod	trat	nicht	ein
„	5	„	„	„	175 g	„	10 mg,	„	„	„	„
„	6	„	„	„	110 g	„	5 mg,	„	„	„	„

Ein Vergleich zwischen der intravenösen und subkutanen Applikationsweise bei *Mäusen* zeigt, daß das Sokial in beiden Versuchsreihen die gleiche Toxizität besitzt, also gleich gut resorbiert ist. Es ist anzunehmen, daß dies bei Ratten ebenso der Fall ist. Es wurde deshalb von der intravenösen Anwendungsweise, die im übrigen bei Ratten noch schwieriger wie bei den Mäusen auszuführen ist, abgesehen.

Versuch über die Giftigkeit bei Applikation per os bei Ratten.

Das Durchschnittsgewicht dieser Ratten betrug 120 g.

Ratte	7	erhielt	400 mg,	Tod	nach	7	Tagen
„	8	„	300 mg,	„	„	4	„
„	9	„	200 mg,	„	„	3	„
„	10	„	200 mg,	„	trat	nicht	ein
„	11	„	200 mg,	„	nach	5	Tagen
„	12	„	200 mg,	„	„	5	„
„	13	„	100 mg,	„	trat	nicht	ein
„	14	„	100 mg,	„	„	„	„
„	15	„	100 mg,	„	„	„	„
„	16	„	75 mg,	„	„	„	„
„	17	„	75 mg,	„	„	„	„

Die tödliche Dosis beträgt nach meinen Versuchen für Mäuse bei einem Durchschnittsgewicht von 17 g

bei intravenöser Darreichung . . . . . $1^1/_2$ mg,
bei subkutaner Darreichung . . . . . $1^1/_2$ mg,
bei peroraler Darreichung . . . . . 20 mg;

Digitized by Google

für *Ratten*

bei subcutaner Darreichung . . . . . 20—30 mg,
bei peroraler Darreichung . . . . . 200 mg.

Der Tod trat bei den kleinsten letalen Dosen ein:

bei den *Mäusen*

bei subcutaner Applikation nach 24—36 Stunden,
bei intravenöser Applikation nach 24 Stunden,
bei Applikation per os nach 2 Tagen;

bei den *Ratten*

bei subcutaner Applikation nach 5—8 Tagen,
bei Verfütterung nach 3—5 Tagen.

Bei den nach Aufnahme des Sokials erkrankten Tieren zeigten sich folgende Symptome:

Sistierung der Futteraufnahme, Augenausfluß und Verklebung der Augenlider, vermehrte Atmung, erhöhte Reflexerregbarkeit, taumelnder Gang, Parese der Nachhand, Koma und Krampfzustände.

Die Krankheitserscheinungen gleichen denen, die in der Veterinärmedizin (8 und 9) bei Tieren, die an Urämie erkrankt waren, beobachtet sind.

Bei der *Zerlegung der Versuchstiere* wurde eine *Schwellung beider Nieren* festgestellt. Bei einer getöteten gesunden Ratte im Gewicht von 162 g betrug das Gewicht der Nieren 0,7 g (linke Niere) bzw. 0,8 g (rechte Niere). Das Gewicht der Nieren bei einer 123 g schweren Ratte, die nach spontaner Aufnahme von Sokial gestorben war, dagegen 0,92 g (linke Niere) und 0,94 g (rechte Niere). Das Gewicht der Nieren einer weiteren 153 g schweren Ratte, die 20 mg subcutan erhalten hatte, und die in moribundem Zustande getötet wurde, sogar 1,27 g (linke Niere) und 1,20 g (rechte Niere). Vergleicht man das Gewicht der Nieren der 162 g schweren gesunden Ratte mit dem Gewicht der Nieren des getöteten 153 g schweren kranken Tieres, so ergibt sich der beträchtliche Gewichtsunterschied der Nieren im Verhältnis von etwa 3 : 5. Beide Tiere waren gleichmäßig gut ausgeblutet. Die Rindenschicht der Nieren zeigte sich verwaschen und trübe. Helle Gewebsstränge ziehen von der Markschicht in die Rindenschicht hinein.

Die in der Medizin als pathognostisch angesehenen *diphtherischen Entzündungen des Dickdarms*, die durch Übertritt des im Blut angereicherten Harnstoffs durch Zersetzung in kohlensaures Ammoniak hervorgerufen werden, waren *nicht* vorhanden.

Die von *Albanese*, *Ach* und *Impens* bei Hunden und Kaninchen beobachteten *Ablagerungen von Krystallen* konnte ich mikroskopisch auch *in den Harnkanälchen der Ratten und Mäuse* nachweisen.

Das *mikroskopische Bild der Nierenschnitte* gibt folgenden Befund (siehe d. Abb. 1, 2, 3 u. 4):

Digitized by Google

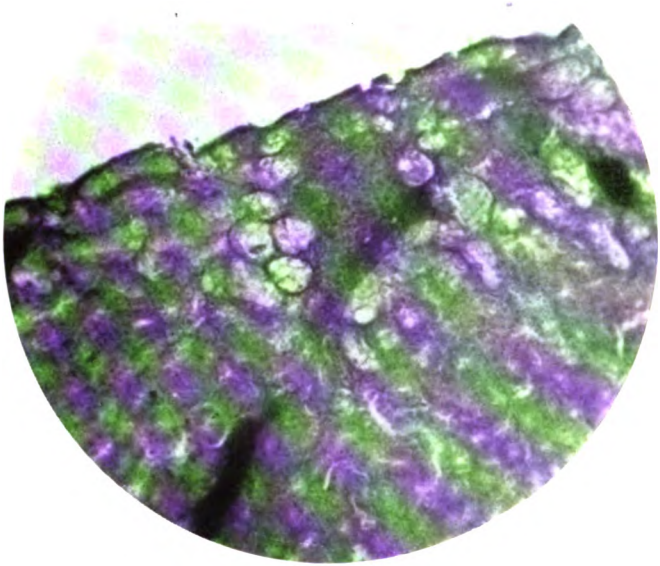


Abb. 1.

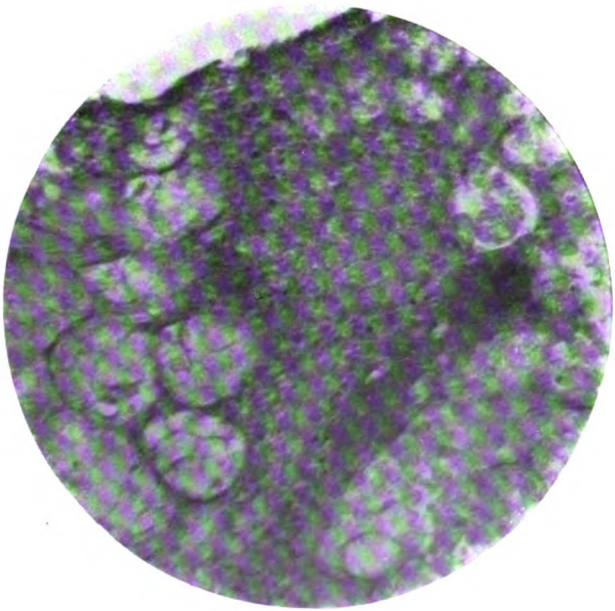


Abb. 2.

Digitized by Google

Das Epithel der gewundenen Kanälchen weist die Merkmale der trüben Entartung auf. Einige Epithelzellen in der Nähe der Rinden-

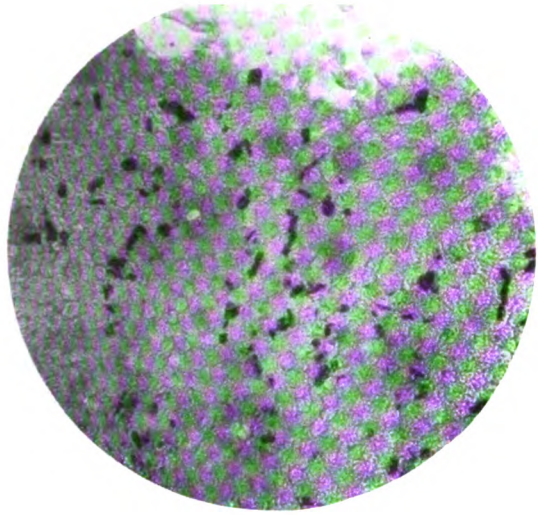


Abb. 3.

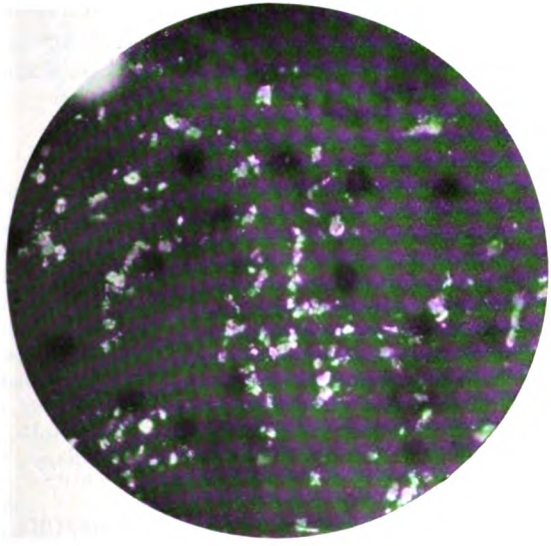


Abb. 4.

schicht sind sogar hydropisch entartet. Die Zellgrenzen sind in den meisten Fällen verwaschen. In einigen Kanälchen haben sich die Epithelzellen von der Basalmembran abgelöst und liegen im Lumen

Digitized by Google

der Kanälchen. *Im Lumen der Harnkanälchen befinden sich Krystallablagerungen.* Wenn man den mit dem Gefriermikrotom angefertigten Schnitt der Nieren unter dem Mikroskop bei polarisiertem Licht beobachtet, bemerkt man in den gewundenen Harnkanälchen Ablagerungen, welche bei paralleler Stellung der Nikolschen Prismen dunkel aussehen, bei gekreuzter Stellung der Nikols dagegen hell aufleuchten und alle Merkmale von Krystallgebilden zeigen. Außerdem sieht man viele Krystalle und auch Krystalldrusen, welche auf dem Gewebe liegen und wahrscheinlich bei der Anfertigung des Schnittes aus ihrer ursprünglichen Lage in den Harnkanälchen herausgerissen worden sind. Die Kristallablagerungen in den Tubuli contorti zeigen in vielen Fällen deutlich die gewundene Form der Kanäle, welche sie ausfüllen. Infiltrationen mit Leuckoyten treten nicht häufig auf. An einer Stelle der Rindenschicht wurde eine größere Infiltration beobachtet und zwar in der Nähe von Kanälchen, deren Zellen eine starke hydropische Entartung aufwiesen. Im allgemeinen zeigt das mikroskopische Bild die Merkmale einer toxischen Reizung der Nierenepithelien.

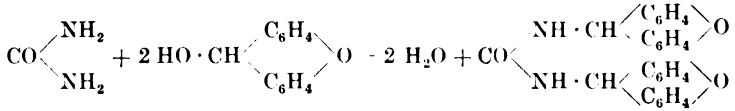
Die Symptome bei den kranken Tieren und die mikroskopisch festgestellte Verstopfung der Harnkanälchen durch Krystalle, die zweifellos den Harnabfluß behindert hatten, führten mich dazu, zu untersuchen, ob eine *Anhäufung von Harnstoff im Blut* stattgefunden hatte. Ich bediente mich zum Teil der von *R. Fosse*, *A. Robyn* und *F. François*[10]) angegebenen Methode zur *quantitativen gewichtsanalytischen Bestimmung des Harnstoffs im Blut.*

Die Methode besteht in folgendem:

Das Blutserum wird durch das *Tanret*sche[10]) Reagens:

Hydrargyrum bichloratum	2,71 g
Kalium jodatum	7,2 g
Acidum aceticum glaciale	66,6 ccm
Aqua	ad 100 ccm

gereinigt, d. h. von Eiweiß befreit und dann mit einer 10 proz. methylalkoholischen Xanthydrollösung behandelt. Man bringt gleiche Teile Serum und Tanretsches Reagens in ein Zentrifugenröhrchen und zentrifugiert sehr energisch. Die klare Flüssigkeit wird abgehoben und mit der gleichen Menge Eisessig und dem 10. Teil Xanthydrollösung versetzt. Bei Anwesenheit von Harnstoff tritt nach kürzerer oder längerer Zeit, je nach der Menge des vorhandenen Harnstoffs, Trübung auf, und es kommt zur Bildung eines krystallinischen Niederschlages, bestehend aus Dixanthylharnstoff.



Während die Krystallnadeln, die durch Verdunsten aus der methylalkoholischen Xanthydrollösung entstehen können, in 50 proz. Essigsäure sofort in Lösung gehen, sind die Dixanthylharnstoffkrystalle in dieser Säure unlöslich.

Digitized by Google

Während *Fosse* die Harnstoffbestimmung durch Gewichtsanalyse ausführt, versuchte ich, ob es durch die Bestimmung der Zeit, in der die erste Fällung auftritt, möglich ist, auf die Menge des Harnstoffs zu schließen.

Wie aus der folgenden Zusammenstellung hervorgeht, liegen die Fällungszeiten derart weit auseinander, daß daraus tatsächlich eine für unsere Zwecke genügende Schätzung der Harnstoffmengen möglich ist und die Ausführung der Gewichtsanalyse sich erübrigt, zumal diese bei den in Frage kommenden äußerst geringen Harnstoffmengen doch auch nur eine bedingte Zuverlässigkeit besitzt.

Im Vorversuch (I) wurde festgestellt, nach welcher Zeit in wässerigen Lösungen von Harnstoff sich der Niederschlag zeigte. Zu 1 ccm

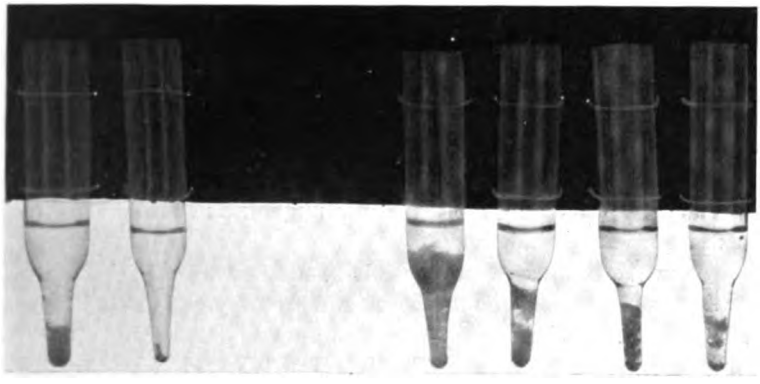


Abb. 5.

der verschiedenen konzentrierten Harnstofflösungen wurden 1 ccm Eisessig und 0,1 ccm Xanthydrollösung hinzugesetzt.

Ich kam zu folgendem Ergebnis:

Bei	einer	Verdünnung	von	1 : 1000	trat	sofort	Trübung	ein		
„	„	„	„	1 : 5000	„	nach	$^1/_2$ Min.	Trübung	ein	
„	„	„	„	1 : 10 000	„	„	$1^1/_2$ „	„	„	
„	„	„	„	1 : 25 000	„	„	4 „	„	„	
„	„	„	„	1 : 50 000	„	„	20 „	„	„	
„	„	„	„	1 : 100 000	„	„	1 Std.	„	„	
„	„	„	„	1 : 250 000	„	„	4 „	„	„	
„	„	„	„	1 : 500 000	„	„	5 „	„	„	
„	„	„	„	1 : 1 Mill.	„	„	6 „	„	„	
„	„	„	„	1 : $2^1/_2$ „	„	„	7 „	„	„	
„	„	„	„	1 : 5 „	„	„	8 „	„	„	
„	„	„	„	1 : 10 „	„	„	10 „	„	„	

Versuch II. 0,1 ccm *Herzblutkoagulum von der nach Sokialfütterung eingegangenen Ratte* (Nr. 21) + 0,6 ccm Wasser bleiben etwa 5 Minuten unter Umschütteln zwecks Herauslaugung von Serumbestandteilen

Digitized by Google

stehen, dann werden 0,6 ccm Tanretsches Reagens hinzugesetzt und die Mischung wird zentrifugiert. Zu 0,8 ccm der klaren überstehenden Flüssigkeit kommen 0,8 ccm Eisessig. Die Hälfte dieser Mischung wird mit 0,1 ccm Xanthydrollösung versetzt. Nach 2 Minuten tritt Trübung auf und es kommt zur Bildung der charakteristischen Harnstoff-Xanthydrolkrystalle. Der Rest der Serum-Eisessigmischung (0,8 cm) wird mit 0,8 ccm 50 proz. Essigsäure versetzt und die Hälfte davon mit Xanthidrol geprüft. Nach 20 Minuten beginnende Trübung und Bildung von Krystallen. Die weitere Verdünnung bleibt kristallfrei. Es trat also Trübung auf in dem

1. 1 : 12 verdünnten Herzblutkoagulum nach 2 Minuten
2. 1 : 25 „ „ „ 20 „
3. 1 : 50 „ „ „ 5 Stunden

Weitere Verdünnung blieb ohne Reaktion innerhalb 6 Stunden.

Versuch III. Einer gesunden Ratte wird Blut entnommen. 0,1 ccm des Blutserums werden 0,6 ccm Wasser und 0,6 ccm Tanretsches Reagens hinzugesetzt. Von dem Zentrifugat werden 0,8 ccm der klaren Flüssigkeit abgehoben und mit 0,8 ccm Eisessig gemischt. Von der Mischung werden 0,8 ccm mit Xanthydrollösung geprüft.

Es tritt Trübung ein bei einer Verdünnung von 1 : 13 nach 48 Minuten, von 1 : 25 nach 2 Stunden.

Bei einer Verdünnung von 1 : 50 bis 1 : 400 trat über Nacht innerhalb 13 Stunden geringe, aber deutlich erkennbare Krystallabscheidung ein.

Versuch IV. Zur Untersuchung kommt das Blutserum einer nach Sokialfütterung schwerkranken Ratte. Der Versuch wird wie in III angesetzt.

Ergebnis:

1. Trübung nach 8 Min. bei einer Verdünnung von 1 : 13
2. „ „ 8 „ „ „ „ „ 1 : 25
3. „ „ 12 „ „ „ „ „ 1 : 50
4. „ „ 26 „ „ „ „ „ 1 : 100
5. „ „ 60 „ „ „ „ „ 1 : 200
6. „ „ 2—13 Std. „ „ „ „ 1 : 400

Um die Reaktionszeiten und damit auch die Möglichkeit einer Berechnung des Harnstoffgehaltes im Serum noch genauer zu gestalten, wurde von beiden Seren die doppelte Monge angesetzt. Es wurden also 0,2 ccm der Seren mit 0,5 ccm Wasser und 0,7 ccm Takret vorbehandelt und die klare Flüssigkeit dann mit Xanthydrol versetzt. In dem Normalserum trat die Krystallabscheidung nach 30 Minuten, in dem „Sokial-Serum" bereits nach 2 Minuten ein.

Die für die Beurteilung der Harnstoffmengen in den beiden Serumproben in Betracht kommenden Fällungszeiten sind für das *Normalserum* in einer Verdünnung 1 : 6,5 = 30 Minuten, 1 : 13 = 48 Minuten,

Digitized by Google

für das *Sokialserum* in einer Verdünnung 1 : 6,5 = 2 Minuten, 1 : 13 = 8 Minuten.

Nach der oben angeführten Tabelle der Fällungszeiten in rein wässerigen Lösungen würden sich aus den vorstehenden Zahlen die nachstehenden Konzentrationen des Harnstoffs im Blutserum berechnen:

Verdünnung	Fällungszeit	Harnstoff-verdünnung	Harnstoff im Serum
Normalserum			
1 : 6,5	30 Min.	1 : 60 000	etwa 1 : 10 000
1 : 13	48 „	1 : 100 000	„ 1 : 8000
Sokialserum			
1 : 6,5	2 „	1 : 13 000	„ 1 : 2000
1 : 13	8 „	1 : 35 000	„ 1 : 2700

Wir haben also im Normalserum schätzungsweise einen Gehalt von 1 Teil Harnstoff in 9000 Teilen Serum, im Sokialserum dagegen bereits in etwa 2400 Teilen Serum, mit anderen Worten: Im Falle der Sokialvergiftung ist der Harnstoffgehalt des Serums etwa 4mal so hoch wie in einem normalen Serum.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt man bereits durch den Augenschein, d. h. beim Vergleich der Menge des entstandenen Niederschlags im Fällungsgefäß (siehe Lichtbild).

Zu ganz ähnlichen Ergebnissen kam ich bei der Untersuchung des Serums der Ratte 1 im Gewicht von 240 g, welche 60 mg Sokial subcutan bekommen hatte, und von der in der Agonie das Herzblut entnommen wurde.

Die Ausscheidung der Dixanthyl-Harnstoffkrystalle erfolgte in Verdünnung

1 : 13	nach	1 Min.	= 1 :	7 500	= 1 : etwa	600
1 : 25	„	3 „	= 1 :	15 000	= 1 : „	600
1 : 50	„	15 „	= 1 :	35 000	= 1 : „	700
1 : 100	„	20 „	= 1 :	50 000	= 1 : „	500
1 : 200	„	1 Std.	= 1 :	100 000	= 1 : „	500

Wir haben hier sogar noch eine bedeutend größere Harnstoffanreicherung im Blut als bei dem vorher angeführten Versuchstier. Der höhere Gehalt an Harnstoff erklärt sich hier zwanglos aus der längeren Krankheitsdauer dieses Tieres, wodurch eine weitere Anreicherung des Harnstoffs im Blut stattfand.

Um nun den Harnstoff auch exakt *analytisch-chemisch zu* bestimmen, bediente ich mich des in jüngster Zeit *von Grifols y Roig* und *Helmholz*[11]) angegebenen Verfahrens. Dieses beruht auf der colorimetrischen Bestimmung des aus dem Harnstoff durch die Urease gebildeten Ammoniaks.

Es wurden 0,5 ccm Blutserum (oder bei der Untersuchung von Harn 0,02 ccm) mit 0,2 ccm einer Phosphat-Pufferlösung (4,6 g $NaH_2PO_4 \cdot H_2O$ und 23,9 g

Digitized by Google

$Na_2HPO_4 \cdot 12\,H_2O$) und 1 ccm Soja-Ureaselösung sowie etwa 5 ccm Wasser bei 45° 5—6 Stunden gehalten. Die so gewonnene Ammoniumcarbonatlösung wird in einem 50 ccm Meßkölbchen mit 1 g völlig ammoniakfreiem Natrium-Permutit (Permutit A.-G., Berlin NW 6, Luisenstr. 30) 10—15 Minuten lang stehengelassen, so daß das Ammoniak vom Permutit chemisch gebunden wird. Durch vorsichtiges Dekantieren wird das Permutit 4—5 mal mit je 4—5 ccm Wasser von den Serumbestandteilen befreit, was leicht ohne Permutitverlust geschehen kann. Der so ausgeschiedene Permutit wird mit etwa 10 ccm destilliertem Wasser, dann mit 2 ccm 20 proz. Natronlauge und nach etwa 2 Minuten nach dem Auffüllen mit destilliertem Wasser bis fast zur Marke und wiederholtem guten Durchschütteln und darauffolgendem Stehenlassen des Kolbens mit 2 ccm Nesslers Reagens versetzt. Nach dem Auffüllen zur Marke erfolgt dann colorimetrische Bestimmung durch Vergleich mit einer Ammoniumsulfatlösung (0,283 : 500 ccm — 1 ccm = 0,12 mg Stickstoff).

Die Vorversuche ergaben, daß zur Gewinnung einer wirksamen Ureaselösung die von den Verfassern angegebene Vorschrift nicht zum Ziele führte. Es muß die Mischung von 5 g Sojabohnenmehl, das übrigens vorher durch Äther von Fett zu befreien ist, mit 2 g Permutit und 50 ccm Wasser statt 10 Minuten mindestens 6—8 Stunden unter häufigem Schütteln stehengelassen werden. Auch muß die dann filtrierte Ureaselösung mindestens 5—6 Stunden auf das Serum-Phosphatgemisch einwirken, und nicht etwa, wie vorgeschrieben, nur 10—15 Minuten lang; bei kürzerer Einwirkung ist die Spaltung nur unvollständig. Daß die Reagentien bei einer solch empfindlichen Reaktion völlig ammoniakfrei sein müssen, ist selbstverständlich. Das Wasser befreite ich von Ammoniak durch erneute Destillation nach dem Ansäuern mit Schwefelsäure; es gelingt aber auch nach *A. Kolb*[15]), das destillierte Wasser völlig ammoniakfrei zu erhalten durch Schütteln mit einer nicht zu kleinen Menge von Natrium-Permutit (5 g auf 1 l).

Den Farbvergleich führte ich aus mit dem von *Leitz* hergestellten *Colorimeter mit völlig symmetrischem Strahlengang nach Bürker*. Es wurde so nach dem beschriebenen Verfahren in 0,5 ccm des Normalserums einer Ratte, das bereits für die Fällungsreaktion benutzt war, ein Gehalt von 0,035 mg Stickstoff = 0,075 mg Harnstoff ermittelt. In 0,5 ccm des Serums der erkrankten und getöteten Ratte Nr. 21 0,183 mg Stickstoff = 0,392 mg Harnstoff. *1 Teil Harnstoff ist also in rund 6700 Teilen des Normalserums bzw. in 1270 Teilen des Sokialserums enthalten, also ist durch den Übertritt des Harnstoffs in das Blut (Urämie) der Harnstoffgehalt des Blutes auf über die 5 fache Menge gestiegen. Die hier erhaltenen Werte stimmen recht befriedigend mit den durch Schätzung erhaltenen Werten bei der Fällungsmethode überein,* namentlich unter Berücksichtigung des Umstandes, daß mit dem Permutitverfahren nicht nur der Harnstoff, sondern auch das im Blut als solches vorhandene Ammoniak mit bestimmt wird, während bei der Xanthydrolfällung nur der Harnstoff allein zur Bestimmung gelangt.

Digitized by Google

Neben den oben angegebenen Versuchen über die Wirkung des Sokials bei den verschiedenen Anwendungsweisen wurde weiter festgestellt, ob von den Tieren *Giftfutter* auch dann genommen wurde, wenn es ihnen neben einer genügenden Menge *giftfreien Futters* gereicht wurde und ob die Menge des so aufgenommenen Giftes genügte, die Tiere zu töten.

Versuch I. Den Tieren wurde giftfreier Brotbrei und Brotbrei mit Sokial gereicht.

Die Mäuse 36, 37 und 38 erhielten 5 g Normalfutter und 5 g Futter mit 0,1 g = 2% Sokial. Die Mäuse 36 und 38 starben nach 1—2 Tagen, die Maus 37 war nach 4 Tagen tot.

Die Mäuse 39, 40 und 41 bekamen dieselben Mengen Futter. Es wurden 0,25 g = 5% Sokial hinzugesetzt. Diese Mäuse starben nach 24—36 Stunden. Die Mäuse 42, 43 und 44 erhielten zum Giftfutter einen Zusatz von 0,5 g = 10% Sokial.

Maus 42 war nach 24—36 Stunden tot. Die Mäuse 43 und 44 starben nach 3 Tagen.

Sämtliche Mäuse — 36 bis 44 — hatten das Futter von beiden Sorten nicht restlos verzehrt. Sie hätten also Gelegenheit gehabt, ihr Nahrungsbedürfnis zu befriedigen, ohne gezwungen zu sein, das Giftfutter aufzunehmen. 14 Stunden nach der Fütterung wurde den Versuchstieren nur Normalfutter gereicht. Sie hatten mithin in 14 Stunden freiwillig die tödliche Menge des Giftfutters verzehrt. *Ein Zusatz von 2% Sokial war genügend, um die Mäuse, die das Futter annahmen, zu töten.*

Versuch II wurde in derselben Weise mit einem Futter gemacht, das aus einem Haferflockenmilchbrei bestand. Dem Giftfutter waren 5% Sokial und eine Spur Kuchengewürzaroma zugesetzt. Das Futter wurde von den 3 damit gefütterten Mäusen (45, 46 und 47), die getrennt gehalten wurden, in gleich guter Weise aufgenommen. Von beiden Sorten Futter blieben Reste übrig. Der Zusatz des Kuchengewürzaromas hatte den Tieren das Giftfutter nicht schmackhafter gemacht, so daß es überflüssig zu sein scheint, die Giftbrocken durch irgendwelche Geschmackskorrigentien zu verbessern.

Im III. Versuch wurden 2 Ratten (18 und 19) 25 g Normalfutter, das aus Haferflocken mit Milch bestand, und 25 g Sokialfutter (0,5 g = 2% Sokial) verabreicht. Das Sokialfutter wurde auch von den Ratten gut aufgenommen. Den Tieren wurde dann reichlich Wasser zur Verfügung gestellt. Sie gingen nicht ein, offenbar weil durch die reichliche Wasserzufuhr eine Auflösung oder Ausschwemmung der Krystalle in den Harnkanälchen stattgefunden hatte.

Schließlich wurden auch noch Prüfungen der Handelspräparate — Sokialkuchen und Sokialweizen — vorgenommen.

Digitized by Google

Der von den Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co. zur Vernichtung von Wühlmäusen in den Handel gebrachte „Sokialkuchen" wurde 2 Ratten (20 und 21) neben mit Wasser gut durchtränkten Brotschnitten in gleichen Mengen geboten. Die eine Ratte fraß von dem Giftkuchen, dessen Köder allerdings besonders auf Wühlmäuse eingestellt ist, nur wenig und ging nicht ein. Die 2. Ratte Nr. 21 fraß von beiden Brocken gleich viel und starb nach 4 Tagen. Von dieser Ratte 21 wurde das Herzblutkoagulum zur Feststellung der Anreicherung des Harnstoffs im Blut benutzt.

Zur Prüfung des Sokialweizens wurden Mäuse benutzt.

Maus	48	erhielt	2	Körner	Sokialweizen,	Tod	trat	nicht	ein
„	49	„	4	„	„	„	„	„	„
„	50	„	6	„	„	„	nach	3	Tagen
„	51	„	8	„	„	„	„	2	„
„	52	„	10	„	„	„	„	2	„

Maus 53 und 54 erhielten je 100 Körner Weizen und 100 Körner Sokialweizen.
In den ersten 24 Stunden wurden gefressen:
von Maus 53 7 Körner Normalweizen u. 10 Körner Sokialweizen,
von Maus 54 27 Körner Normalweizen u. 21 Körner Sokialweizen.
In den weiteren 24 Stunden fraß
Maus 53 0 Körner Normalweizen u. 2 Körner Sokialweizen,
Maus 54 3 Körner Normalweizen u. 11 Körner Sokialweizen.
Der Tod trat bei den letzten beiden Mäusen nach 2 Tagen ein.

Es genügen also 5 Körner Sokialweizen, der ebenso gern aufgenommen wurde wie der nicht vergiftete Weizen, um Mäuse zu töten.

Obwohl aus dem angegebenen Schrifttum hervorgeht, daß verhältnismäßig große Mengen des 3-Methylxanthins für Hunde, Kaninchen und auch für Tauben unschädlich sind, wurden noch einige Versuche vorgenommen, in denen besonders große Dosen des Präparates Versuchstieren dargereicht wurden.

1. Ein Kaninchen im Gewicht von 1700 g erhält 1,7 g in Wasser aufgeschwemmtes Sokial mit der Schlundsonde. Das Tier läßt Krankheitserscheinungen bei längerer Beobachtung nicht erkennen.

2. Ein Hund im Gewicht von 6.5 kg erhält 2 g Sokial mit dem Futter. Eine Gesundheitsschädigung tritt nicht ein.

3. Ein Huhn bekommt 30 g Sokialweizen = etwa 600 Körner. Das Futter ist nach 24 Stunden noch nicht ganz verzehrt, obwohl andere Nahrung dem Tiere nicht zugänglich ist. Vergiftungserscheinungen treten nicht auf.

4. Eine Taube im Gewicht von 400 g erhält 15 g = etwa 300 Körner Sokialweizen als ausschließliche Nahrung. Nach 48 Stunden sind 4 g noch nicht gefressen. Der Taube sagt also, ebenso wie dem Huhn, der Sokialweizen als Futter nicht zu. Vergiftungserscheinungen treten nach Aufnahme von etwa 220 Körnern nicht auf.

Aus diesen Versuchen ergibt sich also, daß das Sokial als für Haustiere in den oben gegebenen Dosen ungiftig ist; hat doch das Kaninchen

Digitized by Google

die mindestens 8fache, der Hund die 10fache Menge der für Ratten tödlichen Sokialdosis vertragen. Die Taube verzehrte etwa die 30fache und das Huhn etwa die 100fache Menge der für Mäuse tödlichen Sokialdosis, ohne Vergiftungserscheinungen zu zeigen.

Aus dem Ausfall dieser Fütterungsversuche an Kaninchen, Hund, Huhn und an der Taube läßt sich vermuten, daß das 3-Monomethylxanthin in den Mengen, wie es bei der Ratten- und Mäusevertilgung verwendet wird und von Haustieren zufällig aufgenommen werden kann, auch für größere Haustiere (Ziegen, Schafe, Rinder, Pferde) unschädlich ist.

Zusammenfassung.

1. Das 3-Monomethylxanthin (Sokial) tötet

Mäuse

bei subcutaner Applikation bei Dosen von $1^1/_2$ mg
„ intravenöser „ „ „ „ $1^1/_2$ mg
„ peroraler „ „ „ „ 20 mg

Ratten

bei subcutaner Darreichung bei Dosen von 20—30 mg
„ peroraler „ „ „ „ 200 mg.

2. Das Sokial wird in den Harnkanälchen krystallinisch ausgeschieden, wie durch mikroskopische Untersuchung der Nieren festgestellt wurde.

3. Die durch die Krystallabscheidung bewirkte Verstopfung der Harnkanälchen führt zum Auftreten einer Urämie.

4. Das Vorhandensein einer Urämie wurde festgestellt:
   a) Durch schätzungsweise Bestimmung des Harnstoffs im Serum in Form des Dixanthylharnstoffs durch Fällung mit Xanthydrol nach *Fosse*.
   b) Durch exakte colorimetrische Bestimmung des Harnstoffs zusammen mit dem primär im Serum vorhandenen Ammoniak durch das Permutitverfahren nach *Roig* und *Helmholz*.

5. Die Laboratoriumsversuche an Mäusen und Ratten ergaben, daß das 3-Monomethylxanthin (Sokial) ein gutes Vertilgungsmittel für diese kleinen Nager ist, da es leicht anwendbar ist und von den Tieren gern genommen wird. Es ist nach den bisher vorliegenden Versuchen anzunehmen, daß es für Haustiere, wohl auch für den Menschen unschädlich sein dürfte.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Parker*, Zuschlag sowie biol. Inst. der Vereinigten Staaten, zit. nach *Herfs*, Nachrichten der landwirtschaftlichen Abteilung der Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Leverkusen 1924, Heft 2, S. 29. — [2]) *Ostertag*, Handbuch der Fleischbeschau. 1913. 6. Aufl., Bd. II, S. 159. — [3]) *Neumarck* und *Heck*, Über Ratten-

Digitized by Google

vertilgungsmittel. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig.: **87**, 39. 1922. — [4]) *Manteuffel*, Bemerkungen zum Vortrage von Neumark und Heck. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 49, S. 1445. — [5]) *Albanese*, Über die Wirkungen des 7- und des 3-Methylxanthins. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **43**, 305. 1900. — [6]) *Ach*, Über die diuretische Wirkung einiger Purinderivate. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **44**, 319. 1900. — [7]) *Impens*, Sur la 3-Monométhylxanthin. Arch. internat. de pharmacodyn. et de Thér. **10**, 463. 1902. — [8]) *Friedberger* u. *Fröhner*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 5. Aufl., 1900, Bd. I, S .397. — [9]) *Hutyra* und *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 5. Aufl., 1920, S. 1090. — [10]) *Fosse*, *Robyn* und *François*, Analyse quantitative gravimétrique de l'urée dans le sang. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences, Paris 1914. **149**, 367. — [11]) *Grifols y Roig* und *Helmholz*, Einfache minimetrische Methode zur Bestimmung des Harnstoffs im Blut, in der Spinalflüssigkeit und im Urin mit Hilfe von Permutit. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 36, S. 1217. — [12]) *Kolb*, Über die Anwendung von Permutit zur Trennung und Bestimmung des Ammoniaks im Harn. Chem. Ztg. 1924, Nr. 96, S. 557.

Digitized by Google

Periarteriitis nodosa beim Rind und beim Schwein.

Von
H. J. M. Hoogland,
Prosektor.

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Utrecht [Holland]. — Direktor: Prof. Dr. *H. Schornagel.*)

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Mai 1925.)

Unsere Kenntnis vom Vorkommen und von den pathologischen Veränderungen bei der Periarteriitis nodosa bei Tieren ist gering, noch weniger wissen wir aber über die vergleichende Pathologie dieser Krankheit. Daher dürfte es erwünscht sein, jeden neuen Fall dieser seltenen Erkrankung zu beschreiben. Seitdem *Kussmaul* und *Maier* zuerst im Jahre 1866 im 1. Band des Dtsch. Arch. f. klin. Med. das Leiden als selbständige Krankheit beschrieben haben, sind bis heute etwa 90 Fälle in der Literatur erwähnt worden. Trotzdem ist die Ätiologie noch nicht geklärt, und die Histopathogenese tastet vielfach noch im Dunkeln.

Nach *v. Haun*, *Harris-Friedrichs* und *Gerlach-Roessle* wird die Krankheit durch ein ultravisibles Virus verursacht und läßt sich durch Impfung mit menschlichem Material oder mit Berkefeldfiltraten auf Versuchstiere übertragen. *Otani*, der diese Tierversuche wiederholte, hatte damit nicht den geringsten Erfolg und kam zu dem Ergebnis, daß die in den Experimenten von *v. Haun* und *Harris-Friedrichs* beobachteten Gefäßveränderungen nicht als Periarteriitis nodosa angesehen werden dürfen. Um daher diese experimentellen Fälle zu klären, müssen wir unsere Kenntnisse über die spontane Periarteriitis nodosa bei Tieren erweitern. Es ließe sich dabei vielleicht ein für weitere Experimente geeignetes Versuchstier ermitteln, mit dessen Hilfe sich die Schwierigkeiten überwinden ließen, welche entstehen, wenn man Kaninchen und Meerschweinchen benutzt, um die pathologischen Veränderungen zu deuten.

Über das Vorkommen von Periarteriitis nodosa bei Tieren bringt die Literatur nur einzelne Angaben.

Lüpke beobachtete die Periarteriitis nodosa bei einem Rudel Axishirsche zu *Ludwigsburg*. Die Krankheit trat hier jahrzehntelang enzootisch auf und kennzeichnete sich durch allmählich zunehmende Verdauungsstörungen, fortschreitende Abmagerung und wochen- bis

Digitized by Google

monatelanges Siechtum. Es starben zahlreiche Tiere. Klinisch und pathologisch-anatomisch stimmten die Veränderungen mit den bei der Periarteriitis nodosa des Menschen beobachteten überein.

Der mikroskopische Befund dieser Fälle wurde 1909 durch *Jaeger* beschrieben. Er kam zu dem Schlusse, daß die Erkrankung bei Mensch und Tier identisch ist und daß es sich um eine typische Infektionskrankheit handelt. Gleichzeitig machte er auf die beträchtlichen Wucherungen der Intima aufmerksam, die er als rein sekundär ansah. *Moenckeberg*, *Benda* und andere bestritten, daß die Periarteriitis nodosa der Tiere und diejenige des Menschen identisch seien, und begründeten ihre Ansicht damit, daß in den *Jaeger*schen Fällen keine Nekrose der Media beobachtet worden war.

Außer diesen *Lüpke*schen Fällen, welche wegen ihrer Infektiosität sehr wichtig sind, kennen wir nur noch 3 andere Fälle bei Tieren. 2 davon beschreibt *Joest* (1913) bzw. *Joest* und *Harzer* (1921), den 3. schildert *Guldner* (1915).

In dem von *Joest* 1913 untersuchten Falle handelte es sich um ein etwa 2 Jahre altes, geschlachtetes Schwein. Seine Nieren, die *Joest* zur Untersuchung zugesandt wurden, zeigten das Bild der Periarteriitis nodosa. Weitere Erkrankungen traten in dem Schweinebestand, aus dem das vorher erwähnte Schwein stammte, anscheinend nicht auf.

In dem 2. von *Joest* und *Harzer* beschriebenen Fall von Periarteriitis nodosa bei einem Schwein, das ebenfalls in dem betr. Bestande ganz allein erkrankt war, zeigten sich Gefäßveränderungen an den Nieren, am Herzen, am Magen, am Mesenterium, an der Milz und am Uterus mit seinen Annexen.

Nach Ansicht der Autoren stimmten die Veränderungen, welche in den beiden Fällen von ihnen an den Arterien nachgewiesen worden waren, mit denen der Periarteriitis nodosa des Menschen überein. Sie unterschieden sich nur dadurch, daß

1. knotenförmige Herde an den Gefäßen nicht so ausgeprägt waren, wenn auch im Falle 2 zwischen kontinuierlich erkrankten Gefäßen und knotenförmigen Herden Übergänge bestanden;

2. fettige Degeneration (Fall 2), die sich zeigte, wie es scheint, bei der Periarteriitis nodosa des Menschen nicht immer zugegen ist;

3. Aneurysmabildung zwar hier und da, aber nicht allzu häufig auftrat;

4. die Neigung zur Obliteration der betroffenen Arterien, die bei der Periarteriitis nodosa des Menschen nur selten vorkommt, stark ausgeprägt war;

5. der ganze Querschnitt der Arterien entzündet war, während er bei der Periarteriitis nodosa des Menschen nur an beschränkten Stellen verändert ist;

Digitized by Google

6. polymorphkernige Leukocyten in beiden Fällen nicht nachzuweisen waren.

Diese Unterschiede sind nach *Joest* und *Harzer* ganz unwesentlich und dadurch zu erklären, daß die Krankheit bei den Tieren vorgeschritten war und daß diese dem ursächlichen Agens gegenüber etwas anders reagieren können als der Mensch.

Den Beginn der Veränderungen suchten *Joest* und *Harzer* in der Adventitia. Über die Ätiologie hatten sie nichts Bestimmtes ermitteln können.

In dem *Guldner*schen Falle fanden sich bei einem 4 Wochen alten Kalbe in verschiedenen Organen eigentümliche Knoten. Im Herzen und in der Skelettmuskulatur wies *Guldner* mehrere hirsekorn- bis erbsengroße, grauweißliche Knoten nach. Wie sich bei der mikroskopischen Untersuchung ergab, war die Entzündung stärker als beim Menschen, das Granulationsgewebe war dicht, die Fibroblasten waren stark gewuchert, und zahlreiche Kernteilungsfiguren traten auf. Gegenüber der Wucherung der Fibroblasten traten die Leuko- und die Lymphocyten zurück. Außerdem ließen sich Plasmazellen und eosinophile Leukocyten in reichlicher Menge nachweisen. Nirgends hatten sich, wahrscheinlich infolge des stark proliferierenden Charakters der Entzündung, Aneurysmen gebildet, wohl aber wurden Thromben und Obliteration beobachtet.

In sämtlichen 3 Fällen ließen sich trotz genauer Untersuchung weder Bakterien noch sonstige Mikroorganismen nachweisen.

Den erwähnten 3 Fällen kann ich 3 neue hinzufügen, und zwar 2 vom Rinde und 1 vom Schwein. Bei diesem bildeten die Nieren den Ausgangspunkt dieser Untersuchung, das Material für die Untersuchung der beiden Fälle vom Rinde befand sich bereits in der Sammlung des hiesigen Pathologischen Institutes.

Fall 1. Im Oktober 1924 erhielt das Pathologische Institut durch Vermittlung des Herrn Kollegen Dr. *A. Clarenburg* zwei Nieren eines am Amsterdamer Schlachthofe geschlachteten Schweines. Dieses zeigte bei der Lebend- und bei der Fleischbeschau keine weiteren Krankheitserscheinungen. Es befand sich in gutem Nährzustand (Gewicht etwa 150 kg). Wie sich die übrigen Schweine des betreffenden Bestandes verhielten, darüber konnte ich nichts ermitteln.

Makroskopischer Befund: Die Nieren sind etwas vergrößert; ihre Kapsel, soweit sie vorhanden ist, läßt sich leicht entfernen. Die Konsistenz der Nieren ist deutlich derber als normal. Überall an ihrer Oberfläche zeigen sich leicht hervorspringende Stellen von verschiedener Größe, die manchmal zu sehr unregelmäßigen Herden zusammenfließen. Diese sind fast immer von der Umgebung scharf getrennt. Das unveränderte Nierengewebe ist rot- bis hellbraun, die Herde sind trüb graugelb, teilweise grau gefärbt. Außerdem sind auf der Oberfläche, und zwar am meisten in den Herden, mehrere kleine, braunrote Stellen von der ungefähren Größe eines Stecknadelkopfes und von schwach unregelmäßiger Form zu sehen. Es handelt sich anscheinend um Blutungen. Auf medianem Längsschnitt zeigen sich, mitunter in der Form eines Infarktes, in allen Schichten, besonders aber

Digitized by Google

in der Rindenschicht, die hellfarbigen Herde wieder. Auffällig verändert sind die Gefäße besonders in der Grenzschicht. Es sind grauweißliche Stränge evtl. ovale oder runde Ringe zu sehen. Es sind die arteriellen Gefäße, deren Wände verdickt sind und deren Lumen in den quer durchschnittenen Gefäßen oft als roter oder gelblicher Punkt zu erkennen ist. Die Blutungen sind hier seltener und mehr strichförmig. Die Arteria renalis ist 3—4 mm stark und beinahe massiv. Das Nierenbecken, die Ureteren und das renale Fettgewebe lassen keine makroskopischen Veränderungen erkennen.

Fall 2. Im Beginn des Jahres 1924 wurde am Amsterdamer Schlachthof ein gut genährtes Rind geschlachtet. Bei der Lebendbeschau waren Krankheitserscheinungen nicht zu bemerken, bei der Fleischbeschau dagegen wurden in sämtlichen Organen und in den Skelettmuskeln kleine graue Herde angetroffen, deren Natur nicht erkannt wurde. Infolgedessen wurde das Tier von dem Prosektor des hiesigen Institutes, *J. H. Ten Thye*, untersucht. Ihm verdanke ich nachstehende Angaben. In sämtlichen Organen und in den Skelettmuskeln finden sich kleine graue Knötchen und Stränge. Es sind arterielle Gefäße, deren Wand stark verdickt ist und die, wie am besten an den subserösen Gefäßen zu erkennen ist, geschlängelt verlaufen. Sie sind grau bis grauweiß gefärbt. Ihr Lumen ist, wie auf der Schnittfläche zu sehen ist, stark verengert und erscheint oft wie ein roter Punkt oder es ist, wie es an vielen Arterien der Fall ist, überhaupt kein Lumen nachzuweisen. Der zentrale Teil der Knötchen ist oft mehr gelblich gefärbt. In einzelnen Organen (coronäres Fettgewebe, Niere) ist auch rings um die durchschnittenen Gefäße ein ausgeprägter braunroter Hof deutlich zu sehen. Diese Veränderungen treten im gesamten arteriellen Gefäßsystem kleinen und mittleren Kalibers auf mit Ausnahme der Gefäße des Gehirns (die Arterien des Rückenmarkes wurden nicht untersucht) und der funktionellen Lungengefäße. Auf diesen sehr auffallenden Befund werde ich unten näher eingehen. Aneurysmen und Thrombose sind makroskopisch nicht nachzuweisen.

Fall 3. Vor einigen Jahren wurden dem pathologischen Institut einige Stücke der oberflächlichen Skelettmuskeln eines Schlachtrindes übersandt. Bei der Fleischbeschau hatten sich keine weiteren Krankheitserscheinungen gezeigt. Die Muskelstücke enthalten wieder sehr dickwandige Gefäße (bis zu 0,5 cm im Durchschnitt). Das Lumen ist stark verengt, oft kaum zu erkennen. Das interstitielle Bindegewebe der Muskeln ist nicht vermehrt.

Das Material wurde in 10proz. Formalinlösung fixiert und in Paraffin eingebettet und geschnitten. Von mehreren Stellen wurden lückenlose Serien (Einzelschnitte 10 mm stark) und sehr viele Einzelschnitte (3—6 mm stark) angelegt.

Außer der Färbung mit Hämalauneosin und nach *van Gieson* wurden verwendet: die Fuchselinfärbung nach *Weigert*, die Fibrinfärbung nach *Weigert*, die Methylviolettfärbung, um Amyloid nachzuweisen, und die Fettfärbung mit Sudan III in Gefrierschnitten. Zum Nachweis von Bakterien und Spirochäten wurde mit Methylenblau nach *Ziehl-Neelsen* und nach *Levaditi* gefärbt. Endlich wurden zur Differenzierung der Infiltrationszellen die *Giemsa*-Färbung nach *Schridde* und die *Unna-Pappenheim*-Färbung verwendet.

Es wurden untersucht von Fall 1: die Nieren, von Fall 2: die Nieren, die Lungen, das Herz und die Skelettmuskeln, von Fall 3: die Skelettmuskeln.

Histologischer Befund: Die histologischen Bilder der Einzelfälle sind so verschieden, daß der Unterschied der Fälle sehr schwierig zu beschreiben ist. Jeder Untersucher erwähnt, wie bunt diese Bilder sind. Deshalb verzichte ich darauf, die Fälle gesondert zu beschreiben. Die Verschiedenheiten der Einzelfälle werden, soweit es erforderlich ist,

Digitized by Google

hervorgehoben werden. Die pathologischen Gefäßveränderungen beschränken sich auf die Arterien, aber diese sind fast sämtlich erkrankt mit Ausnahme der Lungengefäße von Fall 2. Hier waren nur die Äste der Arteria bronchialis erkrankt. Die erkrankten Gefäße befanden sich nämlich hauptsächlich im subpleuralen Bindegewebe und in der unmittelbaren Umgebung der Bronchien. Es gelang denn auch fast immer, in Serienschnitten nachzuweisen, daß sie sich in der Submucosa der Bronchien verästelten, daß es sich also auch hier um Äste der Bronchialarterie handelte. Die Nieren von Fall 1 zeigten außerdem noch das Bild einer beginnenden arteriosklerotischen Schrumpfniere. Dieser für Tiere sehr seltene Befund ist mit Rücksicht auf die Gefäßveränderungen verständlich und soll hier nicht näher beschrieben werden.

Im übrigen beschränkten sich die Veränderungen hauptsächlich auf die arteriellen Gefäße und ihre unmittelbare Umgebung. Bedenkt man nun, wie stark verengert und evtl. obliteriert die Arterien sind, so ist es schwer zu verstehen, daß die Organe so wenig verändert sind.

Die Venen zeigen keine pathologischen Veränderungen, ihr Lumen ist oft erweitert und zusammengefallen (ausgeblutete Schlachttiere).

In der Regel ist die Bindegewebsneubildung in der Gefäßwand sehr erheblich, so daß diese Fälle schon als chronisch anzusehen sind. Bei jedem Falle werden allerdings auch jüngere Gefäßveränderungen angetroffen. Das Bild ist eben, wie bereits bemerkt, außerordentlich bunt. Diesen Befund trifft man bei fast jedem Falle in der Literatur immer wieder an. Trotzdem die Arterien unregelmäßig verdickt sind, werden keine ausgesprochenen Knoten wie bei der Periarteriitis nodosa des Menschen bemerkt. An verschiedenen Stellen gelingt es aber leicht, den diskontinuierlichen Charakter der Gefäßveränderungen zu erkennen. Neben chronisch veränderten Stellen kann man völlig unveränderte Strecken auffinden. Beide sind scharf voneinander getrennt.

Über die Veränderungen der einzelnen Schichten der Gefäßwand läßt sich folgendes mitteilen:

Die Adventitia. Einer verschieden starken Infiltration der Adventitia begegnet man fast überall. Es lassen sich folgende Zellformen unterscheiden: die Lymphocyten, die in der Überzahl sind, eosinophile Leukocyten, Plasmazellen und Monocyten. Die eosinophilen Leukocyten können sogar überwiegen (Fall 3). Polymorphkernige neutrophile Leukocyten habe ich nicht angetroffen. An sehr alten Stellen, an denen das Gefäß in ein Bindegewebsknötchen umgewandelt ist, kann die Infiltration fast vollständig fehlen. Mitunter lassen sich dann, wie bei jeder chronischen Entzündung, Lymphocytenherde erkennen. Die Proliferation setzt von Anfang an ein, und die Zahl der Fibroblasten ist beträchtlich. Zuweilen überwiegen sie. Es bildet

Digitized by Google

sich ein Granulationsgewebe mit vielen kollagenen Fasern. Rings um die Vasa vasorum bilden die Fibroblasten oft knotenförmige Herde. Infolgedessen kann ein Gefäß in einem späteren Stadium der Erkrankung von mehreren dieser Bindegewebsknötchen umgeben sein. In ihrem Zentrum liegen die Vasa vasorum. Diese können obliterieren, thrombosieren und auch kanalisieren. In einem frühen Stadium der Erkrankung sind die Vasa vasorum erweitert und zeigen oft Blutungen. Nicht selten ist ihre Wand fettig degeneriert (wie bei *Joest* im 2. Fall). Obwohl die Bindegewebswucherung auch in die Umgebung ausstrahlt, bleibt sie auffallend beschränkt (eine Ausnahme bilden die Nieren von Fall 1 [s. o.]. Hier ist aber die diffuse Bindegewebsneubildung sekundär). Oft trifft man große Herde phagocytärer Zellen an. Sie sind mit amorphem Pigment gefüllt, das wahrscheinlich von Blutungen (Herz und Niere von Fall 2) herrührt. Sie bilden den braunroten Hof, der auch makroskopisch zu erkennen ist.

Die Media: Im Vergleich zu der Adventitia und der Intima finden sich in dieser Schicht immer wenig Infiltrationszellen. In frühen Stadien können sie gänzlich fehlen. Die Veränderungen beziehen sich in erster Linie auf die Kerne der Muskelzellen, die ihre Färbbarkeit mehr oder weniger verlieren. Die Muskelzellen werden durch ein Ödem voneinander getrennt. Infolge dieser Veränderungen färbt sich die Media intensiv mit Eosin. Es bilden sich schließlich homogene Teile, in denen die Kernfärbung fast vollständig verschwunden ist. Mitunter erkennt man einzelne Fibroblasten, die offenbar von bereits vorhandenen Bindegewebszellen stammen. Diese Veränderungen können diffus oder scharf begrenzt sein. Bisweilen sieht man sie hauptsächlich in der oberflächlichen Schicht der Media. In diesen Teilen kann die Färbung auch fast völlig fehlen. Dann sind sie ganz leer. Fettige Degeneration tritt oft herdförmig und diffus in reichlichem Maße auf. Das in der Adventitia entstandene Granulationsgewebe dringt jetzt in die Media vor, und zwar gewöhnlich an umschriebenen Stellen. Dadurch werden die entsprechenden Teile der Media zerstört. Man bekommt den Eindruck, daß das Granulationsgewebe in der Regel von der Umgebung der Vasa vasorum (die schon oben erwähnten Knoten in der Adventitia) ausgeht. Die angrenzenden Teile der Media können dabei fast vollständig unverändert bleiben.

Auch die Media kann durch Granulationsgewebe, das von der Adventitia aus vordringt, diffus ergriffen werden. Dann bleiben unregelmäßige zentral gelegene Teile der Media übrig, die ihrerseits nur wenig verändert sein können. Die entsprechenden Teile der Intima können auch vollständig unverändert sein. Man bekommt den Eindruck, daß an diesen Stellen die Gefäßveränderungen sich kontinuierlich von außen nach innen ausbreiten.

Digitized by Google

Blutungen erkennt man bisweilen in frühen Stadien (im Falle 3 sah ich auch in späteren Stadien der Erkrankung größere Blutung). Die Gegenwart von Fibrin habe ich durch Farbreaktion nur 1 mal nachweisen können (Fall 1), dennoch findet man oft Klumpen und Bröckchen, die zwar Fibrin vermuten lassen, bei denen man aber keine positive Farbenreaktion erkennt.

Die Elastica interna und externa werden beim Vordringen des Granulationsgewebes durchbrochen. Es bleiben unregelmäßige, oft gestreckte, teils verdickte Teile davon übrig. Die Elastica externa wird fast immer zuerst ergriffen. In späten Stadien sind die beiden Elasticae ebenso wie die elastischen Fasern der Media gewöhnlich beinahe vollständig verschwunden. Daß diese Fasern gewuchert hätten, konnte ich nirgends feststellen.

Die Intima. Die Intima ist meistens dadurch, daß Granulationsgewebe hineinwächst, aber auch wenn die Gefäßwand sonst intakt ist, stark gewuchert. In diesem Falle ist es selbstverständlich erforderlich, daß mit Hilfe von Serienschnitten kontrolliert wird, ob nicht das Granulationsgewebe in angrenzenden Schnitten in die Intima eingedrungen ist. Ist die Gefäßwand unverändert, so ist die Verdickung der Intima meistens diffus. Im Gegensatz hierzu können die Adventitia und die Media schon erhebliche Veränderungen zeigen, während die Intima aber noch völlig unverändert sein kann. In dieser haben sich meistens Infiltrationszellen in mäßiger Menge angehäuft (nie sieht man hier eine so starke Zellinfiltration wie in der Adventitia). Es sind meistens Lymphocyten (im Fall 3 fand ich massenhaft eosinophile Leukocyten). Öfters findet man die Lymphocyten dicht unter den Endothelzellen. Übrigens überwiegen die Fibroblasten fast immer und sind bis in späte Stadien die Veranlassung für den beträchtlichen Zellreichtum der Intima. Fibrin läßt sich bisweilen nachweisen. Die Befunde decken sich im allgemeinen mit denen der Media. Blutungen treten häufig auf, sie sind fast immer von Pigmentzellen begleitet. Bisweilen entstehen infolge dieser Blutungen falsche Aneurysmen. Die Endothelauskleidung der Intima ist häufig verschwunden. Öfters erkennt man wandständige, homogene Thromben, meistens von geringer Größe. Kleine Gefäße können völlig thrombosiert sein. Das Lumen der Gefäße ist fast immer stark verengert. Seine Öffnung ist unregelmäßig spalt- oder sternförmig und liegt bisweilen exzentrisch. Diffuse Ausdehnung der Lumina sah ich nie, ebensowenig Aneurysmen, deren Gefäßwand verdünnt war. Mitunter stößt man zwar auf echte Aneurysmen, es ist aber sehr schwer, sie mit Bestimmtheit nachzuweisen, da ihre Form sehr unregelmäßig ist und da die Elastica interna häufig fehlt. Nur wenn die Elastica interna vorhanden ist und sich in der Ausbuchtung verfolgen läßt, darf man auf Bildung eines Aneurysmas schließen. Auf

Digitized by Google

diese Weise vermeidet man die zahlreichen Scheinbilder infolge lokaler Wucherung der Intima. Für Scheinbilder, welche durch einen Seitenast hervorgerufen werden, sind nur Serienschnitte beweisend.

Neubildung elastischer Fasern in der Intima wird fast nie angetroffen. Neben roten Blutkörperchen enthält das Lumen der Gefäße auch Leukocyten, unter ihnen echte neutrophile, polymorphkernige, wie sie sich auch in frischen Thromben finden. Das Gefäß kann schließlich vollständig obliterieren und sich in ein Bindegewebsknötchen, dessen Zentrum kanalisiert sein kann, umwandeln. Die zentralen Teile lassen noch längere Zeit einen gewissen Zellreichtum (Fibroblasten) erkennen.

Zusammenfassung: Hinsichtlich der Histogenese kann man auch aus diesen Fällen keine neuen Anhaltspunkte gewinnen. Im allgemeinen sind die Gefäßveränderungen dafür zu alt. Das ist aber nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, daß außer den Hirschen *Lüpkes* und abgesehen von dem Fall 2 von *Joest* und *Harzer* keine ausgeprägten Krankheitserscheinungen bei Tieren beobachtet worden sind. Es ist nicht unmöglich, daß die Hirsche empfindlicher sind, also hinsichtlich der Periarteriitis nodosa eine Sonderstellung den anderen Tieren gegenüber einnehmen, bei denen die Krankheitserscheinungen anscheinend nicht in den Vordergrund treten und welche der Erkrankung nicht erliegen. Deswegen wird die Erkrankung nur als zufälliger Befund, m. a. W. meistens in einem alten Stadium evtl. im Begriffe der Abheilung, angetroffen. Auf diese geringe Empfindlichkeit der Tiere sind wahrscheinlich auch die stärkeren Proliferationserscheinungen zurückzuführen. Auch *Joest* und *Harzer* sagen: „Auch ist daran zu denken, daß die Reaktionsfähigkeit der Gewebe der Gefäßwand des tierischen Organismus dem ursächlichen Agens gegenüber eine etwas andere sein kann als beim Menschen." In dieser Hinsicht ist der Fall *Guldners* wichtig. Das Kalb war nur 4 Wochen alt, die Krankheit war also bestimmt noch akut. Doch *Guldner* fand neben starken Entzündungserscheinungen eine auffallend starke Wucherung der Fibroblasten mit vielen Kernteilungsfiguren. Dieser Befund zeigt also, daß eine starke Proliferation bei Tieren von vornherein zugegen ist. Daraus läßt sich auch die geringe Tendenz zur Bildung von Aneurysmen erklären (es ist noch fraglich, ob beim Menschen die Bildung von Aneurysmen zum Wesen der Krankheit gehört; jedenfalls fehlt sie bisweilen [*Hart, Harbitz, Zimmermann, Gerlach* u. a.]).

Hinsichtlich der diffusen Verdickungen der Intima bei sonst intakter Gefäßwand ist es sehr wahrscheinlich, daß diese Verdickung nicht als eine direkte Folge der Erkrankung zu betrachten ist, sondern daß sie nur dadurch hervorgerufen wird, daß die Gefäßlichtung an einer mehr zentral gelegenen Stelle verengt ist. *Ivens* weist in dieser

Digitized by Google

Beziehung auf die experimentellen Untersuchungen von *Jores* bei Kaninchen hin. Dieser unterband Arterien und sah, auch wenn das Lumen nicht vollständig verschlossen war, bereits nach 3 Tagen, daß die Intima in der Umgebung wucherte. *Jaeger* macht auf die Untersuchungen *Sumikawas* bei der Arteriosklerose aufmerksam. Dieser bewies, daß die Intima auf Entzündungsprozesse in der Umgebung sehr leicht mit intensiver Proliferation reagiert. Dabei können die übrigen Gefäßschichten unverändert bleiben. Auch bei der Darmstrongylose des Pferdes werden in Gekrösarterien nicht selten diese Bilder beobachtet (*Schornagel*).

Merkwürdig ist es, daß die Gehirn- und Lungenarterien im Falle 2 nicht erkrankt waren. *Lüpke* fand bei den Hirschen die Gefäße des Gehirns unverändert. Auch beim Menschen sind die Gefäße des Zentralnervensystems und der Lungen meistens unverändert. (In den Fällen von *Kussmaul-Maier* und *Rokitansky* waren auch nur die Äste der Arteria bronchialis erkrankt.) Dieser Befund, den ich auch in meinem Fall 2 feststeilte, ist vom Standpunkt der Histogenese nicht ohne Interesse. Die erkrankte Arteria bronchialis liefert die Vasa vasorum der übrigen Lungengefäße, die unverändert bleiben. Dieser Befund spricht also dagegen, daß die Anschauung von *Klotz* richtig ist. Dieser hatte nämlich behauptet, daß die Vasa vasorum den Weg für das Agens bilden. *Thorel* und *Ivens* erkennen diesen Weg auch nicht an infolge der Erkrankung kleiner Arterienäste ohne Vasa vasorum. Man kann auch denken, daß die Lungengefäße wegen ihres funktionellen Charakters eine Sonderstellung einnehmen. Daß sie jedoch erkranken können, ist im Falle *Moenckeberg* bewiesen.

Dieser Lungenbefund scheint mir noch aus anderen Gründen wichtig. Sieht man im allgemeinen die Bilder starker Infiltration und Proliferation in der Adventitia und die dortigen Änderungen der Vasa vasorum, wie sie sich in den verschiedenen Organen zeigen, dann ergibt sich die Frage, ob nicht ein Teil der primären Veränderungen der Media auf mechanischem Wege zustande kommt infolge von Druck aus der Umgebung oder durch Thrombose kleiner austretender Capillaren, die an anderen Arterien oder Arterienstrecken Vasa vasorum bilden. Bei der großen Bedeutung, welche diesen Veränderungen der Media als Anfangserscheinungen der Erkrankung beigemessen werden (*Benda*, *Ferrati*, *Hart*, *Kuehne* u. a.), ist es erwünscht, die obengenannte Frage zu lösen. In meinem Falle 2 hat man in dieser Hinsicht in dem Verhalten der Lungengefäße einen Anhaltspunkt. Man kann hier voraussetzen, daß das gesamte Stammgebiet der Vasa vasorum (Art. bronchialis) für die Lungenarterien (Art. pulmonalis) erkrankt ist, während die Lungenarterien unverändert geblieben sind. Es gibt hier also ein nicht erkranktes Gefäßgebiet, dessen Vasa vasorum praktisch

Digitized by Google

allein erkrankt sind. Ich habe mich deshalb bemüht, die Äste der nicht erkrankten Lungengefäße in dieser Hinsicht zu untersuchen. Im voraus sei bemerkt, daß die Arteria pulmonalis des Rindes Schwierigkeiten bereitet. Wie schon *Piana* (1880) erwähnt, bildet die Muskelschicht kein kontinuierliches Rohr, sondern sie stellt Muskelstreifen und Muskelbänder dar, die durch Bindegewebe verbunden sind. Ein Ausfall gewisser Muskelabschnitte ist also nicht als der Erfolg von Ernährungsstörungen zu verwerten. Dennoch erkennt man Bilder, wie Lückenbildung und ödematöse Durchtränkung, wie man sie auch bei beginnender Erkrankung der Media beobachtet, wenn auch in geringerem Maße. Trotzdem habe ich eine fettige Degeneration nicht auffinden können. Wenn ich diesen Befunden auch keinen übermäßigen Wert beilege, so zeigen sie doch, daß die Bilder der primitiven Veränderungen der Media auch als indirekte Folge der Erkrankung auftreten können, wodurch ihr Wert als solcher herabgesetzt wird. Auch bei Betrachtung meiner Fälle scheint es mir wahrscheinlich, daß die Gefäßveränderungen in der Adventitia evtl. in der äußeren Schicht der Media anfangen. In dieser Hinsicht sind Bilder von Bedeutung, bei denen die Adventitia und die periphere Schicht der Media stark verändert sind, während die innere Schicht der Media und die Intima ganz unverändert geblieben sind. Diesen Befund stellte ich nicht selten fest. Daß polymorphkernige Leukocyten fehlen, heben auch *Joest* und *Harzer* besonders hervor. In den Fällen von *Lüpke* und *Guldner* waren sie aber zugegen, wie es auch beim Menschen in der Regel beobachtet wird. In erster Linie würde man hierbei denken, daß das Alter der Entzündung eine Rolle spielen könnte. Man beobachtet jedoch bei den älteren Fällen immer junge Stadien, wobei die polymorphkernigen Leukocyten auch fehlen. *Joest* hat in dieser Hinsicht behauptet, daß bei Fällen „mit wahrscheinlicher Übertragbarkeit" ein vermehrtes Auftreten der polymorphkernigen Leukocyten stattfindet. Einen Grund für dieses Verhalten gibt er jedoch nicht an.

Hinsichtlich der Ätiologie waren Infektionsversuche erwünscht gewesen. Der Fall 1 eignete sich als frisches Material dazu, aber zur Zeit dachte ich nicht daran, daß diese Infektionsversuche notwendig waren, und konservierte schnell das seltene Material.

Die Untersuchungen, welche ich anstellte, um Bakterien und Spirochäten aufzufinden, hatten keinen Erfolg. In dieser Hinsicht hatte ich auch nicht viel erwartet. Wie *Ivens* von den positiven Befunden in der Literatur sagt: „Die Ernte ist zu groß, um wichtig zu sein." Das Suchen nach Spirochäten hätte hinsichtlich der luetischen Genese wohl unterlassen werden können, ich habe es aber getan, weil Spirochäten in der Niere des Schweines (ohne etwas mit der Periarteriitis nodosa zu tun zu haben) aufgefunden worden sind.

Digitized by Google

Schlußfolgerungen:

1. Diese 3 neuen Fälle bestätigen, daß bei Schwein und Rind eine Arterienerkrankung vorkommt, die wahrscheinlich mit der Periarteriitis nodosa des Menschen identisch ist. Die Unterschiede der krankhaften Veränderungen beim Menschen und bei den Tieren sind als quantitative Unterschiede zu betrachten, die durch verschiedene Empfindlichkeit der Art bedingt werden.

2. Beim Rinde kommt die Periarteriitis nodosa in klassischer Form (*Thorel*) vor.

3. Es ist erwünscht, daß die Tierärzte bei der Fleischbeschau auf diese Erkrankung ihre Aufmerksamkeit lenken. Wahrscheinlich kommt die Periarteriitis nodosa als zufälliger Befund nicht so überaus selten vor, wie man vermutet, besonders weil klinische Krankheitserscheinungen vollständig fehlen können. Für die vergleichende Pathologie sind experimentelle Untersuchungen von Spontanfällen von hohem Interesse und bieten mit Rücksicht auf die Ätiologie die beste Aussicht auf Erfolg.

4. Für künftige experimentelle Untersuchungen ist als Versuchstier das Kalb zu empfehlen, besonders weil bei den bisher benutzten Versuchstieren (Meerschweinchen und Kaninchen) keine Spontanfälle der Periarteriitis nodosa bekanntgeworden und deshalb die Ergebnisse der Impfung sehr schwer zu deuten sind.

5. Daß die Erkrankung hauptsächlich in einem bestimmten geographischen Gebiet vorkommt (*Joest*), hat, wie ich glaube, keine besondere ätiologische Bedeutung. Die Periarteriitis nodosa ist ja in den letzten Jahren auch vielfach in anderen Ländern beobachtet worden (*Manges-Baehr, Harris-Friedrichs, Cleland, Rook Carling-Braxton, Hicks, Ivens*).

Literaturverzeichnis.

Gerlach und *Roessle*, Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Ges., 19. Tagung 1923, S. 318. — *Guldner*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **219**, 366. 1915. — *Harris* und *Friedrichs*, Journ. of exp. Med. 1922. — *v. Haun*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **227**, 90. 1919. — *Ivens*, Tijdschrift voor Geneeskunde 1923, S. 2027. — *Jaeger*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **197**, 71. 1909; Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **20**, 499. 1909. — *Joest*, Ber. d. Tierärztl. Hochschule zu Dresden 1913. — *Joest* und *Harzer*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **69**, 85. 1921. — *Jores*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol **24**; Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Henke und Lubarsch Bd. 2, S. 652. — *Lüpke*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **17**, 878. 1906. — *Moenckeberg*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **38**, 101. 1905. — *Piana*, Accad. d. Scienz. dell'Istituto di Bologna memor. IV ser. **1**. 1880 (zitiert nach *Ellenberger*, Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Bd. III, S. 490). — *Otani, S.*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **30**. 208. 1924. — *Sumikawa*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **34**. 1903. — *Thorel*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. des Menschen und der Tiere, Lubarsch-Ostertag 1915, S. 140. — Die Angabe der vollständigen Literatur bis 1923 bei *Ivens* siehe oben.

Digitized by Google

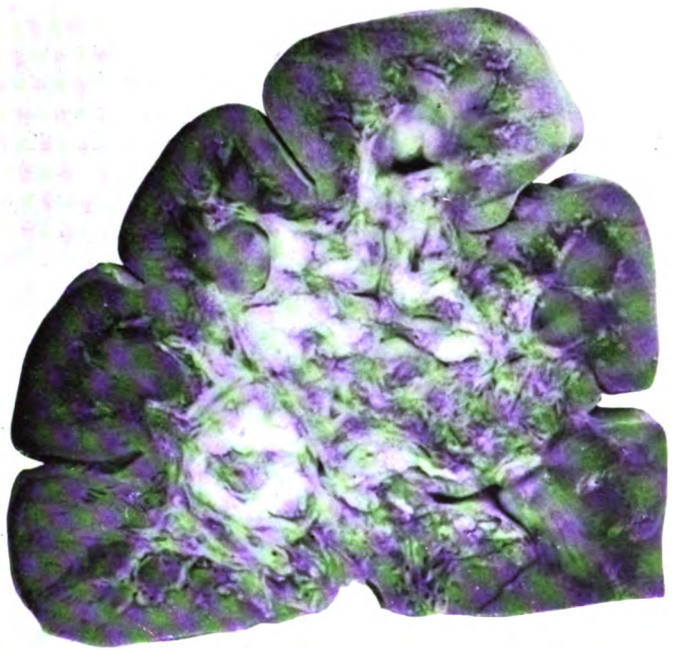


Abb. 1. Fall 2. Medianschnitt durch die Niere. Die erkrankten Arterien sind in der Grenzschicht als grauweiße Stränge und Fleckchen zu erkennen. (Etwas verkleinert.)

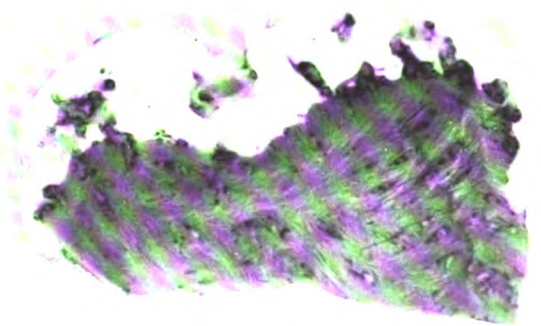


Abb. 2. Fall 2. Querschnitt des Herzmuskels und des coronaren Fettgewebes. Die dickwandigen Arterienäste sind von einem Hof von Pigmentzellen umgeben. Inmitten des Fettgewebes ein unveränderter Ast der Coronararterie. (Etwas verkleinert.)

Digitized by Google

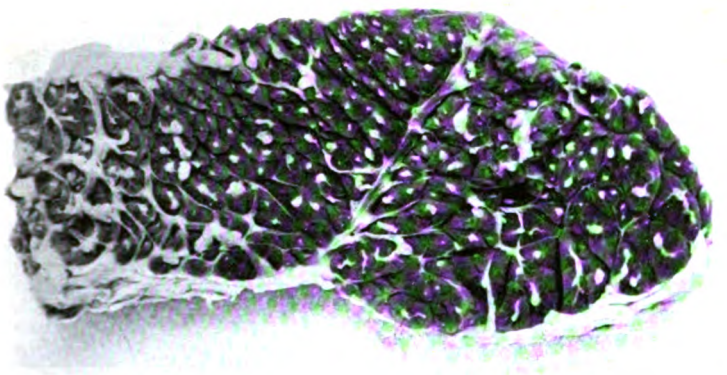


Abb. 3. **Fall 2.** Querschnitt durch einen Skelettmuskel. Infolge der Fixierung ist das Muskelgewebe etwas geschrumpft, und es treten die veränderten Gefäße deutlich hervor. (Etwas verkleinert.)

Abb. 4. **Fall 1.** Oberfläche und Medianschnitt durch die Niere. Die Oberfläche zeigt unregelmäßige, leicht hervorspringende Herde, mit braunroten Punkten. Auch auf dem Medianschnitt ist das Hervorspringen der Herde zu erkennen; die dickwandigen Arterien sind nur stellenweise deutlich zu erkennen. Am Hilus (rechts im Bilde) erkennt man die fast massive Arteria renalis. (Etwas verkleinert.)

Digitized by Google

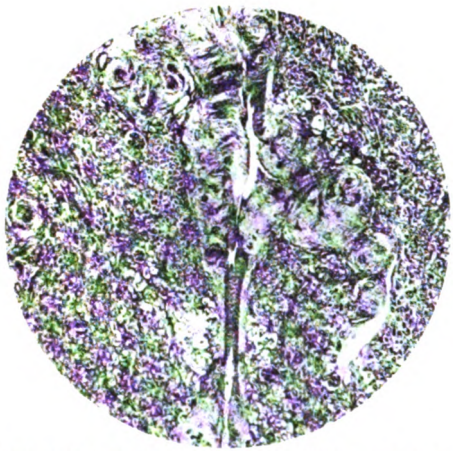


Abb. 5. Fall 2. Längsschnitt einer kleinen Arterie der Niere. Die senkrecht inmitten des Bildes verlaufende Arterie zeigt oben und unten je eine knotenförmige Anschwellung, während die dazwischenliegende Gefäßstrecke unverändert geblieben ist. (Vergrößerung: 17 ×.)

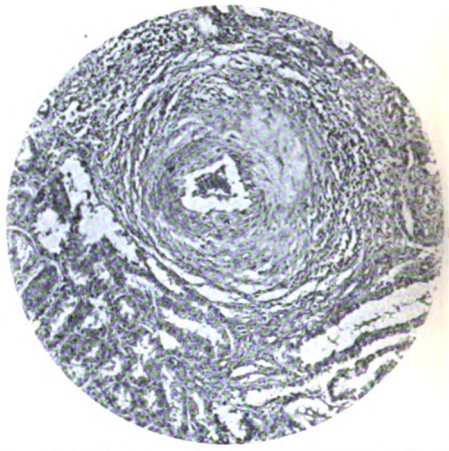


Abb. 6. Fall 1. Querschnitt einer kleinen Arterie der Niere. Die Media zeigt eine umschriebene ödematöse Stelle, in der man nur einzelne Fibroblasten erkennt. Entzündliche Infiltration in der Adventitia. (Vergrößerung: 65 ×.)

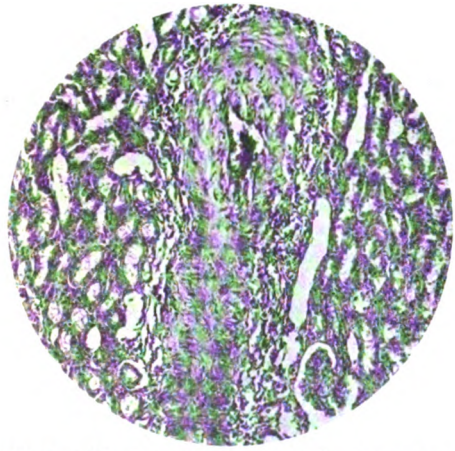


Abb. 7. Fall 1. Querschnitt und partieller Längsschnitt einer kleinen Arterie der Niere. Oben im Bilde erkennt man die ödematöse Durchtränkung der Media. Die Adventitia zeigt mäßige entzündliche Infiltration. (Vergrößerung: 65 ×.)

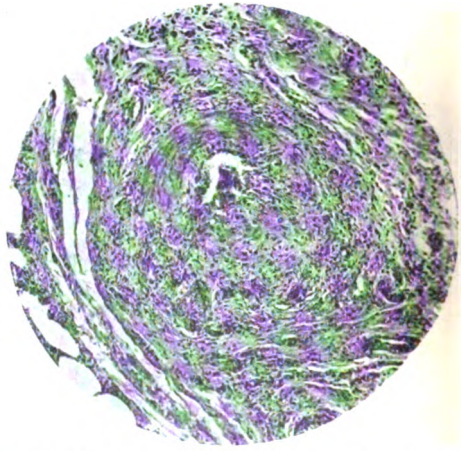


Abb. 8. Fall 2. Querschnitt einer kleinen Arterie der Lunge. Die untere Hälfte des Gefäßes ist völlig zerstört, während die Media in der oberen Hälfte fast unverändert geblieben ist. (Vergrößerung: 65 ×.)

Digitized by Google

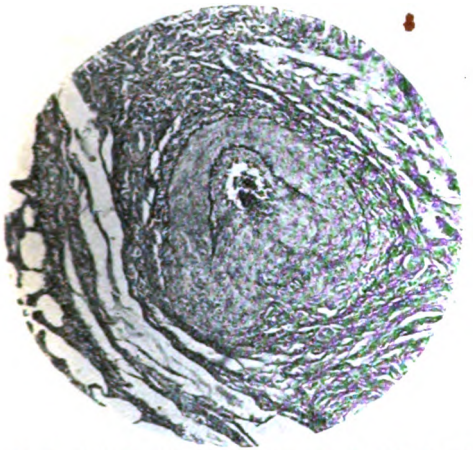


Abb. 9. **Fall 2.** Dieselbe Arterie wie in Abb. 8 mit Elastinfärbung. Die Elasticae sind im erkrankten Abschnitt durchbrochen; die freien Enden der Elastica interna sind außerdem gestreckt und auseinander gedrängt. (Vergrößerung: 65 ×.)

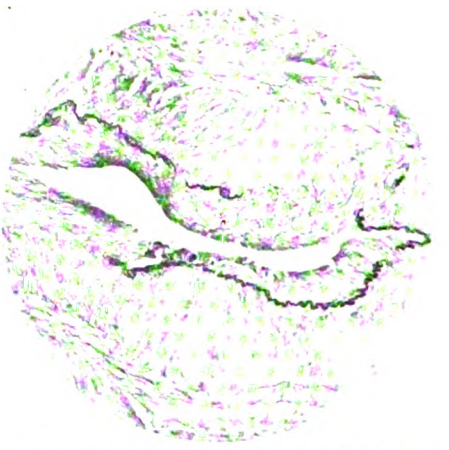


Abb. 10. Fall 2. Querschnitt einer Arterie der Niere. Die Elastica externa ist in dünnen Lamellen aufgesplittert und fast verschwunden. Durchbruch der Elastica interna an zwei Stellen. Wucherung der Intima. (Vergrößerung: 65 ×.)

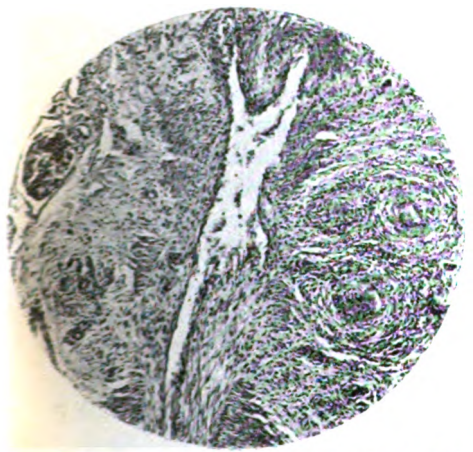


Abb. 11. **Fall 1.** Längsschnitt einer erkrankten Arterie der Niere. Vordringen des Granulationsgewebes von der Adventitia aus in die Media; es sind nur unregelmäßige, zentral gelegene Teile der Media übriggeblieben. Rechts unten im Bilde ist die Media durchbrochen. An dieser Stelle zeigt die Intima eine erhebliche Wucherung, sonst ist sie unverändert geblieben. (Vergrößerung: 65 ×.)

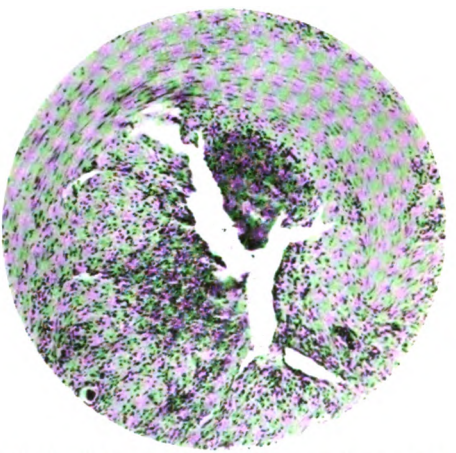


Abb. 12. Fall 1. Querschnitt einer veränderten Arterie in einem Skelettmuskel. Starke Wucherung der Intima, spaltförmige Lichtung der Arterie. Oben im Bilde ein homogener, wandständiger Thrombus. (Vergrößerung: 65 ×.)

Digitized by Google

Wie entsteht das Hämomelasma ilei et jejuni des Pferdes?

Von
Professor Dr. **M. Hobmaier** (Tartu), Dorpat.

(Eingegangen am 19. Juni 1925.)

Regionäre Veränderungen, ausgehend vom Follikelapparat des Darmes, sind in der Tiermedizin zum Teil noch unzulänglich studiert. So ist z. B. die als Hämomelasma bezeichnete Anomalie an der Serosenseite des Ileums und Jejunums des Pferdes schon seit langem bekannt. Bereits *Bollinger*, *Olt* und *Sticker* haben eine Erklärung dieser auffallenden Erscheinung zu geben versucht. Späterhin ist sie noch genauer untersucht worden, wodurch ihre histologische Kenntnis zwar wesentlich gefördert wurde, die Ergründung der Entstehung der Veränderung blieb uns verschlossen. Erst durch den Nachweis des Zusammenhanges dieser subserösen Blutungen mit dem Follikelapparat des Darmes, den ich vor kurzem erbracht habe, wurde ein wichtiger Fortschritt zur Klärung der Frage erzielt (*Hobmaier*, *M.*, 1924, Münchner tierärztl. Wochenschr. Nr. 25). Die Richtigkeit dieser grundlegenden Anschauung ist inzwischen von autoritativer Seite bestätigt worden (briefliche Mitteilung).

In meiner ersten Veröffentlichung habe ich wegen des zu geringen Tatsachenmaterials ein abschließendes Urteil über die Entstehung des Hämomelasmas vermieden. Auf Grund des anatomischen Befundes habe ich lediglich darauf hingewiesen, daß die bisherige Annahme der Entstehung des Hämomelasmas wohl einer Modifikation bedarf. Bisher hatte man zur Erklärung der Veränderung eine Embolisation (von Parasiten) in die subserösen Gefäße des Darmes oder aktiv dorthin von der Abdominalhöhle aus vordringende Wurmlarven in Betracht gezogen. Die Feststellung des gesetzmäßigen Zusammenhanges der hämomelasmatischen Flecken mit dem Follikelapparat des Darmes war geeignet, eine derartige Annahme zu erschüttern. Näherliegend erschien der umgekehrte Wanderungsweg dieser Parasiten, nämlich vom Darmlumen aus nach der Serosa zu, nach dieser Feststellung. Beweise ließen sich jedoch bis jetzt weder für die eine noch für die andere Anschauung vorbringen.

Als derartige Parasiten mit aktiver Bohrtätigkeit kommen hauptsächlich in Frage Askariden, Sklerostomen und Trematoden. Über die Schädigung der Darmwand bei Invasion von *Trematoden* liegen bislang

Digitized by Google

keine Experimente vor. Wenn die Distomen, was an sich schon unwahrscheinlich ist, in so großer Zahl die Darmwand befallen würden, daß der größte Teil oder alle Follikel in Mitleidenschaft gezogen sind, so dürfte der Parasit auch in anderen Organen (Leber, Lunge usw.) gelegentlich nachgewiesen werden können. Bisher ist aber ein solcher notwendigerweise zu fordernder Zusammenhang nicht ermittelt worden. Für *Askaris* des Pferdes und die wichtigsten *Sklerostomen* habe ich inzwischen den experimentellen Beweis erbringen können, daß sie wohl kaum in Beziehung zum Hämomelasma stehen. Man findet die Larven dieser Nematoden nur ausnahmsweise in einem Follikel, während ihre Hauptmasse an einer anderen Stelle des Verdauungskanals die Darmwand passiert. Für die Parasiten, die in den Lymphfollikelapparat geraten, dürfte dasselbe gelten wie für solche in den Lymphknoten: sie gehen dort alsbald zugrunde und werden meist restlos resorbiert. Wie ich gezeigt habe, entstehen beim Vordringen von Askaris- und Sklerostomenlarven in der Darmwand tatsächlich Blutungen, die wir als Rhexisblutungen ansprechen müssen. Diese sind aber in ihrem Umfange bedeutungslos gegenüber den mitunter recht beträchtlichen Blutergüssen des Hämomelasmas. Sie verschwinden ungemein rasch und lassen kaum erkennbare Residuen zurück. Darin liegt ein wesentlicher Unterschied gegenüber den Blutungsflecken des Hämomelasmas. Außerdem besteht hier die gleiche Schwierigkeit wie bei einer allenfallsigen Distomeninvasion. Es ist schwer auszudenken, daß eine solch starke Invasion von Askaris- und Sklerostomenlarven in einem bestimmten Zeitpunkte einsetzt, daß der größte Teil oder alle Lymphfollikel des Ileums und Jejunums von ihnen befallen werden. Die Ausbreitung des Hämomelasmas über das ganze Bereich des lymphadenitischen Apparates des Ileums und Jejunums des Pferdes gehört aber nicht zu den Seltenheiten. Es gibt Fälle von Hämomelasma, bei denen man nur die zahllosen roten Flecke unter der Darmserosa zu zählen braucht, um dadurch sämtliche Lymphfollikel auf der Darminnenseite festzustellen. Diese generelle Systemerkrankung weist auf einen anderen, näherliegenden Weg der Entstehung des Hämomelasmas. Darum habe ich in einer jüngst erschienenen Arbeit über das Gekrösarterienaneurysma des Pferdes (*Hobmaier* 1925, Zeitschr. f. Infektionskrankh. u. parasit. Krankh. d. Haustiere) bereits meine Bedenken gegen die Richtigkeit der parasitären Entstehungstheorie des Hämomelasmas angedeutet. Gerade die Tatsache der Feststellung einer *Systemerkrankung* legt die Prüfung nahe, ob es sich beim Hämomelasma wirklich um Rhexisblutungen handelt oder ob diesem nicht vielmehr *Diapedesisblutungen* zugrunde liegen.

Als Blutextravasate letzterer Art sehen wir die subseröse Blutung nach infektiös-toxischen Schädigungen der Gefäßwände und bei akuten Stauungshyperämien auftreten. Bei Stauungen fällt die diffuse In-

Digitized by Google

filtration der Darmwand mit Blut auf. Sie scheiden demnach in unserem Falle als Entstehungsbedingung aus. Die Ähnlichkeit der infektiös-toxischen Blutungen mit denen des Hämomelasmas ist hingegen unverkennbar, wenn auch naturgemäß anatomische Unterschiede wegen des durchaus verschiedenen Angriffspunktes des schädigenden Agens bestehen. Bei den gewöhnlichen infektiös-toxischen Blutungen gewahrt man diese an einem mehr oder weniger langen Darmabschnitt subserös gehäuft, ohne jede Beziehung zum Follikelapparat. Die Darmaußenseite sieht gemäß der lokalen Entstehung wie mit Blut bespritzt aus. Ihrer Form nach stellen die Extravasate längliche Flecken dar, strich- bis zwetschgenkernförmig, zum Teil sogar der Längsachse des Darmkanals parallel liegend, genau wie beim Hämomelasma (vgl. typische Darstellung in *Joest*: Spez. path. Anat. der Haustiere, Bd. I, S. 595, Abb. 258). Die Flecken des letzteren sind meist größer. Sie liegen nur gegenüber den Follikeln, wie bereits wiederholt betont, nehmen also ihren Ausgangspunkt von ganz bestimmten Bezirken des Darmes. Bezüglich ihrer Größe sind sie abhängig von der Ausdehnung der gegenüberliegenden Follikel. Im allgemeinen geben sie ihre Form wieder. Wo diese umfangreich sind, nehmen auch die Blutungen an Ausdehung zu, wo die Follikel eine geringere Ausdehung haben, stellen sie nur unbeträchtliche Blutextravasate dar. Dies ist der Grund, wie ich bereits in meiner ersten Mitteilung erwähnt habe, warum die Blutungen im Bereich des Ileums mit seinen mächtig entwickelten Follikelplatten am umfangreichsten sind. Gegenüber den Folliculi aggregati, die hinter jenen an Größe zurückstehen, nehmen sie an Ausdehnung ab und weisen stets im Bereich der Folliculi solitarii den geringsten Umfang auf. Die Zerstörung der Blutcapillaren resp. die Durchlässigkeit ihrer Wandung beschränkt sich eben im allgemeinen auf den eigentlichen Bereich der Follikel.

Für Blutungen dieser Art kommen nach den bisherigen Erfahrungen verschiedenartige Infektionserreger in Betracht. Eine besondere Rolle scheinen dabei neben den bekannten Bakterienarten, wie Anthrax die Streptokokken zu spielen. wie man z. B. von der Blutfleckenkrankheit des Pferdes her weiß. Ich hatte erst kürzlich Gelegenheit, bei einer akuten Streptokokkenseptikämie des Schweines diese subserösen infektiös-toxischen Blutungen in schönster Ausbildung zu beobachten. Welche Krankheitserreger beim Pferde allenfalls für die Entstehung des Hämomelasmas verantwortlich zu machen sind, läßt sich augenblicklich nicht entscheiden. Daß es Krankheitserreger gibt, die sich zunächst im Follikelapparat des Darmes durch pathologische Veränderungen desselben bemerkbar machen, ja mitunter diesen allein in Mitleidenschaft ziehen, ist auch in der Tiermedizin wohlbekannt. Die übrige Darmschleimhaut braucht nicht notwendig in die Veränderung

Digitized by Google

mit einbezogen zu sein. Dieser Fall scheint beim Hämomelasma gegeben. Die Besonderheit liegt nur darin, daß die Erkrankung des Follikelapparates außerdem noch die Capillarwände der tiefer liegenden Schichten durchlässig macht, so daß im weitmaschigen subserösen Gewebe Blutextravasate in die Erscheinung treten. Warum die Blutungen nicht auch im submukösen Gewebe in größerem Umfange zur Schau kommen, wo sie zunächst zu erwarten wären, bedarf noch näherer Untersuchung. Wahrscheinlich verhindert hier die reaktive Entzündung, die mit der Zerstörung des Follikels einhergeht, verbunden mit Bindegewebsproliferation, den stärkeren Austritt von Blut in die Submucosa. Es ist eine allgemein beobachtete Tatsache, daß Pferde, die sich bei der Sektion mit unserer Veränderung behaftet erweisen, im Leben gewöhnlich keine Gesundheitsstörungen zeigen. Das Hämomelasma stellt im allgemeinen nur einen Nebenbefund dar. In Übereinstimmung mit der eben gegebenen Darlegung fehlen an der Darmschleimhaut in der Regel nachweisbare Veränderungen. Nur die Follikel selbst weisen jedesmal, wenn hämomelasmatische Flecken vorliegen, tiefgreifende Zerstörungen auf. Ihre Art habe ich in meiner ersten Mitteilung summarisch gekennzeichnet.

Leider sind wir bezüglich des zeitlichen Ablaufes der Veränderung nicht in der gleich günstigen Lage, wie z. B. beim Luftblasengekröse des Darmes. Während hier Fälle durch Laparotomien bekanntgeworden sind, die bei später wiederholter Operation oder bei nachfolgender Autopsie verschwunden waren, liegen gleiche Beobachtungen beim Hämomelasma nicht vor. Die Eröffnung der Bauchhöhle des Pferdes intra vitam stößt eben zur Zeit noch auf große technische Schwierigkeiten. Wir sind also auch hier lediglich auf pathologisch-anatomische Beobachtungen angewiesen. Von vornherein läßt sich annehmen, daß die Blutungen bei Hämomelasma sich nicht anders verhalten wie in den sonstigen Fällen. Durch Resorption des Blutes und Auslaugung des Hämoglobins wird ihre rote Farbe schwinden und schließlich eine spärliche Narbe zurückbleiben. In der Tat kommen Fälle, die als abgeheiltes Hämomelasma zu beurteilen sind, zur Beobachtung. Obwohl sie bis jetzt meines Wissens nicht beschrieben sind, wage ich zu behaupten, daß man sie häufiger antrifft, als das Hämomelasma selbst. Die Blutungen sind verschwunden. Reste von Blutpigment können als graue Pigmentierung auffallen. Schließlich sind die Stellen ausgezeichnet durch eine weißliche Färbung in einer Ausdehnung, die der ursprünglichen Blutung entsprechen dürfte. Auch wenn ihre Farbe rein weiß geworden ist, heben sich diese Narbenflecke bei genauer Beobachtung deutlich ab von der übrigen leicht gelb gefärbten Darmwand. Die Beachtung der geringeren Oberflächenspiegelung dieser Flecken kann außerdem ihr Auffinden erleichtern.

Digitized by Google

Zusammenfassung.

Betrachtet man die angeführten Tatsachen im Zusammenhang, so erweist sich, daß die bisherige Deutung des Hämomelasmas als verursacht durch Rhexisblutungen (insbesondere auf parasitärer Grundlage) heute nicht mehr befriedigt. Die angeführten Experimente und die neuerdings erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde sind dieser bis jetzt durchaus stichhaltig erscheinenden Auslegung nunmehr ungünstig. Hingegen liefert die Annahme der Entstehung des Hämomelasmus auf Grund von *Diapedesisblutungen nach infektiös-toxischer Gefäßschädigung vom Follikelapparat aus* eine hinreichend befriedigende Lösung der Frage.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Gage, S. H. und P. A. Fish. Fat digestion, absorption and assimilation in man and animals as determined by the dark-field microscope and a fat-soluble dye. (Die Verdauung, Aufsaugung und Arteigenmachung des Fettes bei Mensch und Tier, wie sie mit Hilfe des Dunkelfeldmikroskopes und durch Fettfärbungen ermittelt werden kann.)

Sonderdruck aus: The American Journal of Anatomy **34**, Nr. 1. 1924. Die nach Mahlzeiten im Blute reichlich auftretenden kleinsten, in Brownscher Molekularbewegung befindlichen Gebilde, welche von *H. E. Müller* (1896) mit dem irrefuhrenden Namen „Haemoconien" belegt wurden, sollen nach Vorschlag der Verff. nunmehr als „Chylomikronen" bezeichnet werden. In einer Reihe ausführlicher, mit graphischen Darstellungen und Tabellen reichlich belegter Untersuchungen, denen auch farbige Wiedergaben nach Farbenaufnahmen in vorbildlicher Vollendung beigefügt sind, kommen *Gage* und *Fish* zu folgenden Ergebnissen. Weder Proteine noch Kohlenhydrate, sondern allein das Fett der Nahrung geben bei Mensch und Tier Veranlassung zur Entstehung einer feinsten Emulsion von Chylomikronen in Blut und Chylus. Die Fettnatur der Chylomikronen wird dadurch bewiesen, daß sie (wenn in genügender Menge angesammelt) an der Oberfläche der Flüssigkeit eine Schicht, ähnlich wie die Sahne bei der Milch, bilden, bei Trocknung auf Papier einen Fettfleck hinterlassen, bei Extraktion mit Äther eine feste Fettsubstanz ergeben, mit Osmiumsäure schwarz, mit Sudan und Scharlach sich rot färben, die Jodzahl der Fette und deren Brechungsindex aufweisen. Im Dunkelfelde konnte ermittelt werden, daß $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunden nach der Mahlzeit die Chylomikronen im Blute erscheinen, daß die Zeit ihres Verschwindens aus dem Blute zwischen 6 und 10 Stunden schwankt, daß geistige Arbeit auf die Fettverdauung von Einfluß ist, indem während geistiger Anstrengungen (z. B. Unterrichten) die Fettverdauung eingeschränkt wird oder ganz aufhört. Durch Verabreichung gefärbten Fettes konnte dargetan werden, daß die Fettfarben nur dann in das Körperfett übergingen, wenn sie an ein Fettsäureradikal gebunden waren, daß ferner die Fettemulsion in den abführenden Lymphgefäßen des Darmes nach $^1{}_2$—1 Stunde, etwas später im Ductus thoracicus und nach 1—2 Stunden auch im Blute erscheint. Die Zeit, bis das Fett in den Fettgeweben des Körpers abgelagert wird, beträgt bei Ratten $2^1/_2$ Stunde; bei Ratten, Katzen und Hunden tritt es zuerst im perirenalen Fettgewebe, im Netz und im Gekröse, zuletzt im poplitealen, orbitalen und epiduralen Fettgewebe auf. Die Fettaufsaugung während der Verdauung erfolgt zumeist in der Mitte des Dünndarms, bei Katzen auch in den letzten Teilen des Duodenums, des Caecums und einem Teile des Kolons. Bei Ratten, Hunden und Katzen konnte mit Hilfe der Fettfärbung gezeigt werden, daß das Milchfett aus dem Nahrungsfett stammt. Bei Ziegen war nur eine schwache Farbung, bei Kühen trotz eingehender Untersuchungen, die sich über einen längeren Zeitraum erstreckten, überhaupt keine Färbung des Milchfettes nachzuweisen. Dieses letztere Ergebnis bestätigt die Ansicht anderer Autoren (*Jordan* und *Jenter*), welche die Entstehung des Milchfettes bei der Kuh einer Umwandlung der Proteine und Kohlenhydrate der Nahrung zuschreiben. Endlich konnten *Gage* und *Fish* bei einer mit gefärbtem Fett gefütterten Henne zeigen, daß die Eidotter

Digitized by Google

dieser Henne ebenfalls die Fettfärbung aufwiesen. Besonders eindrucksvoll ist die farbige Abbildung eines Eidotters, der auf dem Durchschnitt konzentrisch angeordnete Farbringe aufweist, die ihre Entstehung einer abwechselnden Fütterung mit gefärbten und ungefärbten Fett verdanken. In ähnlicher Weise konnte die Entstehungsdauer eines Hühnereies bei einer täglich legenden Henne auf 7—8 Tage bestimmt werden. Wenn Hühnereier mit derartig gefärbten Dottern ausgebrütet wurden, so konnte die Fettfärbung auch in den Geweben der aufgezogenen Kücken nachgewiesen werden. Analoge Beobachtungen konnten auch an den Jungen säugender, mit gefärbtem Fett gefütterter Ratten gemacht werden. Die Bindung der Sudanfärbung an die Fettsäureradikale konnte durch Verseifung nachgewiesen werden. Neben der Energieerzeugung, welche durch die Oxydation des Fettes im Körper zustandekommt, spielt das bei der Fettverbrennung im Körper entstehende Wasser für den Winterschlaf der Tiere und für solche Tiere, die in wasserarmen Gegenden leben, eine bedeutsame Rolle. In anerkennenswerter Objektivität beschließen die Verff. ihre Ausführungen mit einer Zusammenstellung von noch ungelösten Fragen bezüglich des Schicksals des Fettes im Organismus.

Curt Reinhardt, Berlin.

Handbuch der Tierärztlichen Chirurgie uud Geburtshilfe. Von *Bayer*, *Fröhner* und *Schmidt*. — II. Bd. **Allgemeine Chirurgie.** Von *Eugen Fröhner* und *Theodor Schmidt*. 5. neubearbeitete Auflage. 1925. Wien und Leipzig: Wilhelm Braumüller.

Vorwort zur 5. Auflage: „Vor 30 Jahren, im Jahre 1896, ist die 1. Auflage der Allgemeinen Chirurgie erschienen. Die 4 ersten Auflagen sind von *Fröhner* allein bearbeitet worden. Die 4. Auflage (1910) ist aus äußeren Veranlassungen seit vielen Jahren vergriffen gewesen. Bei der 5. Auflage hat Professor Dr. *Th. Schmidt*, der Direktor der chirurgischen Klinik der Wiener tierärztlichen Hochschule, als Herausgeber mitgewirkt. Das Buch hat dabei allenthalben eine gründliche Neubearbeitung erfahren. Dies gilt namentlich für die Kapitel: Fieber und Entzündung (Bier'sche Theorie), Tiefenantiseptik, Aktinomykose, Streptothrichose, Akropachie, Fohlenlähme, Pararauschbrand, Statistik der Frakturen, traumatische Epiphysenlösung usw. Die Literatur ist in den wesentlichen Veröffentlichungen bis zum Jahre 1925 weitergeführt. Von der Kasuistik konnte mit Rücksicht auf den allgemeinen Charakter des Werkes nur eine kleine Auswahl getroffen werden."

Die deutschen Tierärzte sind den Verfassern für die Neuherausgabe und Neubearbeitung des vergriffenen Werkes zu Dank verpflichtet. *Nn.*

Der Kleine Brockhaus. Leipzig 1925.

Die Kunst, Handbücher des Wissens in Formen zu bringen, wie sie das deutsche Volk entsprechend dem Fortschreiten von Wissen und Können nötig hat, ist gewissermaßen ein altes Erbteil der Firma F. A. Brockhaus in Leipzig. Deren Gründer hat vor mehr als 100 Jahren das erste allgemein brauchbare Werk dieser Art geschaffen, das man damals langatmig Konversationslexikon nannte. Heute ist das Werk in aller Welt als „Der Brockhaus" bekannt und geschätzt. Gleich nach dem Krieg erschien der „*Neue Brockhaus*", das Handbuch des Wissens in 4 Bänden. Für alle, die die Ausgabe für ein vierbändiges Werk scheuen, ist der Einbänder entstanden, der *Kleine Brockhaus*. Die uns vorliegende erste Lieferung umfaßt mit den Stichwörtern A—Bolschewismus eine reiche Fülle von Stichwörtern aller Art und ist geschmückt mit vielen Bildertafeln und Karten, in und außer dem Text; auch bunte Bilder sind dabei. Außerdem enthalten die 80 Seiten der ersten Lieferung nicht weniger als 443 Textabbildungen. Besonders aufmerksam machen möchten wir auf die Diagramme, die wirtschaftliche Verhältnisse

Digitized by Google

darstellen, z. B. die Arbeitslosigkeit und Auswanderung mit dem stürmischen Auf und Ab ihrer Linien. Die Lieferung kostet Mk. 1.90, und ungefähr aller 14 Tage soll eine neue Lieferung erscheinen bis zur 10., mit der das Werk abschließt. Wir möchten nicht verfehlen, unsere Leser sowohl auf den billigen Subskriptionspreis aufmerksam zu machen.

Der Kleine Brockhaus. 2. Lieferung. Leipzig.

Handbuch des Wissens in einem Band. Die beiden Tafeln Nahrungsmittel sind dadurch besonders wertvoll, daß sie die wichtigsten Bestandteile der menschlichen Nahrung nach ihrer Zusammensetzung aus Grundstoffen, ihrem Caloriengehalt und auch den Gehalt an Vitaminen in einer übersichtlichen graphischen Darstellung zeigen. Wie zeitgemäß der Kleine Brockhaus auch sonst ist, zeigen z. B. die beiden Tafeln Leibesübungen. Die fünf Textbogen der zweiten Lieferung bringen das Ende des „Bolschewismus" und schließen mit dem Stichwort „Druck"; sie umfassen über 300 Textbilder uud wertvolle Übersichten, wie Botanik, Buchhaltung, Chemische Elemente; sie alle beweisen, daß der Kleine Brockhaus ein wertvolles Hilfsmittel ist, das alle in unserer Zeit erforderlichen Kenntnisse in nutzbarer gedrängtester Form vereinigt.

Was die erste Lieferung versprochen hat, hält die zweite, und wir können empfehlen, sich die finanziellen Vorteile der Subskription nicht entgehen zu lassen die bald geschlossen werden soll.

Klimmer, Seuchenlehre der landwirtschaftlichen Nutztiere. 4., neubearbeitete und vermehrte Auflage, 104 Abb. und 2 Tafeln. Berlin: Paul Parey 1925. Preis 25 M.

Als 3. Band seiner Veterinärhygiene gibt *Klimmer* die Seuchenlehre in einem besonderen Bande heraus.

Die allgemeine Seuchenlehre, von ihm selbst bearbeitet, gliedert er in die Abschnitte: A. Allgemeines über parasitäre Krankheiten (Seuchen) und ihre Erreger. — B. Infektion, Empfänglichkeit und Widerstandsfähigkeit des tierischen Organismus und Infektionsverlauf. — C. Die Immunität. — D. Die experimentelle Chemotherapie. — E. Die Infektionsquellen, ihre Fernhaltung, Beseitigung und Vernichtung (Desinfektion).

Die spezielle Seuchenlehre, hauptsächlich von Privatdozent Dr. *Haupt* bearbeitet, umfaßt die in Deutschland anzeigepflichtigen Seuchen und eine große Anzahl von nicht anzeigepflichtigen Seuchen. Die Einzelkapitel enthalten: Vorkommen, wirtschaftliche Bedeutung, Bakteriologisches, Untersuchung, Behandlung, Verhütung und die veterinärpolizeilichen Hinweise.

Das Buch trägt in knapper Form reiches Material zusammen; es eignet sich vor allem für die Examenskandidaten und als Nachschlagebuch. *Nn.*

Arbeiten der Deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde, Heft 28. **„Die Rheinische Pferdezucht".** Von *Hanns Munckel*, Bonn. Hannover: Schaper 1925.

Das 435 Seiten umfassende Heft ist als eine Fortsetzung der von *Frizen* vor 12 Jahren veröffentlichten Arbeit über die wichtigsten Blutlinien des Rheinischen Kaltblutpferdes anzusehen. Es soll den Züchtern ein Wegweiser beim Ankauf von Zuchttieren nach Abstammung sein. Auf 75 Seiten finden wir die Entwicklungsgeschichte der Rheinischen Pferdezucht vor und seit der Errichtung des Rheinischen Pferdestammbuches, ferner etwas über Paarung, Aufzucht und Haltung, über die Veranstaltungen zur Förderung der Zucht im Rheinlande und die Auswertung der Hengstlinien. Danach kommen auf rund 250 Seiten die vier Stammlinien: Orange-Jupiter, Bayard-Gerfaut, Forton II und Jean I, sowie die Nebenlinien Annibal-Forton, Bijou de Sombreffe, Brabantio, Brillant, Cajus,

Digitized by Google

Cherbourg, Hercule und Mercure. 17 Abbildungen zeigen uns den früheren und den heutigen Typ des Rheinischen Kaltblüters. Die Arbeit ist mit vielem Fleiß zusammengestellt und zeigt uns den hohen Wert einer ordnungsmäßigen Zuchtbuchführung, die sich seit 1892 auf rund 19 000 Zuchtstuten (davon rund 8000 im Rheinland nachweisbar gezogene) und 877 (davon 476 im Rheinland gezogene) Hengste erstreckt. Erfreulich für den Tierarzt ist die unumwundene Anerkennung der Verdienste *Schwarzeneckers* und *Grabensees*, die bekanntlich beide Landstallmeister im Rheinischen Landgestüt zu Wickrath waren. *Stang* (Berlin).

Schweizer Archiv für Tierheilkunde. Band 64. Originalarbeiten:

Heft 5 *Krupski*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des endokrinen Systems. Zur Beeinflussung der Milchdrüsentätigkeit durch Organpreßsäfte 111.

Heft 6 *Wenger*, Zur Behandlung der Kolik beim Pferd 133. — *Krupski*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des endokrinen Systems. Zur Beeinflussung der Milchdrüsentätigkeit durch Organpreßsäfte 137 (Fortsetzung).

Heft 7/8 Die wissenschaftliche Arbeit der veterinär-medizinischen Fakultät der Universität Bern, 1900—1925. (Denkschrift zu ihrem 25jährigen Bestehen am 1. Mai 1925) 153.

Heft 9 *Galli-Valerio*, La vaccinothérapie de l'epithelioma contagiosum (Geflügelpocke) des poules 243. — *Krupski*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des endokrinen Systems. Zur Beeinflussung der Milchdrüsentätigkeit durch Organpreßsäfte 247 (Fortsetzung).

Heft 10 *Schilling*, Beiträge zur Kenntnis der Ursachen von Lähmungen infolge von Krankheitszuständen im Gebiete der Wirbelsäule des Pferdes (Fortsetzung folgt) 261. — *Krupski*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des endokrinen Systems. Zur Beeinflussung der Milchdrüsentätigkeit durch Organpreßsäfte (Schluß) 268.

Raschke, O., Die Trichinenschau. Ein Leitfaden für Tierärzte, Studierende und Trischinenschauer. Mit 66 Abbildungen. Hannover, Verlag von M. H. Schaper 1925.

Verf. stellt uns in seiner Trichinenschau ein Werk von 174 Seiten (kleines Format) vor, in welchem er die Trichinenschau nicht nur für den Laienbeschauer behandelt, sondern auch die Tierärzte in die Lage versetzt, dasselbe als Lehrbuch zur Abhaltung des Unterrichts für Trichinenschauer und Fleischbeschauer benutzen zu können. In 6 Abschnitten setzt er die Grundzüge der Lehre vom Bau des Körpers des Schweines sowie der Lehre vom feineren Baue der Muskulatur, die Einrichtung und den Gebrauch des Trichinenmikroskops sowie die Anwendung der für die Trichinenschau erforderlichen Geräte und Zusatzflüssigkeiten, die Trichine, die Blasenwürmer, den Befund in den mikroskopischen Präparaten und schließlich die gesetzlichen Grundlagen zur Durchführung von Maßnahmen auf dem Gebiete der Trichinenschau auseinander.

Der Verf. hat mit seiner Trichinenschau ein abgeschlossenes Werk geschaffen, zu dessen Studium man keiner Hilfsbücher bedarf. Infolge seines vollkommenen Inhaltes, seiner Anordnung und Ausstattung wird es sicherlich viele Freunde finden. *Hock*-Berlin.

Digitized by Google

(Aus der Ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Professor Dr. *Schöttler*.)

Beiträge zur Behandlung der Retentio secundinarum und ihrer Nachkrankheiten.

Von

Wilhelm Klein,

approb. Tierarzt aus Hoyerswerda.

(Eingegangen am 3. April 1925.)

Seit vielen Jahren umfassen die Krankheiten der Geburtsorgane post partum einen großen Teil meiner praktischen Tätigkeit. An der Hand eines umfangreichen Materiales hatte ich Gelegenheit, die gebräuchlichsten Behandlungsmethoden bei Retentio secundinarum und ihren Folgekrankheiten anzuwenden und nachzuprüfen. In der Neuzeit hat die lokale Therapie die Innenbehandlung fast völlig verdrängt und ist durch die Anwendung von Carbo medicinalis und die späterhin abgeänderte und verbesserte Infusionstherapie in neue Bahnen gelenkt worden. Von der Methode, Desinfektionsflüssigkeit irgendwelcher Art in großen Mengen in den Uterus zu füllen und durch nachfolgende Kontraktionen desselben spontan wieder ausdrücken zu lassen, ist man immer mehr und mehr abgekommen.

Die Literatur über die moderne Behandlung der Retentio sec. ist nicht sehr umfangreich. Einzelne Autoren behandeln die Krankheit mit Carbo med., andere nehmen die Nachgeburt am 1. bis 4. Tage ab unter Anwendung des Abheberungsverfahrens, andere wieder bezeichnen als prophylaktische Maßnahme die Hygiene und Sauberkeit mit dem Ziel der Nichtinfektion als den allein gangbaren Weg. Der letzteren Maßnahme kann nicht widersprochen werden. Sie ist jedoch in der Praxis und insbesondere bei der Stallhaltung der Rinder aus ganz natürlichen Gründen in den wenigsten Fällen durchführbar. Wir müssen daher die Therapie in den Vordergrund stellen, nicht nur mit dem Ziel, die vielen Notschlachtungen post partum auszuschalten und den wirtschaftlichen Verlust zu mildern, sondern auch den Nutz- und Zuchtwert zu erhalten bzw. die Restitutio ad integrum so schnell als möglich zu bewirken.

Albrechtsen[1]) nimmt die manuelle Loslösung der Eihäute in den ersten 24 Stunden post partum vor. Spülung unterläßt er. Bei eingetretener Infektion und bei Metritis entfernt er den Inhalt durch desinfizierende Spülungen.

Digitized by Google

Die wirksamste Behandlung der Retentio sec. wird nach *de Bruin*[2]) auf operativem Wege durch die manuelle Ablösung der Fruchthüllen erreicht. Während er im Verlaufe der Operation selbst in der Regel keine Infusionen zu machen pflegt, empfiehlt er, nach Beendigung derselben, insbesondere dann, wenn noch Eihautreste oder faulige Flüssigkeit im Uterus zurückgeblieben sind, Ausspülungen mit lauwarmen Wasser, dem er ein mildes Antisepticum zusetzt. Die Infusionsflüssigkeit läßt er aber unmittelbar nach dem Einlauf mittels Gummischlauches wieder ablaufen. Geht die Nachgeburt ohne fremde Hilfe und ohne nennenswerte Verzögerung im Anschluß an die Geburt ab, so verwirft *de Bruin* das Spülverfahren als unnütz und schädlich, welcher Ansicht auch *Becker*[3]) beipflichtet.

Frasch[4]) beschreibt einen Fall von schwerer, akuter Endometritis, den er mit Ol. Terebinth., Balsam. copaiv. und 50 g Bierhefe geheilt haben will. Da er gleichzeitig Spülungen vorgenommen und abgehebert hat, möchte ich den Heilungsprozeß der lokalen Behandlung zugute schreiben.

Götze[5]) gewinnt die Überzeugung, daß selbst bei strengster Desinfektion der Hände, der Instrumente und der äußeren Geschlechtsteile sich bei den in der tierärztlichen Praxis gegebenen Verhältnissen eine Verschleppung von Keimen nicht vermeiden lasse. Er unterläßt jegliche Spülung beim frisch puerperalen Uterus, da die Spülflüssigkeit unter Heranziehung aller Hilfsmittel sich nicht restlos wieder entfernen lasse. Die Nachgeburt nimmt er so schnell wie möglich ab. Zurückgebliebene Sekrete entfernt er aus dem Uterus, indem er mit dem Rücken der in den Uterus eingeführten Hand an der großen dorsalen Kurvatur in kraniocaudaler Richtung bis in den Cervicalkanal entlang fährt, um Kontraktionen zu erzeugen und so den flüssigen Inhalt mit der Hand nach der Scheide herausstreichen zu können. Bei infizierter Fruchthöhle vermeidet er derartige massierende Manipulationen und empfiehlt das Abhebern nach *Weber*[18, 19]) mittels Gummischlauch oder besonders langem und gebogenem Metallkatheder. Spülungen werden nicht vorgenommen. Er verwirft solche besonders durch Laienhand als gefährliche Maßnahmen.

Harms[6]) nimmt zunächst am 1.—2. Tage eine genaue örtliche Untersuchung vor, sucht den Uterus durch irgendeine Methode zur Kontraktion anzuregen, um dann bei Erfolglosigkeit am 3.—4. Tage zur manuellen Entfernung der Secundinae zu schreiten. Endlich macht er noch ausgiebige Uterusspülungen mit 2—3 proz. Alaunlösung, die er in den folgenden Tagen wiederholt.

Heegemann[7]) verwandte bei der Beseitigung der Retentio sec. Vucin hydrochloric. (*Klapp*) für die Gebärmutterspülungen, wodurch bei baktericider Wirkung eine Schädigung der Metrawand vermieden wird. Bezüglich des Abnahmetermins fand er den 2. Tag oft als wenig günstig, während der 4. keine Vorzüge gegenüber dem 3. bot. *Heegemann* kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schluß, daß das Spülverfahren zu verwerfen ist.

Kieschke[8]) bezeichnet die manuelle Entfernung der Eihäute bei Retentio sec. gleichzeitig mit *W. Becker*[3]) als eine mühsame und zeitraubende Arbeit. Der Erfolg der Operation wäre allzuoft nur ein sehr bedingter, da Eihautreste im Uterus zurückblieben, die entweder mit den Kotyledonen fest verwachsen oder für den längsten Arm nicht erreichbar wären. Eine Loslösung ohne Schädigung des Muttertieres wäre einfach nicht möglich. Er verwendet Carbo med. nach unvollständiger Abnahme der Secundinae zur Nachbehandlung als auch direkt zur Loslösung der Placenta und will in allen Fällen innerhalb von 2—3 Tagen eine vollständige Loslösung erreicht haben. Spülungen irgendwelcher Art unterläßt er gänzlich. Auch das Abhebern der restierenden Sekrete und der überschüssigen Kohle nimmt er nicht vor. Leider erwähnt *Kieschke* kein Wort darüber, ob die so behandelten Tiere bald wieder konzipierten.

Digitized by Google

Oppermann[9, 10]) empfiehlt als hervorragendes Mittel zur Verhinderung von Fäulnisvorgängen im Uterus, nach erfolgter manueller Ablösung der Secundinae Tierkohle in Gelatinekapseln in das Cavum uteri einzuführen. Danach läßt er desinfizierende Einläufe nicht machen, sondern nimmt nach 3—4 Tagen selbst eine Spülung vor, um die letzten Reste aus der Gebärmutter zu entfernen.

Perendija[11]), der die während über 20 Jahren niedergeschriebenen Krankengeschichten der Ambulatorischen Klinik der Vet. med. Fakultät in Bern kritisch beleuchtet, gibt als eine der häufigsten Ursachen der Metrititen die Retentio sec. an. Dementsprechend verlangt er prophylaktisch vorzugsweise die Beseitigung des Grundübels, d. h. die restlose Abnahme der Nachgeburt mit der Hand. Als günstigsten Abnahmetermin empfiehlt er im Sommer spätenstens 8—12, im Winter 8—24 Stunden p. p. Steht die Nachgeburt im Begriffe, in Fäulnis überzugehen, oder ist sie schon verfault bzw. liegt bereits eine Metritis vor, so überlasse man die Abstoßung der Natur, die man zweckmäßig durch Emmenagoga und desinfizierende Spülungen unterstüzt.

Pomayer[12]) tritt für die möglichst frühzeitige Abnahme der Secundinae, am geeignetsten im Anschluß an die Geburt ein. Er massiert in jedem Falle die ganze Metraaußenfläche per rectum. Eine teilweise Herausnahme ohne Zusammenhang, nach welcher große Reste von den maternen Carunkeln zurückbleiben, hält er für unzweckmäßig. In solchen Fällen empfiehlt er möglichst frühzeitige Nachspülungen mit 50 l lauwarmem Wasser, das er absatzweise einfüllt und wieder abzieht. Zur Spülung bedient er sich eines $1^1/_2$ m langen, weichen Duritschlauches und eines gewöhnlichen Blechtrichters. Das Arbeiten mit der Uruspumpe nach *Velmelage* bezeichnet er als unsicher, unvollständig und gefährlich. Der Kohletherapie legt *Pomayer* zunächst wenig Wert bei, da Kontrollversuche fehlten.

Auch *Richter*[13]) hält die frühzeitige Abnahme der Eihäute, möglichst im Anschluß an die Geburt, am zweckmäßigsten, um das Muttertier vor Infektion zu schützen.

Sauerländer[14]) nimmt die manuelle Beseitigung der Eihäute meist am 4. Tage p. p. vor, führt 15 Bengensche Kohlekapseln in den Uterus, 3 davon in das ingravide Horn und will meist 3 Tage nach der Kohleapplikation den Abgang der zurückgelassenen Eihautreste erreicht haben. Seine Nachbehandlung besteht aus $^1/_4$stündiger Massage des Uterus per rectum. Spülungen nimmt er nicht vor. In einzelnen Fällen hebert er ab. Infolge Adsorption der putriden Stoffe durch Carbo med. soll die Involution unbehindert fortschreiten und so für die restlose Reinigung der Metrahöhle sorgen. Von 12 behandelten Kühen gibt er nur in 3 Fällen an, daß sie wieder konzipierten, bei den übrigen 9 erwähnt er nichts darüber.

Von den modernen Behandlungsmethoden erwähne ich der Vollständigkeit halber noch das Verfahren der Nabelgefäßinjektion, mit dem *Seele*[15]) einige Erfolge erzielt haben will, sowie die Anwendung von Hypophysenextrakten, die *Thierfelder*[16]) z. T. mit Erfolg beim Rinde, Schwein, Ziege und Hund versuchte.

Tapken[17]) bewerkstelligt die Entfernung der Eihäute gleich nach der Geburt, wenn diese leicht, schnell und vollständig zu bewirken ist.

Weber[18, 19]) entfernt die Eihäute und hebert mit starkem (!) Gummirohr die im Uterus befindliche Flüssigkeit ab. Er unterläßt jegliche Spülung, um die Mucosa nicht zu reizen, und beschleunigt hierdurch den Involutionsprozeß. Nach *Schmidts*[6]) Ansicht ist der Wegfall reinigender bzw. desinfizierender oder adstringierender Infusionen bedenklich. Es ist nicht unmöglich, daß gerade bei schneller Rückbildung des Uterus die im Inneren des letzteren befindlichen pathogenen Keime in die Lymph- oder Blutgefäße gelangen und zu schweren Allgemeininfektionen Anlaß geben können. *Schmidt* wird in dieser Annahme bestärkt durch eine

Digitized by Google

Veröffentlichung *Webers*[20]), in der dieser 3 Fälle von ungünstig verlaufener Thrombenbildung im Anschluß an Retentio sec. beim Rind beschreibt.

Aus der angeführten Literatur ist ersichtlich, daß die Autoren über den Zeitpunkt der Abnahme der Secundinae und die Behandlungsweise nach derselben recht verschiedener Ansicht sind. Einzelne halten die Kohletherapie ohne jede Nachbehandlung ausreichend, um die Krankheit zu heilen. Es mag dies in solchen Fällen größtenteils Geltung haben, in denen keine Erkrankung der Mucosa und der Carunkeln, überhaupt keine Komplikationen bestanden haben. Der Anwendung und Wirkung der Spülung wird größtenteils nur bedingte Bedeutung beigemessen, teilweise wird sie als geradezu schädigend zurückgewiesen. Dies mag seinen Grund darin haben, daß ihre Durchführung infolge unrichtiger und unpraktischer technischer Hilfsmittel oft nur unvollständig geschieht, und immer noch chemische Mittel dem Spülwasser zugefügt werden, welche die Mucosa nachteilig beeinflussen und so die Rückbildungsprozesse verzögern oder ganz aufheben und die sich bildenden Abwehrkräfte schwächen oder zerstören.

Erst *Pomayer*[12]) hat die alte Infusionstherapie abgeändert und technisch verbessert. Seine Arbeitsweise ist zweifellos allen bisherigen Spülmethoden bei weitem überlegen.

Mein eigenes Behandlungsverfahren habe ich an 196 Kühen mit Retentio sec. und Erkrankungen der Geburtsorgane vorgenommen. Die Therapie war lediglich eine lokale. Auch in schwereren Fällen mit drohender Herzschwäche habe ich von einer Innentherapie gänzlich abgesehen. Ganz ausgeschaltet wurden Fälle besonders nach Schwergeburten, die als unheilbar für die Behandlung nicht in Betracht kamen. Da eine Abnahme der Nachgeburt innerhalb 6—24 Stunden post partum in den meisten Fällen aus zeitlichen oder sonstigen Gründen nicht durchführbar war und von dem Gesichtspunkte ausgehend, daß eine restlose Abnahme im späteren Stadium nur in den seltensten Fällen möglich ist und daß Läsionen der Mucosa oder Abreißen ganzer Carunkeln mit nachfolgender Infektion mit pathogenen Keimen weit schwerere Folgen haben könnten als ein längeres Verbleiben der Eihäute im Uterus, unterließ ich jede manuelle Operation und machte ergiebigen Gebrauch von der Kohletherapie. Die Art der Applikation der amorphen Kohle, ob Kapseln, Stäbchen oder Kohlebrei, spielte nur eine untergeordnete Rolle.

Ich bevorzuge den dicken, sich fettig anfühlenden Kohlebrei, 100 g Kohle : 400 g Wasser, den ich mittels Gummischlauch möglichst tief in das gravid gewesene Horn einführe. Die adsorptive Kraft der Kohle tritt sofort in Tätigkeit, sie überzieht vermöge ihrer außerordentlich großen Deckfähigkeit die Mucosa und die Carunkeln mit einer schützenden Deckschicht gegen den Angriff pathogener Keime, reißt die vor-

Digitized by Google

handenen Bakterienleiber infolge ihres Adsorptionsvermögens und des hohen spezifischen Gewichtes an sich und hemmt und stört in hohem Maße ihr Entwicklungsvermögen.

Die Eigenschaft der Kohle, adsorbierend auf die putriden Stoffe zu wirken, läßt sich daran erweisen, daß mit Kohle vermischtes, stinkendes Sekret den aashaften Geruch alsbald völlig verliert — auch nach wochenlanger Aufbewahrung tritt eine Veränderung hierin nicht ein — und daß die abgesetzte Flüssigkeit bei mikroskopischer Prüfung auffallend keimarm ist, während unbehandeltes Sekret im mikroskopischen Bilde unzählige Keime aufweist. Hat die Kohle diesen ihren Hauptzweck erreicht und sind die Eihäute restlos ausgestoßen worden, so erfolgt die Elimination der überschüssigen Kohle meist spontan. Anders verhält es sich bei pathologischen Veränderungen der Mucosa und der Carunkeln, die mit Lähmungen des Uterus verbunden sind, und bei nicht restloser Ausstoßung der Secundinae. Hier bleiben bedeutende Mengen Kohle, gemischt mit putriden Stoffen, im Cavum uteri zurück und wirken als Fremdkörper. Die schnelle und restlose Herausbeförderung dieser Stoffe ohne Schädigung des Muttertieres ist nun die Aufgabe des Operateurs, die nicht immer leicht ist, weil das Orificium meist nur für 1—2 Finger passierbar ist. Hier setzt ein methodisches Arbeiten ein, das nur mit sachverständiger, geübter Hand möglich ist. Eine Behandlung durch Laien oder Stallpersonal, wie es Pomayer empfiehlt, ist nach meinen Erfahrungen als zwecklos oder geradezu schädlich von vornherein zurückzuweisen.

Mein Instrumentarium ist das denkbar einfachste. Ich verwende seit langer Zeit Gummischläuche aus rotem Paragummi mit einer Wandstärke von 2 mm, einem Lumen von 10 mm Durchmesser und einer Länge von 160—170 cm. Auf das äußere Ende setze ich einen einfachen weißen Emailletrichter mit passendem Lumen. Dieser einfache Apparat ersetzt sämtliche komplizierten Instrumente, die vielen Arten von Irrigatoren, Uteruspumpen, starren und halbstarren Katheder, Spritzen und Löffel, alles Hilfsmittel, die sämtlich den Zweck verfolgen, Flüssigkeiten in den Uterus zu bringen oder herauszuholen.

Harms[6]) sagt in seinem Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe: Viel besser als Spritzen sind Irrigatoren oder Infusionsapparate, deren einfachsten Exemplare aus Trichter und Gummischlauch bestehen.

Schläuche mit dünneren Wandungen knicken beim Einführen in das Cavum leicht um oder werden bei Uteruskontraktionen zusammengedrückt. Ebenso ist die Anwendung von starkwandigen, dicken und harten Schläuchen mit weitem Lumen nicht zu befürworten, da infolge ihrer Härte und geringen Biegsamkeit Läsionen der Uterusschleimhaut unvermeidlich sind. Den weißen Trichter bevorzuge ich deshalb, weil er sich leicht reinigen und desinfizieren läßt und das abgeheberte

Digitized by Google

Sekret beim Abfließen nach Qualität und Quantität am besten zu beurteilen ist.

Der Zeitpunkt des Abhebems ist in allen Fällen gegeben, wenn Fremdkörper, putride Stoffe und Eihautreste im Uterus zurückgeblieben sind, bei Endometriten, Para- und Perimetriten, die eine rectale Behandlungsweise von vornherein verbieten. Die Undurchführbarkeit des Verfahrens wäre nur in solchen Fällen möglich, in denen die Cervix für den Gummischlauch nicht mehr passierbar ist, ein Zustand, der erst eintritt, wenn die Involution ungehindert fortgeschritten oder Erkrankungen des Uterus im akuten Stadium nicht mehr vorliegen und daher auch keiner lokalen Behandlung mehr benötigen.

Nach den erforderlichen Vorbereitungen und Reinigung der Vulva von Schmutz und Sekret führe ich das Ende des Schlauches in der keilförmig geschlossenen Hand bis zum Orificum externum, strecke darauf den Zeigefinger und führe ihn vorsichtig in die Cervix. Unter demselben führe ich das Schlauchende unter Zuhilfenahme von Daumen und Mittelfinger durch den Cervixkanal bis in den Uterus. Um nun das Schlauchende an die gewünschte Stelle, das ist die Spitze des Horns, führen zu können, fülle ich Wasser in den Uterus. Hierdurch erreiche ich, daß die Uteruswände infolge des Wasserdruckes nach allen Richtungen ausweichen. Der Schlauch gleitet so, ohne die Wände zu berühren, unter langsamem Vorwärtsschieben mit den Fingern bis in die Spitze des Horns. Hierzu genügen in der Regel 2—3 l Wasser.

Das Abhebern beginnt nun in der Weise, daß ich den hochgehaltenen Trichter langsam ungefähr bis in die Höhe des Sprunggelenks senke, mit der Öffnung nach oben. Der Schlauch muß noch mit Wasser angefüllt bleiben, um beim Senken die nötige Saugkraft zu entfalten und das Einströmen von Luft zu verhüten. Gewöhnlich strömt nun das mit Wasser verdünnte Sekret infolge der erzeugten Saugkraft nach der Stelle des höchsten negativen Druckes, das ist die Öffnung des Schlauchendes im Uterus, und ergießt sich in starkem Strom auswärts.

Um die Saugkraft zu verstärken, bleibt der Trichter in der angegebenen Haltung mit der Öffnung nach oben, wird nicht entleert, so daß die Spülflüssigkeit über die Trichterränder abfließt. Setzt der Abfluß aus und haben die einsetzenden Kontraktionen die noch vorhandenen Flüssigkeitsreste cervicalwärts befördert, so ziehe ich das Schlauchende ebenfalls langsam caudalwärts, und der Abfluß der restierenden Sekrete geht ungehindert vor sich. Dieser Vorgang läßt sich durch die eingeführte Hand leicht nachprüfen, solange die Cervix für dieselbe passierbar ist. Das allmähliche Senken des Trichters hat den Vorteil, daß die Saugkraft langsam einsetzt, die Wand sich nicht ansaugt und daß die Sekrete Zeit haben, langsam zusammenzufließen, gleichsam kleinen Bächen, die nach der Tiefe eilen. Gewöhnlich infun-

Digitized by Google

diere ich 2—3 l Wasser in der beschriebenen Art in den Uterus, hebere dasselbe sofort wieder ab und wiederhole den Vorgang, bis das Sekret nur noch schwach getrübt abfließt. Ausreichend sind in der Regel 10—15 l Wasser. Eine Wassermenge von 50 l nach Pomayer halte ich für unzweckmäßig, da sie die Mucosa zu stark auswaschen und ihrer schützenden Kräfte berauben würde. Haben sich Eihäute oder abgestoßene Carunkeln in die Schlauchöffnung geklemmt, was sich durch sistierenden Abfluß kenntlich macht, so ziehe ich das Schlauchende heraus, säubere es und wiederhole den Vorgang, bis die restlose Reinigung der Metrahöhle erfolgt ist.

Plötzlich auftretende und sich in kurzen Abständen wiederholende Zuckungen des Schlauches deuten darauf hin, daß die Uterusmucosa sich angesaugt hat. In diesem Falle wird der Trichter etwas gehoben und das Schlauchende einige Zentimeter nach rückwärts gezogen. Eine 2 bis 4malige Wiederholung meiner Spülungen in Zwischenzeiten von 1—2 Tagen führt, wenn sie auch zeitraubend und mühsam erscheint, am sichersten zum Ziele.

Kasuistik.

1. Bei einer Kuh des Rittergutes B. konnte ich 24 Stunden p. p. die Nachgeburt leicht und vollständig ablösen. Da die Operation unter Anwendung aller hygienischen Maßnahmen ausgeführt wurde, hielt ich eine Infektion mit Bakterien für ausgeschlossen. Es unterblieb daher jede Nachbehandlung. 5 Tage später bemerkte ich hinter der Kuh, welche lag, eine dunkelbraune, schmierige Masse. Ich ließ das Tier, dessen Allgemeinbefinden gut war, aufstehen, säuberte Vulva und Vagina von sämtlichem Sekret und führte den Gummischlauch durch die Cervix, die für die Hand nicht mehr passierbar war. Da das Schlauchende nicht vorwärts gleitet, fülle ich 3 l Wasser ein. Es gelingt so, den Schlauch 35 cm in das Cavum einzuführen. Beim Abhebern fließen 6 l braunroten dicken und stinkenden Sekretes ab. Nachdem ich 10 l Wasser mit Unterbrechungen infundiert und ausgehebert habe, ist der zuletzt abfließende Trichterinhalt fast klar. Dasselbe wiederholte ich nach 48 Stunden. Die Sekretmenge war nur noch gering und schwach rötlich gefärbt. Die Kuh ist 10 Wochen später mit Erfolg gedeckt worden.

2. Vom Gutsbesitzer W. in K. wurde ich am 10. VII. 1923 zur Geburtshilfe gerufen. Es handelte sich um ein abgestorbenes Dunstkalb, das mit Embryotomie unter schwierigen Verhältnissen geboren wurde. Die Kuh versagte schon 2 Tage vor der Geburt jedes Futter. Pulse 120, Temperatur wurde nicht aufgenommen. Die Uteruswände sind verdickt und geschwollen, nicht faltig und fühlen sich heiß an. Das ablaufende, stinkende, braunrote Sekret enthält viel Haare des abgestorbenen Foetus. Trotz der anfänglichen Aussichtslosigkeit einer erfolgversprechenden Therapie, infundierte ich 200 g Carbo med. mit 800 g Wasser tief in das Cavum uteri. Die Secundinae werden 4 Tage später stückweise ausgestoßen. Das abgeheberte Sekret ist schwarzbraun, mit viel Kohle gemischt. Das Allgemeinbefinden der Kuh hat sich gebessert, etwas Freßlust vorhanden. Pulse nur noch 95. Auch die maternen Kotyledonen hatten sich abgestoßen und mußten herausgehebert werden. Nach 4maliger Nachbehandlung erfolgte Heilung. Die Kuh hat nach 11 Wochen gerindert und wurde wieder trächtig.

3. Kuh des Rittergutes P. hat sich nach normaler Geburt nicht gereinigt. Am 3. Tage wurde ich gerufen, da die Eihäute nicht abgingen. Allgemeinbefinden

Digitized by Google

nicht gestört. Ich appliziere einen dicken Kohlenbrei mit 400 g Wasser tief in die Metrahöhle, worauf die Secundinae 3 Tage später ausgestoßen wurden. Aus Zeitmangel unterblieb eine Nachbehandlung. Am 16. Tage p. p. versuchte ich vergeblich abzuhebern, da die Cervix geschlossen war. Aus der Vagina konnte ich mehrere Hände voll eines dicken, gelben, eitrigen Sekrets herausbefördern. Diagnose: Chronische Endometritis, Fluor albus, infolge mangelhafter Nachbehandlung.

4. Kuh des Gutsbesitzers W. in B. hat am 2. X. 1923 ohne Hilfeleistung gekalbt. 12 Stunden später tritt Uterusvorfall ein, der vom Stallschweizer nach Loslösung der Eihäute reponiert wird. Bei meiner Untersuchung am folgenden Tage finde ich den Uterus unvollständig reponiert; Teile desselben liegen in der Vagina, überzogen von dicken Blutgerinnseln. Die vorliegende Uterusmucosa ist glasig geschwollen, heiß und rissig. Kuh versagt das Futter. Pulse 110. Nach vorsichtiger vollständiger Reposition des Uterus finde ich in der Metrahöhle faustgroße Blutkoagula, die behutsam entfernt werden. Jede Nachbehandlung der Metra unterbleibt, um unerwünschtes Pressen zu verhüten. Die Scheide wird durch Bandnähte verschlossen, die nach 48 Stunden wieder entfernt werden. Gleichzeitig infundiere ich 100 g Carbo in Breiform. Am 5. Tage p. p. versuche ich abzuhebern, da ich starke Sekretansammlung vermute. Cervix nur für 2 Finger passierbar. Das Schlauchende wird vorsichtig eingeführt, stößt aber auf Widerstand. Erst mit Infusion von 4 l Wasser gelingt es, dasselbe 40 cm tief in die Metra gleiten zu lassen. Beim Senken des Trichters entleert sich ein dickes, schwarzes, mit viel Blutgerinnseln vermischtes, putrides Sekret. Nach Verbrauch von 12 l Wasser ist das Sekret nur noch leicht getrübt. 2 Tage später nehme ich dieselbe Behandlung vor mit 8 l Wasser. Die ablaufende Spülflüssigkeit ist zuletzt leicht blutig und enthält noch reichlich Kohlenpartikel. Bei einem späteren Besuche konnte ich nur noch wenig Wasser infundieren, das klar wieder abfloß. Die Freßlust der Kuh war wieder ausgezeichnet. Die Pulszahl auf 70 zurückgegangen. Nach 14 Tagen kein Ausfluß mehr vorhanden. Die rectale Untersuchung ergab normal vorgeschrittene Involution. Nach 12 Wochen wurde die Kuh mit Erfolg gedeckt.

5. Kuh des Gutsbesitzers Q. in B. war wegen Retentio sec. anderweits behandelt worden, und zwar folgendermaßen: Das Abhebern unterblieb. Die infundierte Flüssigkeit wurde durch rectale Massage entfernt, worauf die Kuh jedesmal stark und stoßweise gepreßt haben soll. Ich untersuchte das Tier 16 Tage p. p,. die Cervix fast verschlossen, beide Uterushörner armdick vergrößert und fluktuierend. Die rechte Niere von der Größe eines Kinderkopfes. Ich ließ das stark abgemagerte Tier wegen chronischer Endometritis, Pyelonephritis und Adhäsivperitonitis schlachten.

6. Der Stellenbesitzer R. in R. hatte seiner Kuh, die sich nicht gereinigt hatte, täglich große Mengen Kreolinwasser in den Uterus gefüllt. Nach seiner Angabe sollten die Eihäute am 9. Tage ausgestoßen worden sein. Da das Tier rapide abmagerte und seit mehreren Tagen das Futter versagte, wollte es der Besitzer schlachten lassen. Ich untersuchte die Kuh am 11. Tage p. p. Pulse 120, Atmung angestrengt, schmerzhafter Blick, sägebockartige Stellung und stoßweißes Pressen. Beim Abhebern förderte ich einen halben Eimer voll schwarzbrauner Jauche zutage. Am nächsten Tag geschieht dasselbe, wobei noch große Mengen putriden Sekrets abfließen. Da die Kuh vorgehaltene Tränke und Heu aufnimmt und die Pulse bis auf 90 gefallen sind, rate ich von der Schlachtung ab. Ich habe noch 2 mal abgehebert und mit reinem Wasser reichlich nachgespült. Das Tier wurde so weit hergestellt, daß es 5 Monate lang gemolken und dann, gut genährt, als Schlachttier verkauft werden konnte.

Digitized by Google

7. Kuh des Rittergutes O.-L., ein schweres Tier schlesischer Rotviehrasse, hatte im 8. Monate verkalbt und Zwillinge geboren. Die Eihäute suchte ich 24 Stunden p. p. manuell zu entfernen, konnte aber nur mit vieler Mühe 6 Kotyledonen ablösen. Da die Secundinae ihren Zusammenhang verloren hatten und eine einigermaßen rest- und schadlose Loslösung unmöglich erschien, infundierte ich 200 g Carbo med., mit 800 g Wasser gut vermischt, tief in die Metrahöhle. Am 5. Tage stoßen sich die Eihäute in einzelnen Strängen ab, an denen ganze Carunkeln hängen. Beim Abhebern, das wegen Verstopfung des Schlauchendes mit Eihautresten öfters unterbrochen werden muß, fließt dickes, schwarzes Sekret ab. Am 9., 11. und 13. Tage gelingt das Abhebern aus beiden Hörnern leichter, und die Spülflüssigkeit fließt fast klar mit Kohleteilchen am Trichtergrunde ab. Weitere Behandlung unterblieb. Ausfluß trat später nicht ein. Die Kuh ist nach 14 Wochen beim 2. Sprunge trächtig geworden.

8. Bei einer Kuh des Gutsbesitzers S. in W. hatte der Stallschweizer die Nachgeburt nach 24 Stunden abgenommen. Am 3. Tage wurde ich zur Behandlung zugezogen, da die Kuh das Futter verweigert. Pulszahl 110. Die Kuh drängt stoßweise mit gekrümmtem Rücken, wobei die hochrote, geschwollene Cervix aus der Schamspalte hervortritt. Nach gründlicher Reinigung der Geburtswege gelingt es mir, den Gummischlauch 20 cm tief in den Uterus einzuführen und 100 g Carbo med. mit Wasser zu infundieren. Am folgenden Tage hatte das stoßweiße Drängen nachgelassen. Ich heberte in der üblichen Weise ab. Zuerst entwichen Gase, darauf entleerte sich viel mit Kohle vermischtes Sekret. Die gleiche Behandlung erfolgt in Zwischenzeiten von 2 Tagen. Der Appetit besserte sich, Pulse fielen allmählich bis auf 80, das Drängen hatte vollständig aufgehört. Die 4. Abheberung mit 4 l Wasser führte zur restlosen Entleerung des Uterus. Kuh gibt viel Milch, ist nicht abgemagert und hat nach 6 Wochen gerindert.

9. Erwähnen möchte ich noch einen besonderen Fall von Laienbehandlung. Der Gutsbesitzer R. in W. ließ $1^1/_2$ Jahr seine Kühe, die sich nicht gereinigt hatten, durch den Stallschweizer behandeln, der die Nachgeburten selbst abnahm und dann mit Kreolinwasser fleißig (!) ausspülte. Der Besitzer war hocherfreut, daß er keine tierärztliche Hilfe mehr benötigte. Vor einigen Wochen bat er mich, seine Kühe auf Trächtigkeit zu untersuchen, da viele öfters nachrinderten und wenig Milch gäben. Ich fand von 31 Tieren 16 tragend; von den übrigen 15, die öfters oder nicht rinderten, 7 mit Fluor falbus, 6 mit cystösen Veränderungen des Eierstocks und 2 mit Eileiterentzündung behaftet.

10. Eine Stute des Rittergutes K.-Sch. hatte am 16. I. 1925 mit 8 Monaten verfohlt und bereits in Verwesung übergehende Zwillinge geboren. Am 17. I. 1925 war der Befund folgender: Das Tier versagt das Futter, zeigt starken Schweißausbruch, Atmung 20 in der Minute; Temperatur 39,2; Pulse 60; die Eihäute hängen bis auf den Stallboden aus der Vulva. Ohne große Mühe gelang es, dieselben unter gleichzeitiger Warmwasserspülung zu lösen. Bei der Nachuntersuchung fand ich im rechten Horn noch einen erheblichen Eihautrest, der sich manuell, trotz großer Mühe, nicht entfernen ließ. Ich infundierte 100 g Carbo med. mit 400 g Wasser tief in das Horn. Am 18. I. 1925 versuchte ich die Loslösung ebenfalls vergeblich und füllte nochmals 100 g Kohle in Breiform ein. Da das Allgemeinbefinden sich nicht verschlechterte und der infundierte Kohlenbrei nicht ausgepreßt wurde, versuchte ich die Loslösung des Eihautrestes erst am 5. Tage p. p. Ich konnte ohne besondere Mühe ein großes Stück Nachgeburt, vollständig schwarz gefärbt und gänzlich geruchlos, aus der Hornspitze herausbefördern. Das restierende, schwarze und schmierige Sekret wurde mit 5 l Wasser abgehebert. Die Stute ist wieder hergestellt.

Digitized by Google

Sämtliche von mir behandelten Fälle fasse ich statistisch kurz zusammen:

Zur Behandlung gelangten während 2 Jahren 196 Kühe mit Retentio sec. oder ihren Folgekrankheiten (21 mal wurde die Nachgeburt nach 24 Stunden manuell entfernt).

Hiervon geheilt und zuchtfähig geblieben: 142—72,44%; geschlachtet: 5 = 2,55%; nicht tragend wurden wegen Fluor albus oder chronischer Krankheiten der Geburtsorgane: 22 = 11,22%.

Eine Nachuntersuchung nach Abschluß der Behandlung unterblieb bei: 27 = 13,81%.

Der größte Teil wurde dem kombinierten Behandlungsverfahren (Kohle und Wasserspülung und wiederholtes Abhebern) unterzogen.

Bei dem kleineren Teil (Kühe mit Metritiden) gelang die Heilung ohne Kohle nur durch sorgfältiges und restloses Abhebern, das in jedem Falle unter Zuhilfenahme von Wasser ausgeführt wurde. Leider fehlen mir hier genaue statistische Aufzeichnungen.

Zusammenfassung und Schlußfolgerung:

Für die Behandlung der Erkrankungen der Geburtsorgane usw. ist ein einheitliches Verfahren nicht mit Erfolg durchzuführen. Der ungehinderte, spontane Abfluß der Sekrete ist infolge der anatomischen Lageverhältnisse der Geburtsorgane des Rindes im pathologischen Zustande nicht möglich. Ohne Anwendung von Wasser ist technisch eine gründliche Säuberung der Metrahöhle nicht möglich, falls dieselbe nicht spontan erfolgen kann. Das von mir angewandte Abheberungsverfahren unter Zuhilfenahme von reinem, abgekochtem Wasser mit einer Temperatur von 22—25° C bietet die meiste Gewähr für eine möglichst vollständige Entleerung der Metrahöhle unter peinlichster Schonung des Muttertieres. Die manuelle Loslösung der Secundinae läßt sich, falls dieselbe nicht in den ersten 24 Stunden restlos erfolgen kann, durch Carbo med., die infolge ihres hohen Adsorptionsvermögens, ihrer großen baktericiden und desodorierenden Kraft und der Fähigkeit, die Entwicklung pathogener Keime ganz außerordentlich zu hemmen, ersetzen und beschleunigen. Ich bin der Ansicht, daß die während des Abheberns erzeugten Kontraktionen den Involutionsprozeß so weit fördern, daß die nicht immer unschädliche Uterusmassage ganz unterbleiben kann.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albrechtsen, J.*, Die Sterilität der Kühe, ihre Ursachen und ihre Behandlung. Berlin 1910. — [2]) *Bruin, M. de*, Die Geburtshilfe beim Rind. 2. Aufl. 1902. — [3]) *Becker, W.*, Erfahrungen aus der tierärztlichen Geburtshilfe. Berlin 1913. — [4]) *Frasch, A.*, Der Fluor albus des Rindes und seine Behandlung. Vet. med.-Dissertation Stuttgart 1911. — [5]) *Goetze, R.*, Die Spültherapie der puerperalen Genitalwege. B. T. W. 1924, S. 433—440. — [6]) *Harms*, Lehrbuch der tierärztlichen Ge-

Digitized by Google

burtshilfe. 6. Aufl. 1924; hrsg. von *Richter*, *Schmidt* und *Reinhardt*. — [7]) *Heegemann, O.*, Beiträge zur Behandlung der Retentio secundinarum. Vet. med. Dissertation Berlin 1924. — [8]) *Kieschke, S.*, Die Ablösung der Eihäute bei der Retentio secundinarum des Rindes durch Carbo medicinalis. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 439—441 u. 462. — [9]) *Oppermann, Th.*, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 6. Aufl. 1922. — [10]) *Oppermann, Th.*, Die Therapie der Retentio secundinarum beim Rinde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1918, S. 157—159. — [11]) *Prendija, J.*, Klinische Betrachtungen über Metritis acuta beim Rinde. Vet. med. Dissertation Bern 1911. — [12]) *Pomayer, C.*, Das Zurückhalten der Nachgeburt beim Rind. 2. Aufl. Berlin 1919. — [13]) *Richter, J.*, Zehn Jahre geburtshilfliche Klinik. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 397—402 u. 417—419. — [14]) *Sauerländer, A.*, Die Behandlung der Retentio secundinarum mit Carbo medicinalis und der Einfluß des Leidens auf den Involutionsprozeß des Uterus bei Pferd und Rind, ein therapeutisch-klinischer Beitrag. Vet. med. Dissertation Berlin 1924. — [15]) *Seele, E.*, Die Ablösung der Nachgeburt durch Injektion in die Nabelgefäße. Vet. med. Dissertation Berlin 1923. — [16]) *Thierfelder, R.*, Versuche mit Pituglandol in der geburtshilflichen Praxis bei Tieren. Vet. med. Dissertation Dresden-Leipzig 1921. — [17]) *Tapken, A.*, Die Praxis des Tierarztes. 2. Aufl. Berlin 1919. — [18]) *Weber, Ew.*, Die restlose Abnahme der Nachgeburt beim Rinde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 361—362. — [19]) *Weber, Ew.*, Die nicht restlose Abnahme der Nachgeburt beim Rinde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 73 u. 74. — [20]) *Weber, E.*, Drei Fälle von Thrombenbildung nach Retentio secundinarum beim Rind. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 174—175.

Digitized by Google

(Aus der ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Schöttler*.)

Moderne Behandlung der Euterentzündungen, mit besonderer Berücksichtigung des gelben Galts.

Von

Reinhard Schulz,

approb. Tierarzt aus Schöneck i. Westpreußen.

(*Eingegangen am 14. April 1925.*)

1. Über Einteilung der Euterentzündungen.

Die Erfolge in der Behandlung der Euterentzündungen haben bis in die jüngste Zeit hinein in der Praxis oft nur wenig befriedigen können. Das kann nicht wundernehmen, wenn man bedenkt, daß bis heute die Nomenklatur und Einteilung der Mastitiden keine einheitliche ist, worunter naturgemäß die Diagnostik und mithin auch die erfolgreiche Bekämpfung leiden muß. Den ersten bedeutsamen Schritt vorwärts tat hierin jedenfalls *L. Franck*, der im Jahre 1875 mit seiner Infektionstheorie die bis dahin geltenden Ansichten über den Haufen warf und feststellen konnte, daß weitaus die größte Anzahl der Euterentzündungen infektiösen Ursprungs sei. Die Ansichten *Francks* sind im wesentlichen noch die heute geltenden; denn wie immer auch die Einteilung erfolgt, eine infektiöse Ursache wird bei allen Formen angenommen.

Reinhardt[12]) unterscheidet hauptsächlich 2 Formen: die katarrhalische und die parenchymatöse Mastitis. *Hess*[14]) stützt sich bei seiner Einteilung besonders auf das makroskopische Aussehen der Milch und in zweiter Linie auf den klinischen Befund der Milchdrüse. *Frank-Oppermann*[10]) nimmt 2 Hauptformen, die interstitielle und parenchymatöse Mastitis, an. *Vennerholm* [bei *Hess*[14])] will nur eine einzige Hauptform, die parenchymatöse, gelten lassen, indem er betont, daß praktisch eigentlich eine jede Mastitis parenchymatös sei. *Fröhner* zählt in seinem Kompendium der speziellen Chirurgie eine parenchymatöse, katarrhalische, phlegmonöse, interstitielle, eitrige und brandige Mastitis auf. Die Literatur der Medizin bietet hierin sehr wenig. Das ist erklärlich, weil die Erkrankungen der Milchdrüse der Frau relativ lange nicht die Rolle spielen wie bei den Tieren. Auch liegen die Verhältnisse dort insofern anders, als bei der Frau Tumoren häufig vorkommen, die in der tierärztlichen Praxis doch recht selten sind. *Schmauss*[21]) gibt an, daß die meisten Entzündungen der Mamma infektiösen, insbesondere puerperalen Ursprungs sind.

Nach dem Wege, den die Infektion genommen hat, kann man eine galaktogene, lymphogene und hämatogene unterscheiden, dem Ver-

Digitized by Google

lauf nach zwischen akuter und chronischer Form, oder auch zwischen gutartiger oder bösartiger, mehr oder weniger unheilbarer. Auch können alle infektiösen Euterentzündungen entweder sporadisch oder epidemisch auftreten.

2. *Diagnostik.*

Die für die Praxis wichtigsten Formen, hauptsächlich wegen ihrer schwierigen Bekämpfung, dürften sein die auf hämatogenem Wege, oft puerperalen Ursprungs, entstehende, mit einer Störung des Allgemeinbefindens verbundene parenchymatöse Mastitis und die, oft seuchenhaft auftretende, auf galaktogenem Wege entstehende, katarrhalische, den Namen „gelber Galt" führende Streptokokkenmastitis, bei der das Allgemeinbefinden nicht gestört ist. Aus dieser Gegenüberstellung mag sich ergeben, daß für die Diagnostik eins der wichtigsten Momente das Allgemeinbefinden des Tieres ist. Von Wichtigkeit sind ferner die Gewebssymptome, wie Umfangsvermehrung, Schwellung, derbe bis harte Konsistenz, Schmerzhaftigkeit und vermehrte Wärme oder aber fehlende besondere Gewebssymptome und beginnende Atrophie. Als drittes Moment für die Diagnose kommt die Alteration des Sekrets, also der Milch, in Frage. Nach *Fröhner*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden[11]) hat dieselbe physikalisch, chemisch, biologisch, mikroskopisch und bakteriologisch zu erfolgen. Der vierte und ausschlaggebende Punkt für die Diagnose einer Euterentzündung ist eine genaue bakteriologische Untersuchung. So schwierig und zuweilen undurchführbar dieselbe auch für die Praxis sein mag, so kann sie mangels anderer geeigneter Hilfsmittel für eine exakte Diagnose nicht entbehrt werden. So ist z. B. für den „gelben Galt" die Trommsdorfsche Leukocytenprobe nach *Beckel*[3]) nur als Hilfsuntersuchung anzusehen. Die Ophthalmoprobe ist, ebenfalls nach *Beckel*, der damit eingehende Untersuchungen angestellt hat, praktisch nicht verwertbar. Die Diastase- und Reduktaseprobe sind nach *Leipert*[18]) unzuverlässig. Die Veränderungen des Sekrets lassen auch keine besonderen Schlüsse auf eine bestimmte Mastitisform zu; denn „flockig" oder „wässerig" ist die Milch bei fast jeder Euterentzündung. Die Feststellung *Ackermanns*[1]), daß die Milch euterkranker Kühe arm an Milchzuckergehalt sei, dagegen meist normalen Eiweißgehalt habe, welche Tatsache auf die Anwesenheit pathogener Euterbakterien schließen ließe, ist ähnlich wie die Trommsdorfsche Probe nur als Notbehelf zu werten.

Nun betont *Streck*[24]) das Vorhandensein zahlreicher Bakterienarten im normalen Kuheuter, ebenso *Reinhardt* (*Harms*), *Frank-Oppermann*, *Fröhner* u. a.; ja *Streck* will noch nie ein sicher steriles Euter gefunden haben und meint, daß sich zwischen normalen und entzündlich erkrankten Eutervierteln keine bestimmte Grenze ziehen lasse.

Digitized by Google

Reinhardt weist ferner darauf hin, daß ein und dieselbe Art von Bakterien die verschiedensten Formen von Euterentzündungen hervorbringen kann. Es werden ferner nach *Reinhardt* Mikroorganismen, die sonst als Saphrophyten weit verbreitet sind, ins Euter gelangt und dort günstige Lebensbedingungen gefunden haben, durch Anpassung zu eigentlichen Mastitiserregern. Besonders gehören dazu das Bact. phlegmasiae uberis, eine Coliart, Micrococcus mastitidis gangraenosae und der Erreger des gelben Galt Streptococcus agalactiae contagiosae. Erwähnt sei auch, daß anderen Ortes pathogen wirkende Bakterien ins Euter gelangt, dort Mastitiserreger werden, wie der Drusestreptokokkus, der Mäusetyphusbacillus, der Schweinepestbacillus u. a., die als „heterogene Mastitiserreger" bezeichnet werden. Als die Infektion begünstigende Momente sind nach *Reinhardt*, der *de Bruin* zitiert, anzusehen: 1. Anhäufung des Sekrets in der Zisterne. 2. Traumatische Einwirkungen. 3. Beginn der Lactation. 4. Witterungseinflüsse. 5. Schlechtes Futter, verdorbene Streu und unhygienische Stallverhältnisse.

Bezüglich der Einteilung der Euterentzündungen mache ich mir den Standpunkt *Vennerholms* zu eigen, der nur eine einzige Hauptform, die parenchymatöse, annimmt, die aber je nach der Natur des Erregers, dem Wege, den er in das Euter genommen und durch andere Umstände eine vielfach wechselnde Form annehmen könne.

Als die ursächlichen Erreger der verschiedenen Mastitisformen dürften in der Hauptsache anzusehen sein folgende Bakteriengruppen:

1. Mastitisstreptokokken.
2. Mastitiskokken.
3. Mastitiscolibakterien.
4. Heterogene, zuweilen Mastitis erzeugende Bakterien.

3. Die noch heute üblichen Behandlungsmethoden.

Eine erfolgreiche Behandlung der Euterentzündungen müßte nun eine Bekämpfung dieser Bakterien darstellen unter möglichster Schonung des erkrankten Gewebes.

Im folgenden will ich nun kurz die bisher angewandten Behandlungsmethoden beschreiben und auch den Erfolg, soweit er bekannt ist, erwähnen.

Ich folge hierbei zunächst *Kupke*, der in seiner Arbeit 1920[17]) die bekannteren Behandlungsarten geschichtlich aufführt, welche ich indessen, soweit sie nur geschichtliches Interesse haben, nicht erwähnen will. *Kupke* nennt als am längsten übliche und gebräuchlichste Art „Bähungen" und „Umschläge" mit zum Teil mehr oder minder unnötigen Zutaten; übereinstimmend wird aber die Erzeugung von feuchter Wärme als nützlich angegeben. *Vennerholm* bedient sich nach *Kupke* dabei eines dreizipfeligen Tuches, in welches das Euter eingehüllt wird, welches dann mit Stricken von den Enden aus über dem Rücken befestigt wird. *Hess* empfiehlt mehr Kataplasmen, betont aber die Umständlichkeit in der Applikation.

Digitized by Google

Diese sind natürlich weniger groß bei der zweiten Behandlungsmethode, den „Einreibungen". Hierbei spielen hauptsächlich eine Rolle Salben oder Linimente mit Campher, Jod, Jodkali, Terpentinöl, Plumbum aceticum, Ichthargon, Ichthyol, Oleum Hyoscyami, Sapo kalin., Hydrarg. ciner., Saudassalbe (Bengen), Therapogen. Drittens werden physikalische Behandlungsmethoden erwähnt, nämlich öfteres sanftes und restloses Ausmelken des erkrankten Viertels und Massage, die aber bei akuter und parenchymatöser Entzündung nicht angebracht sei.

Viertens chirurgische Eingriffe, wie Aderlaß, Öffnen von Abscessen, Entfernen brandiger Drüsenteile, Amputation von Zitzen, Vierteln und selbst des ganzen Euters — alles Maßnahmen, die gegebenenfalls auch heute noch Anwendung finden.

Fünftens werden „Infusionen" genannt, und zwar hat man nach dem Jahre 1875 (Franckschc Infektionstheorie) dazu gegriffen, um durch desinfizierende Flüssigkeiten, die durch den Zitzenkanal in die Milchkanäle befördert wurden, die Erreger unschädlich zu machen. Benutzt wurden 10 proz. Carbollösung, 10 proz. Alaunlösung, 4 proz. Borsäurelösung, $^1/_4$ proz. Sublimatlösung, Campheröl und -spiritus, Wasserstoffsuperoxyd, 1 proz. Protargollösung, Jodkalilösung, Therapogenlösung, bei denen Erfolge aber zweifelhaft blieben; dagegen will *Pösching* im Jahre 1912 mit Formalinlösung (100 : 6 gtt) erfolgreich gewesen sein und *Schmidt-Kolding* mit einer Mischung von Glycerin, Alkohol und physiologischer Kochsalzlösung zu gleichen Teilen.

Endlich wird die Biersche Stauungshyperämie angegeben, Fibrolysin und Vaccine, ohne daß besondere Erfolge gezeitigt wären.

Außer diesen Methoden lokaler Therapie registriert *Kupke* auch „allgemeine Behandlungsarten", und zwar zunächst innerlich verabreichte Mittel, wie Salol, Kal. tartaricum, Borax, verschiedene Abführmittel und Jodkali. Ferner hygienische Maßnahmen, insbesondere Stallhygiene und Sauberkeit der Melker werden gefordert.

Aus den letzten Jahren sind noch aus der Fachpresse folgende Referate bemerkenswert:

Cotton[5]) empfiehlt bei nichtinfektiöser, interstitieller Mastitis Prießnitzumschläge, solche mit Burowscher Mischung und Abführmittel. Bei phlegmonöser Mastitis heiße Bäder, Einreibungen mit Campherspiritus. Er warnt vor Injektionen von Antiseptica ins Euter, weil sie nie bis zu den erkrankten Teilen gelangen und nur Reizungen ausüben. Innerlich gibt er Jodkali, Borsäure, Urotropin. Vaccine seien erfolglos.

Nolting[19]) glaubt, daß die Chininpräparate Eucupin und Vucin, bei Streptokokkenmastitis als Infusion ins Euter oder als Infiltration mit langen Hohlnadeln ins Euter (Drüsengewebe) oder in Form von Salben Aussicht auf Erfolg bieten könnten.

Hofer[16]) gibt bei akuter Mastitis Aderlaß an, ferner Laxantia, Diuretica, Prießnitzumschläge, Campher-Ichthyolsalbe, gründliches Ausmelken und Infus von Hydrogen. peroxydat. in den Strichkanal. *Hofer* bemerkt, daß die amerikanischen Tierärzte innerliche Verabreichung von Desinfizientien bevorzugen, weil Injektionen in den Strichkanal zuweilen üble Folgen hätten; sie verwenden zu diesem Zwecke eine Mischung von 15—20 g Formalin, 7,0 g Acid. boric., 15,0 g Acid. salicyl. mit 1—2 l Wasser per os eingegeben. Neuerdings würden nach *Hofer* bei Enzootien (Streptokokken- oder Colimastitis) polyvalente Sera intravenös oder intramuskulär oder Vaccine direkt in die Mamma appliziert; über den Erfolg ist aber nichts erwähnt.

Baumhauer[2]) berichtet über Euterentzündungen beim Pferde und sagt, daß meist nur eine Euterhälfte und fast immer die rechte ergriffen sei. Meist habe

Digitized by Google

er beobachtet: Gespannte Haut, Schwellung auch am Bauch und Bein (die Tiere haben gespreizten Gang) erhöhte Temperatur, gestörtes Allgemeinbefinden. Es handele sich mehr um eine phlegmonöse als parenchymatöse Form; heterogene Bakterien, wie z. B. der Drusestreptokokkus, sei Erreger, und er sah schon Fohlen von 4 Monaten erkranken. Als Therapie empfiehlt er restloses Ausmelken, Salben, Umschläge mit Burowscher Mischung.

Aus *Hess'* „Erkrankungen des Euters"[14]) ist hervorzuheben die von *Rusterholz* angewandte Kaltwasserbehandlung galtiger Euter, mit der 50—60% aller frischen Fälle geheilt würden, was auf erhöhte Blutzirkulation und damit einhergehende Phagocytose zurückzuführen sei. Streptokokkenserum zu 200 ccm in 6 Tagen gegeben, hatte keinerlei Einfluß. Galtige Euter sollen nicht gemolken werden (*Zschocke*), weil durch die Sekretstauung die Phagocytose begünstigt werde.

Dann erwähnt *Hess* eine Spritze mit abgeschliffener Kanüle zu Injektionen in den Strichkanal und hat mit Hilfe von Anilinfarblösungen festgestellt, daß ein solcherart injiziertes Ziegeneuter in seiner ganzen Ausdehnung rötlich gefärbt war. Indessen betont er, daß fast alle Körper, die durch Einspritzung in die Milchzisternen mit den Drüsenzellen in Berührung gebracht wurden, diese geschädigt und in den Zustand der Entzündung versetzt hätten.

Zu den gleichen Ansichten bezüglich der Therapie der Euterentzündungen wie *Hess* kommen *Reinhardt-Harms*[12]) und *Frank-Oppermann*[10]), wobei letzterer darauf aufmerksam macht, daß weniger rationell als Umschläge und nur bequemer als diese die Anwendung von Salben sei und daß die medikamentöse Behandlung von Mastitiden einen wesentlichen Einfluß auf dieselben nicht ausübe; auch glaubt er, desinfizierenden Injektionen in die Milchgänge, so naheliegend sie auch sein mögen, nicht das Wort reden zu können.

Danach ergibt sich, daß Bähungen und Umschläge einerseits, wie Einreibungen andererseits nur unterstützenden Wert für andere Behandlungsarten haben, wobei den Bähungen und Umschlägen der Vorzug zu geben ist.

Ebenfalls sekundären Wert hat physikalische Behandlung (Ausmelken und Massage).

Die chirurgischen Eingriffe, mit Ausnahme des Aderlasses, behalten ihren Wert, werden aber nicht oft in Frage kommen.

Viel umstritten ist der Wert der Infusionen und Injektionen verschiedener Antiseptica in den Strichkanal sowie die allgemeine Behandlungsweise durch Verabreichung innerlicher Mittel.

Über alle anderen Behandlungsversuche liegen meist nur negative Berichte vor.

4. Eigene Erfahrungen.

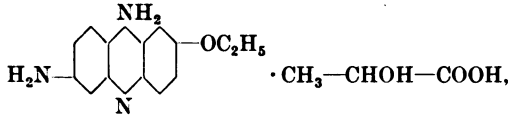
Angeregt durch *Dörn*[4]), welcher in einem Falle mit Injektionen von 1 proz. Protargollösung bei einer Mastitis parenchymatosa bedeutenden Erfolg gehabt haben will, habe ich entgegen früheren Erfahrungen auch einmal Protargol verwandt, indessen nach einer perakut auftretenden schweren Entzündung Atrophie und teilweise Nekrose der betroffenen Euterteile gefunden; ein Resultat, das mich abgehalten hat, weitere Versuche mit Protargol zu unternehmen.

An der Gefahr der Gewebsschädigungen schien dann auch die erfolgreiche Anwendung aller erwähnten und anderer Antiseptica mehr oder weniger zu scheitern. Indessen konnte noch ein Präparat, über dessen

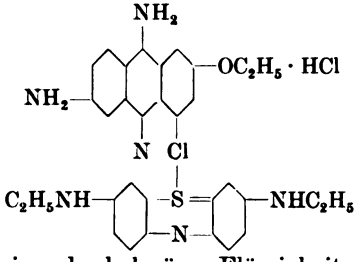
Digitized by Google

Anwendung bei Mastitiden bisher meines Wissens keine Erfahrungen vorliegen, Aussicht auf Erfolg bieten, nämlich das von der Firma Meister Lucius und Brüning hergestellte „Rivanol", dem große bactericide Wirkung, namentlich gegenüber Strepto- und Staphylokokken und eine geringe Gewebsreizung nachgerühmt wird. Ich erhielt die Aufgabe, die Wirksamkeit des Rivanols bei Euterentzündungen zu prüfen. Größere therapeutische Wirkung erwartete ich von einem von der Firma „Atarost" in Rostock hergestellten „Parenchymatol" genannten Präparat. Dasselbe stellt nach einer Abhandlung von Dr. *Ariess* ein kombiniertes Rivanolpräparat von stark baktericider Wirkung und unbegrenzter Haltbarkeit dar, welch letztere Eigenschaft dem Rivanol bekanntlich abgeht. Ich habe Rivanol und besonders Parenchymatol in mehreren Fällen mit ausgezeichnetem Erfolge benutzt und bemerke, daß ich Parenchymatol auch bei ausgedehnter Phlegmone (Einschuß) der Pferde benutzt habe und sagen kann, daß es fast nie im Stich gelassen hat.

Es handelt sich bei Rivanol sowohl wie bei Parenchymatol um Acridinabkömmlinge, von denen ersteres folgende Strukturformel hat:



Parenchymatol die folgende:



Parenchymatol, eine dunkelgrüne Flüssigkeit, ist im Handel als P. A. und P. B. (letzteres wegen seiner hohen Konzentration nur intravenös zu verwenden) erhältlich, ferner als Parenchymatol-Hefe. Es ist verwendbar zu intravenösen, intramuskulären und subcutanen Injektionen und als Desinfektionsmittel von Wunden. Ferner existiert ein Parenchymatol-Milcheiweiß, eine Flüssigkeit milchig-grüner Farbe, welches, subcutan appliziert, zur unspezifischen Eiweißbehandlung benutzt wird.

Ich habe in der Hauptsache Parenchymatol A benutzt und zwar bei verschiedenen Mastitisformen und habe es subcutan, intraparenchymatös und in den Strichkanal injiziert.

Zu letzterem Zwecke habe ich mir von der Firma Hauptner eine „Sondenkanüle" anfertigen lassen, welche auf eine Autokordspritze auf-

Digitized by Google

setzbar ist, 8 cm lang ist, an der Spitze etwas verstärkt ist und ein besonders kleines Lumen hat, um bei der Injektion einen möglichst hohen Druck zu erzeugen. Ich hatte dann Gelegenheit, in das entzündete Euter einer Kuh, die geschlachtet werden sollte, vom Strichkanal aus je 20 ccm Parenchymatol zu injizieren, und fand nach der Schlachtung eine grüne Verfärbung des gesamten Drüsengewebes. Die Ansicht *Cottons*[5]), daß Injektionen dieser Art nicht das gesamte erkrankte Gewebe erreichen, dürfte also abwegig sein.

Zu den lokalen Behandlungsarten, die ich eingeschlagen habe, muß ich auch Bähungen zählen, und zwar machte ich dieselben mit einer Lösung von Sapoformol (von der Firma Bengen u. Co.) auf Heusamen. Über den Erfolg ist schwer zu urteilen, weil ich kombiniert mit den Bähungen innerlich entweder Urotropin oder Formalin + Acid. boric. + Acid. salicyl verabreichte und jedesmal einen gewissen Erfolg sah. Einwandfreie Erfolge zeitigten aber Bähungen mit Sapoformaldämpfen bei dem zuweilen auftretenden entzündlichen Ödem post partum.

Innerliche Verabreichung von Urotropin hat bei Störung des Allgemeinbefindens in 2 Fällen Erfolg gehabt.

Die unspezifische Eiweißbehandlung habe ich mit Parenchymatol-Eiweiß ausgeführt und habe sowohl bei gelbem Galt wie auch bei Mastitis parenchymatosa nach dem 2. Tage ein Abklingen der Entzündungssymptome gesehen. Die Besserung steigerte sich dann schnell bis zur völligen Wiederherstellung nach Injektionen von Parenchymatol A vom Strichkanal aus.

Nachfolgend seien die einzelnen von mir behandelten Fälle beschrieben:

5. Kasuistik.

1. Schwarzbunte Kuh, ostfriesische Rasse, ca. 5 Jahre alt (Besitzer Vorwerksbesitzer K. in G.). Die Kuh hat 2 Tage vor meiner Benachrichtigung gekalbt und zeigte am Tage der Untersuchung — 21. Juli 1924 — eine bedeutende Vergrößerung der rechten Euterhälfte, dasselbe fühlte sich derb hart an, vermehrt warm und wenig gerötet, die Zitzen ödematös geschwollen. Die Milch der linken Euterhälfte zeigt keine auffallenden Symptome, die der rechten Hälfte ist wässerig und gelblich, bakteriologisch sind in der Hauptsache Colibakterien festgestellt worden. Die Freßlust war nicht unterbrochen, die Temperatur betrug 39.7°, Pulse 70 und Atemzüge 30 in der Minute. Die Secundinae waren noch nicht fortgegangen.

Diagnose: Mastitis parenchymatosa, entstanden wahrscheinlich auf hämatogenem Wege post partum.

Therapie: In jedes erkrankte Euterviertel wurden 100 ccm 1 proz. Protargollösung injiziert, innerlich wurden 15,0 Acid. salicyl. + 10.0 Hexametylentetramin (Urotropin) gegeben. Zwecks Lösung der Secundinae wurden 100,0 g Blutkohle infundiert.

Am nächsten Tage war die Entzündung der beiden rechten Euterviertel um ein bedeutendes vermehrt, die Umgebung der Einstichstellen (an jedem Viertel 5)

Digitized by Google

waren stark geschwollen; das Allgemeinbefinden stark gestört, Futteraufnahme unterbunden, Temperatur 39,9, Pulse 80.

Es wurden Umschläge mit warmer Burowscher Mischung ums Euter verordnet und innerlich nochmals Urotropin + Acid. salicyl. gegeben. Am nächsten Tag (23. VII.) war eine leichte Besserung zu konstatieren, die Schwellungen am Euter gingen zurück und geringe Futteraufnahme.

Die Behandlung wurde noch 2 Tage fortgesetzt; die Secundinae waren inzwischen abgegangen ohne irgendwelche Nachwirkungen. Nach weiteren 3 Tagen (28. VII.) zeigten sich an den erkrankten Eutervierteln 3 Stellen, welche Fingereindrücke annahmen und erhaben waren; tags darauf hatten sich Abscesse gebildet, die sofort gespalten wurden. Es entleerte sich gelblich-blutiger Eiter mit zahlreichen Gewebsfetzen; die Absceßhöhlen wurden mit einer Rivanollösung 1 : 400 ausgespült und mit rivanolgetränkten Gazetampons gefüllt. Nach 2 Tagen wurden die Tampons erneuert und die Absceßhöhlen wuchsen sehr schnell zu. Die Euterentzündung war am 5. VIII. geschwunden, das Sekret wieder normal, doch war das rechte Hinterviertel verödet.

2. Schwarze Kuh mit weißen Abzeichen, Kreuzungsprodukt, etwa 9 Jahre alt, (Stellenbesitzer Q. in Gr.-J.). Die Kuh hat 8 Tage vor meinem Eintreffen — am 24. VII. — gekalbt, die Nachgeburt ging am 2. Tage ab. Die rechte Euterhälfte ist stark geschwollen, derb und nicht vermehrt warm. Das Allgemeinbefinden ist stark getrübt, 40,5° Temperatur; 60 Pulse; 20 Atemzüge; die Futteraufnahme sistiert, starker Durchfall. Im Kulturverfahren wurde Bact. phlegmasiae uberis und vereinzelte Kokken nachgewiesen. Diagnose: Mastitis parenchymatosa.

Therapie: Innerlich Tannoform 15,0, Acid. salicyl. 10,0 täglich 2 mal. Ins Euter wurden 5 mal 20 ccm Parenchymatol A intraparenchymatös injiziert. Am 26. VIII. folgendes Bild: Freßlust vorhanden, Kotabsatz normal. Schwellung im Euter zurückgegangen, das Sekret, welches vor 2 Tagen flockig und gelbgrau war, ist wässerig geworden und von weißgelber Farbe. Es wurden nochmals 100 ccm Parenchymatol A injiziert. Am 8. VIII. ist das rechte Vorder- und Hinterviertel des Euters stark atrophisch, Sekret ist fast keins zu erhalten. Nach Aussage des Besitzers ist die rechte Euterhälfte jedesmal kurz nach Beginn der Lactation zusammengeschrumpft. Die Kuh wurde dann, da die Milch auch in der linken Euterhälfte bald versiegte, geschlachtet.

3. Schwarzbraune Stute, Oldenburger Kreuzungstier, 6 Jahre alt, mit etwa 4 Monate altem Fohlen. Beide Tiere waren vor etwa 3 Monaten von mir gegen Druse behandelt. Die rechte Euterhälfte der Stute und das ganze Euter des Fohlens sind stark geschwollen, vermehrt warm, von derber Konsistenz; bei der Stute sezerniert der kranke Teil ein wässerig-gelbes Sekret. Allgemeinbefinden bei beiden Tieren nicht gestört, doch hat der Zustand nach Aussage des Besitzers schon 14 Tage bestanden, als ich am 23. VIII. hinzugezogen wurde. Im Sekret der Stute wurden bakteriologisch massenhaft Kokken verschiedenster Art nachgewiesen.

Diagnose: Parenchymatös-katarrhalische Mastitis durch Infektion heterogener Bakterien (Drusestreptokokken) auf galaktogenem Wege entstanden.

Therapie: Stute und Fohlen erhielten je 100 ccm Parenchymatol-Milcheiweiß subcutan und lokal eine Esterdermasan-Ichthyolsalbe. Nach 2 Tagen wurde die Behandlung wiederholt. Am 27. VIII. war die Stute völlig wiederhergestellt, das Fohlen dagegen erst nach einer 3. Gabe von Parenchymatoleiweiß am 5. IX.

4. Schwarzbunte Kuh, Niederungsrasse, ca. 7 Jahre alt (Besitzer B. in Gr.-J.), hat am 12. X. gekalbt und am 13. die Secundinae abgestoßen. Das rechte Vorderviertel ist stark geschwollen (die Haut verschiebbar) und zeigt etwas vermehrte Wärme; Sekret flockig, wässerig, gelblichweiß; Allgemeinbefinden nicht gestört;

Digitized by Google

mikroskopisch nachgewiesen Bact. coli und Diplokokken. Das erkrankte Viertel zeigt eine große Schmerzhaftigkeit.

Diagnose: Mastitis parenchymatosa.

Therapie: 100 ccm Parenchymatoleiweiß und am 2. Tage, nachdem das gesamte Krankheitsbild sich kaum verändert hatte, 100 ccm Parenchymatol A intraparenchymatös. Am 17. X. zeigt das erkrankte Viertel wieder ein normales Aussehen, keine Schwellung, kein Schmerz, und das Sekret ist makroskopisch von dem der 3 anderen Viertel nicht zu unterscheiden.

5. Schwarzbunte Kuh, Niederungsrasse, etwa 5 Jahre alt, hat Mitte August gekalbt; am 14. X. rechtes Hinterviertel verödet, rechtes Vorderviertel etwas vergrößert und härter als normal, Sekret zum Teil wässerig, zum Teil flockig, mikroskopisch zahlreiche Strepto- und Diplokokken nachweisbar. Allgemeinbefinden nicht gestört.

Diagnose: Streptokokkenmastitis (Agalactia catarrhalis contagiosa).

Therapie: Je 40 ccm Parenchymatol A wurden mit der Sondenkanüle in den Strichkanal des rechten Vorder- und Hinterviertels injiziert. 60 ccm Parenchymatoleiweiß subcutan gegeben. Am 16. X. zeigt sich keine nennenswerte Besserung und es werden nochmals je 40 ccm P. A. in die Strichkanäle injiziert, nachdem vorher restlos ausgemolken wurde und das Euter massiert war. Am 19. X. zeigt das rechte Vorderviertel fast normale Konsistenz, im Sekret, das ebenfalls makroskopisch ein normales Aussehen hat, sind mikroskopisch Streptokokken nicht mehr nachweisbar. Das rechte Hinterviertel zeigt sich unverändert.

6. Schwarzbunte Niederungskuh, ca. 9 Jahre alt (Besitzer wie bei 5., Dom. P), hat im Mai gekalbt, linkes Vorderviertel seit 2 Lactationsperoden verödet, beide Hinterviertel haben geringe Umfangsvermehrung, derbfeste Konsistenz ohne vermehrte Wärme, keine Schmerzhaftigkeit, keine Störung des Allgemeinbefindens. Im Sekret der beiden Hinterviertel, das makroskopisch kaum verändert, zahlreiche Streptokokken.

Diagnose: Streptokokkenmastitis (gelber Galt).

Therapie: Wie bei 5.; am 14. und 16. X. Injektionen von P. A. und P.-Eiweiß. Am 19. X. sind Streptokokken mikroskopisch nicht nachweisbar, die Konsistenz beider erkrankter Hinterviertel ist fast normal, zeigt indessen noch geringe Indurationen.

Eine am 4. XI. vorgenommene Nachuntersuchung läßt hier, wie im Fall 5, keine krankhaften Veränderungen der vorher behandelten Viertel erkennen, auch sind in beiden Fällen keine Streptokokken nachweisbar, so daß völlige Heilung angenommen werden muß.

7. Schwarzbunte Kuh, Niederungsrasse, ca. 10 Jahre (Besitzer: Vorwerksbesitzer H. in F.), ist im 4. Trächtigkeitsmonat, verweigert seit 12 Stunden das Futter. Die Untersuchung am 17. X. ergibt: Rechtes Hinter- und Vorderviertel geschwollen, vermehrt warm, derb hart, die äußere Haut verschiebbar, große Schmerzhaftigkeit, Allgemeinbefinden gestört, Temperatur 40,1°, Pulszahl 80, Atemzüge 32 in der Minute, starker Durchfall. Eutersekret nur in geringem Maße erhältlich, wässerig-rötlich und trübe. Mikroskopisch zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen, Colibakterien und Kokken nachweisbar.

Diagnose: Durch Colibacillen auf galaktogenem Wege hervorgerufene Mastitis parenchymatosa.

Ich nehme den galaktogenen Weg an, weil bei der herrschenden Rübenblätterfütterung die Euter der Kühe sich dauernd in einem äußerst schmutzigen Zustande befinden.

Therapie: 100 ccm Parenchymatol A ins Eutergewebe injiziert und warme Bähungen mit Sapoformaldämpfen. Innerlich Urotropin 15,0, Acid. salicyl. 10,0, Acid. boric. 7,0 täglich einmal mit viel Wasser.

Digitized by Google

Am folgenden Tage beginnt die Kuh etwas zu fressen, die Temperatur ist 39,7°, die Pulszahl 70, die Zahl der Atemzüge 30. Am 3. Tage wird (19. X.) nichts mehr innerlich gegeben, dagegen noch 100 ccm P.-Eiweiß. Die Schmerzhaftigkeit im Euter hat erheblich nachgelassen, die Konsistenz ist dagegen nicht wesentlich verändert. Am 23. X. zeigt die Kuh keine Krankheitserscheinungen mehr, nur in den beiden erkrankten Euterviertelη finden sich noch geringe Indurationen. Die geringe Sekretabsonderung beginnt normales Aussehen zu erhalten. Leider hat der Besitzer die vollendete Besserung nicht abgewartet und die Kuh, weil hauptsächlich wegen ihres Alters nicht mehr rentabel, verkauft

8. Schwarzbunte Kuh, Niederungsrasse, ca. 5 Jahre alt (Besitzer wie bei Fall 7), 3 Monate tragend, hat am 17. X. das Futter verweigert; alle 4 Euterviertel sind geschwollen, derb-hart, etwas warm; Milch flockig-wässerig, weißgelblich; bakteriologisch verschiedene Stäbchen (Coli, Paratyphus), Kokken nachweisbar; Allgemeinbefinden etwas getrübt, Futteraufnahme ein wenig unterdrückt; Temperatur 39,6°; Pulszahl 60; Atmung 34.

Diagnose: Mastitis parenchymatosa (wahrscheinlich wie bei Fall 7).

Therapie: Dieselbe wie bei Fall 7, desgleichen am 18. und 19.

Erfolg: Die Schwellungen und Indurationen im Euter gehen dauernd zurück, bis am 23. keine krankhaften Veränderungen mehr wahrnehmbar sind und die Milch ihr normales Aussehen hat.

9. Schwarzbunte Niederungskuh, etwa 12 Jahre alt (Besitzer K. in L.), im 3. Monat tragend. Am 27. X. 1924 habe ich folgenden Untersuchungsbefund: Das Allgemeinbefinden stark gestört, seit 24 Stunden keine Futteraufnahme; Temperatur 40,8°; Pulszahl 90; Atemzüge 40; starker Durchfall. Rechtes Vorder- und Hinterviertel vermehrt warm, weich, nimmt Fingereindrücke an, sehr schmerzhaft. Die Milch im rechten Vorderviertel ist rotgelb, flockig und trübe, im rechten Hinterviertel rötlichgelb und flockig. Mikroskopisch rote und weiße Blutkörperchen in beiden Proben, desgleichen mehr oder weniger zahlreiche Kokken, Stäbchen, u. a. Bact. phlegmasiae uberis.

Diagnose: Mastitis parenchymatosa.

Therapie: Innerlich Formalin, Acid. salicyl. āā 15,0 Acid. boric. 7,0 mit 2 l Wasser. Lokal in den Strichkanal jedes erkrankten Viertels 40 ccm Parenchymatol A mit der Sondenkanüle. Am folgenden Tage nahm die Kuh ein wenig Futter auf, am Euter und der Milch noch keine Veränderung, innerlich noch einmal Formalin, Acid. salicyl. + Acid. boric. Am 20. X. hat das Sekret die rote Färbung verloren und erscheint nur noch wässeriggelb, die Konsistenz des Euters ist fester, die Futteraufnahme leidlich gut. Es werden 100 ccm Parenchymatoleiweiß subcutan gegeben und 60 ccm P.-A. intraparenchymatös ins Euter. Das Krankheitsbild bessert sich nun von Tag zu Tag. Bei einer Untersuchung am 12. XI. fand ich das ganze Euter von normaler Beschaffenheit und im Sekret aus allen 4 Strichen keinen Unterschied, auch hatte die Milchmenge mit 20 l täglich wieder die ursprüngliche Höhe erreicht.

10. Schwarzweiße Kuh, Niederungsrasse, 4 Jahre alt, im 6. Monat tragend (Besitzer W. in K.). Am 6. XI. war morgens plötzlich die rechte Euterhälfte angeschwollen, im Allgemeinbefinden war keine Störung eingetreten. Der Befund ergibt: Rechtes Vorder- und Hinterviertel ist derb-hart, Umfang leicht vermehrt, keine Schmerzhaftigkeit, keine vermehrte Wärme. Das Sekret aus beiden erkrankten Strichen ist wässerig, gelblich, nicht flockig. Mikroskopisch sind nachgewiesen Streptokokken, Staphylokokken und Diplokokken.

Diagnose: Agalactia catarrhalis sporadica (sporadischer Galt).

Therapie: Am 6. und 9. XI. werden je 100 ccm Parenchymatol A teils mit der Sondenkanüle in den Strichkanal, teils mit der spitzen Kanüle direkt ins

Digitized by Google

Eutergewebe injiziert. Am 13. XI. ist das Sekret normal, die Schwellung und Indurationen haben sich verloren. Die Mikroskopie zeitigte vereinzelte Diplokokken, Streptokokken dagegen waren nicht nachweisbar.

11. Schwarzweiße Kuh, etwa 7 Jahre alt, Kreuzungstier, 5 Monate tragend (Besitzer: Vorwerksbesitzer J. in F.). Das Tier hat am 11. XI. morgens eine stark geschwollene rechte Euterhälfte und frißt schlecht. Befund: Allgemeinbefinden wenig gestört; Temperatur 39,2°; Pulszahl 30; Atemzüge 22; die Futteraufnahme ist matt. Die rechte Euterhälfte ist stark geschwollen, von weicher Konsistenz, vermehrt warm, schmerzhaft. Das Sekret ist flockig und etwas wässerig, gelblichweiß. Mikroskopisch nachweisbar zahlreiche Stäbchen und vereinzelte Kokken.

Diagnose: Parenchymatöse akute Mastitis, wahrscheinlich auf galaktogenem Wege erworben (Rübenblätterfütterung).

Therapie: In den Strichkanal jedes erkrankten Viertels werden 40 ccm Parenchymatolhefe injiziert und Diät verordnet. Die Injektionen werden nach 3 Tagen wiederholt. Der Heilungsprozeß schreitet langsam vorwärts, am 17. XI. hat das ganze Euter wieder seine normale Beschaffenheit und mikroskopisch sind weder Stäbchen noch Kokken feststellbar.

12. Rote Kuh, schlesischer Rasse, etwa 3 Jahre alt, hat vor 6 Wochen gekalbt (Besitzer: M. in W.). Vorbericht: Seit 3 Tagen ist die Milch ausgeblieben, seit 24 Stunden ist das Euter geschwollen und die Freßlust unterdrückt. Befund am 30. XI. 1924: Das Allgemeinbefinden ist kaum gestört; Temperatur 39,1°; Pulszahl 50; Atmung 28. Die rechte Euterhälfte geschwollen, vermehrt warm und hart, das Sekret ist fast ganz verschwunden und nur mit vieler Mühe kleine Proben zu erhalten. Bakteriologisch sind festgestellt: Bact. phlegmasiae uberis, u. a. Stäbchen sowie verschiedene Kokkenarten.

Diagnose: Durch Mischinfektion hervorgerufene Mastitis parenchymatosa, wobei der Weg der Infektion nicht feststellbar ist.

Therapie: Intraparenchymatös in die erkrankten Euterviertel 100 ccm Parenchymatol A und Bähungen mit Sapoformaldämpfen. Letztere wurden an den folgenden Tagen wiederholt, auch wurde die Kuh nur mit Kleitränke und wenig Heu gefüttert. Die Entzündung nimmt nur langsam ab, die Sekretion bleibt weiter sistiert. Am 4. XII. wird nochmals 10 ccm P.-Eiweiß subcutan gegeben. Am 6. XII. setzt Besserung ein, die sich dauernd steigert und am 9. XII. hat das Euter normale Konsistenz und die Milchmenge und -beschaffenheit ist wie vor der Erkrankung.

Die folgenden Fälle 13, 14, 15 sind aus einem Stall, in dem seit einigen Jahren der gelbe Galt geherrscht hat (Besitzer: H. in K.).

13. Schwarzweiße Kuh, Niederungsrasse, etwa 8 Jahre alt, hat im Sommer gekalbt. Am 23. XI. 1924 habe ich folgenden Befund: Beide Hinterviertel, rechtes Vorderviertel haben geringe Umfangsvermehrung, haben, ungleichmäßig verteilt, Indurationen von beträchtlicher Ausdehnung, zeigen normale Temperatur und sind nicht schmerzhaft. Sekret der entzündeten Viertel gering und gelblichwässerig. Mikroskopisch und im Kulturverfahren werden zahlreiche Strepto- und Diplokokken nachgewiesen.

Diagnose: Agalactia catarrhalis contagiosa.

Therapie: Es wird Diät verordnet und täglich 15,0 Urotropin mit je 1 l Wasser per os gegeben. Das Euter wird mehrmals (mindestens 5 mal) am Tage restlos ausgemolken und Bähungen mit Formalin appliziert. Am 27. XI. ist keine wesentliche Veränderung wahrzunehmen, nur das Sekret ähnelt ein klein wenig mehr dem Aussehen der normalen Milch. Es werden nun die Bähungen fortgelassen und in die Strichkanäle der entzündeten Viertel je 40 ccm Parenchymatol A injiziert.

Digitized by Google

Ausmelken erfolgt darauf erst am anderen Tage, an dem sich aber keine Änderung des Krankheitsbildes zeigt. Am 29. sind die Indurationen in allen 3 Vierteln erheblich zurückgegangen, Schwellung ist kaum noch vorhanden. Am 4. XII. hat die Konsistenz und Menge des Sekrets wieder das Aussehen wie vor der Entzündung.

14. Schwarzweiße Kuh, Niederungsvieh, 6 Jahre alt, hat im Juni gekalbt. Am 10. XII. folgender Befund: Rechte Euterhälfte zeigt vermehrten Umfang, keine vermehrte Wärme und keine Schmerzhaftigkeit, indessen Indurationen von ziemlichem Umfang und stellenweise großer Härte. Befund des Sekretes und der bakteriologischen Untersuchung wie bei 13.

Diagnose: Kontagiöser gelber Galt.

Therapie: Es werden sofort (nach restlosem Ausmelken) 100 ccm Parenchymatol A teils in den Strichkanal, teils in das Drüsengewebe direkt injiziert, tags darauf 100 ccm P.-Eiweiß subcutan am Halse und Euter gegeben.

Befund am 13. XII.: Keine Schwellung mehr im Euter, nur geringe Indurationen; Sekret makroskopisch völlig normal. Eine mikroskopische Nachprüfung des Sekrets zeitigte keine Streptokokken.

15. Schwarzweiße Kuh, Niederungsrasse, etwa 7 Jahre alt, hat im Mai gekalbt, nach Aussage des Besitzers war in der letzten Lactationsperiode das Euter zeitweise geschwollen, dann „geschrumpft" und die Milch rechts hinten versiegt. Am 22. I. 1925 habe ich folgenden Befund: Allgemeinbefinden nicht getrübt. Futteraufnahme gut; beide Hintertiertel geschwollen, keine Hitze, keine Schmerzhaftigkeit, starke Indurationen. Sekret wässeriggelblich und in geringer Menge.

Bakteriologischer Befund: Zahlreiche Streptokokken, auch Diplokokken, Staphylokokken und vereinzelte Stäbchen.

Diagnose: Kontagiöser gelber Galt.

Therapie: 50 ccm Parenchymatol B intravenös (in die Milchader), in jeden Strichkanal der erkrankten Viertel 40 ccm Parenchymatolhefe. Darauf bleibt auf beiden Hintervierteln 4 Tage lang das Sekret völlig weg; die Schwellungen gehen indessen zurück und die Indurationen verlieren sich bis auf eine Stelle im linken Hintertiertel im oberen Drittel. Am 28. I. wird das Euter ordentlich ausgemolken und nochmals 60 ccm Parenchymatol A in die beiden Strichkanäle injiziert. Bei einer Nachuntersuchung am 6. II. wird die Induration im linken Hintertiertel wieder vorgefunden, das Viertel selbst ist aber ziemlich atrophisch und gibt fast keine Milch. Der Besitzer glaubt, daß es das Viertel sei, welches schon im Sommer 1923 verödet war. Die bakteriologische Nachuntersuchung konnte keine Kokken mehr nachweisen.

Schlußfolgerungen.

1. Die innerliche Verabreichung von Urotropin, Formalin, Acidum salicylicum, Acidum borium — entweder jedes für sich oder kombiniert ist nicht imstande, eine auf galaktogenem Wege entstandene Euterinfektion sonderlich zu beeinflussen. Sie kann aber in wertvoller Weise die Abheilung von Mastitiden unterstützen, die auf hämatogenem Wege entstanden sind.

2. Die lokale Behandlung durch Antiseptica wird bei einer jeden Mastitis die Hauptsache sein, um dieselbe erfolgreich zu bekämpfen. Bei der großen Empfindlichkeit des Eutergewebes sind dazu aber alle bekannteren Antiseptica mehr oder weniger ungeeignet. Dagegen eignet sich dazu in hervorragendem Maße das Rivanol und noch mehr das

Digitized by Google

kombinierte Rivanolpräparat „Parenchymatol", bei dessen Anwendung ich nicht in einem einzigen Falle eine Gewebsschädigung gesehen habe.

3. Die unspezifische Eiweißtherapie unterstützt die Bekämpfung von infektiösen Euterentzündungen sehr gut; es eignet sich hierzu besonders das „Parenchymatol-Milcheiweiß."

4. Es ist eine bisher unbestrittene Tatsache, daß fast ausnahmslos bei allen Euterentzündungen die rechte Hälfte ergriffen ist, während die linke nicht geschädigt ist.

5. Die Behandlung des gelben Galt gestaltet sich meist deshalb so schwierig, weil er erst im vorgeschrittenem Stadium vom Besitzer oder dem Stallpersonal erkannt wird. Öftere tierärztliche Untersuchungen der ganzen Bestände eines Gehöftes und größte Sauberkeit beim Melkgeschäft würden die Bekämpfung weit erfolgreicher gestalten.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Ackermann*, Neue Beiträge zur Milchuntersuchung. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1919. — [2]) *Baumbauer*, Über Euterentzündungen beim Pferde. Tierärztl. Rundschau 1923. — [3]) *Beckel, W.*, Beiträge zum Vorkommen und zu einer spezifischen Diagnostik der Streptokokkenmastitis. Vet.-med. Diss. Leipzig 1920. — [4]) *Bongert, J.*, Bakteriologische Diagnostik für Tierärzte. 1922. — [5]) *Cotton*, Erfahrungen in der Behandlung der Mastitis der Kühe. Ellenboger-Schütz' Jahresberichte. 1919/20. — [6]) *Detlefsen*, Beitrag zur Diagnostik des gelben Galt mit Hilfe der Diastase-, Reduktase und Aldehydreduktionsreaktion. Vet.-med. Diss. Leipzig 1920. — [7]) *Dieckerhoff*, Die Krankheiten des Rindes. 2. Aufl. 1903. — [8]) *Dörn*, Zur Silbertherapie. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1902. — [9]) *Ernst, W.*, Die Diagnose des gelben Galts aus Milchproben. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1910. — [10]) *Frank-Oppermann*, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 1922. — [11]) *Fröhner*, Klinische Untersuchungsmethoden. — [12]) *Harms*, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 6. Auflage. — [13]) *Haupt*, Beiträge zur klinischen Diagnose der Rindertuberkulose. 1922. — [14]) *Hess, E.*, Erkrankungen des Euters. 1911. — [15]) *Heyck*, Beiträge zur Histologie der Pyogenes-Mastitis. Vet.-med. Diss. Hannover 1920. — [16]) *Hofer*, Therapie der Mastitis acuta. Tierärztl. Rundschau 1923. — [17]) *Kupke, P.*, Beiträge zur neueren Geschichte der Ätiologie und Therapie der Euterentzündungen des Rindes. Vet.-med. Diss. Leipzig 1920. — [18]) *Leipert, W.*, Beitrag zur frühzeitigen Erkennung und zum Verlauf des gelben Galt. Vet.-med. Diss. Leipzig 1922. — [19]) *Nolting*, Untersuchungen über die Wirkung von „Eukupin" und „Vucin" auf Mastitiserreger. Inaug.-Diss. 1921. — [20]) *Porcher*, Milchstauung im Euter und ihre Folgen. Ellenberger-Schütz' Jahresbericht 1919/20. — [21]) *Schmauss*, Grundriß der pathologischen Anatomie. Würzburg 1912. — [22]) *Stark*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Agalactia catarrhalis contagiosa (gelber Galt). Vet.-med. Diss. Zürich 1903. — [23]) *Stalfors*, Serumbehandlung der Mastitiden. Svensk Vet. Tidskrift 1920. — [24]) *Streck*, Bakterienansammlung im normalen Kuheuter. Tierärztl. Rundschau 1923. — [25]) *Stendström*, Untersuchungen über die Pathogenese der Streptokokkenmastitis. Svensk Vet. Tidskrift 1923. — [26]) *Wall, S.*, Die Euterentzündungen der Kuh. Stuttgart 1908. — [27]) *Wetterwald*, Die Euterkrankheiten der wiederkauenden Haustiere und ihre Heilung. Zürich 1871. — [28]) *Zdribnicky*, Über den Zweck von Einzelgemelken. — [29]) *Zschokke*, Über den gelben Galt. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1897.

Digitized by Google

(Aus der ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Schöttler.*)

Beitrag zur Behandlung der Mastitis des Rindes mit Parenchymatol.

Von

Arthur Lange,

approb. Tierarzt aus Berlin.

(Eingegangen am 10. Mai 1925.)

Unter den zahlreichen Krankheiten des Euters nimmt die Mastitis parenchymatosa, allgemein nur Mastitis genannt, wegen ihres häufigen Auftretens und ihres gewaltigen Einflusses auf die Milchergiebigkeit und den Wert der Tiere, die hervorragendste Stelle ein. Als Grundlage zur nachfolgenden Abhandlung dient, weil am wichtigsten, das Krankheitsbild bei der Kuh.

Bei dem Entstehen der parenchymatösen Mastitis spielen die prädisponierenden Momente unzweifelhaft eine bedeutende Rolle; als solche kommen in Betracht: zarte Konstitutionen und Verfeinerungen der Milchdrüse und deren rege Funktion. Durch reichliche Milchabgabe wird auch eine lebhafte Zufuhr von Blut zu den tätigen Drüsen unterhalten, welche Umstände das Euter entschieden für die direkten Krankheitsursachen empfänglicher machen; damit im Einklang steht auch die Erfahrungstatsache, daß Euterentzündungen bei milchergiebigen Tieren heftig in Erscheinung treten. Mit dem Auftreten von Euterentzündungen steht ferner auch die Intensität der Lactation in engstem Zusammenhange. Je mehr Milch eine Kuh liefert, je mehr ihr Euter der Erschöpfung durch übermäßige Sekretion entgegengeht, desto leichter und heftiger erkrankt das Tier an Mastitis. Im Einklang mit dieser Tatsache steht die Beobachtung, daß über die Hälfte aller Mastitiden bei 4—6 Jahre alten Milchkühen vorkommen, was wohl weniger auf eine Erlahmung der Widerstandsfähigkeit gegen die zur Erkrankung führenden Schädlichkeiten als vielmehr auf die größte Milchsekretion während dieser Altersperiode zurückzuführen ist.

Ein wichtiges prädisponierendes Moment ist auch die Art des Melkens, weil die ersten Bedingungen, vollständiges Ausmelken gesunder Euterviertel oder bei erkrankten Vierteln fleißiges und vollständiges Ausmelken und evtl. Massieren derselben fehlen, denn die oft hoch-

Digitized by Google

gradige Stauung der Milch im Euter befördert bei guten Milchkühen den Eintritt einer Mastitis.

Auf eine Eigentümlichkeit im anatomischen Bau der Milchdrüse der Kühe hat zuerst *Guillebeau*[6]) aufmerksam gemacht, nämlich auf das Vorhandensein der Milchzisterne, welche einen zentralen Sammelraum darstellt, der mit den terminalen Endigungen des Kanalnetzes durch zusammenhängende Milchsäulen in Verbindung steht; sobald die Milch an einer Stelle pathologisch verändert wird, pflanzt sich die Veränderung rasch fort und erzeugt jenes Bild der gleichmäßigen Ausbreitung in einem Euterviertel, das für die Krankheit so eigentümlich ist. In dieser Form ist die Mastitis denn auch nur der Kuh und der Ziege, die im Besitze eines gemeinsamen Sammelraumes für die Milch sind, eigen.

Traumatische Einwirkungen auf die Milchdrüse, wie Quetschungen und Fußtritte, kommen prädisponierend nur insofern in Betracht, weil dadurch das Euter in seiner Resistenz geschwächt, d. h. für eine Bakterieninvasion zugänglicher gemacht wird. Daß Zugluft, große Kälte und die durch Liegen auf feuchtem, kalten Boden herbeigeführte, äußere Erkältung leichtere und schwerere Mastitiden veranlassen können, ist oftmals beobachtet worden.

Wie bei allen Organleiden so ist auch bei der Mastitis das Wesen dieser Krankheit durch die bakteriologische Forschung erschlossen worden.

Durch außerordentlich zahlreiche, einwandfreie Versuche wurde festgestellt, daß die Mastitiden unserer Haustiere durch polybakterielle Infektion, d. h. durch verschiedene Arten und Gattungen von Bakterien, hervorgerufen werden, welche infolge galaktogener und hämatogener oder lymphogener Infektion in die Milchdrüse gelangen. Außerordentlich selten sind jene Fälle von Mastitiden, wo das Sekret der kranken Drüse bakterienfrei sich erweist, und welche somit auf eine andere als bakterielle Ursache, z. B. eine reine Erkältung, zurückgeführt werden müssen. Als erster, der von den früheren Anschauungen über die Entstehungsursachen Abstand nahm, ist *L. Frank* zu bezeichnen, welcher die Lehre aufstellte, daß die Euterentzündungen durch Infektion, durch spaltpilzhaltige, von der Zisterne und den Milchgängen her in die Drüse hineingelangende Materialien ihre Entstehung nehmen. Er hatte durch Einspritzen einer faulen, flüssigen Masse in die Milchkanäle bei den gesunden Kühen eine heftige Mastitis hervorrufen können und im weiteren darauf aufmerksam gemacht, daß man die Krankheit von Tier zu Tier durch Impfung von Eiter und Blut aus entzündeten Eutern übertragen kann.

Durch die ausgedehnten Untersuchungen, insbesondere von *Kitt*[12]), *Nocard* und *Mollereau*, *Bang*, *Hess*[9]) und *Burgeaud* sowie *Guillebeau*[6])

Digitized by Google

und *Zschokke*, wurden Bakterienfunde bei Euterentzündungen gemacht und die ursächlichen Verhältnisse erforscht.

Das konstante Vorkommen von Bakterien bei Euterentzündungen und die Möglichkeit, zu jeder Zeit mit Reinkulturen dieser gleichen Mikroorganismen eine Mastitis erzeugen zu können, rechtfertigen den Schluß, daß die Bakterien bei der spontanen Erkrankung der Milchdrüse zumindest eine große Rolle spielen.

Die bei Kühen Euterentzündungen erregenden Bakterien finden sich in dem kranken Drüsensekret meistens in förmlicher Reinkultur vor; häufig jedoch stößt man auf Mischinfektionen.

Nach den vortrefflichen Untersuchungen von *Kitt*[12]) kann man die Mastitiserreger einteilen in Kolibakterien, Kokken, Streptokokken und heterogene Bakterien, die gelegentlich auch Mastitis erzeugen können. Je nach der Art des betr. Bakteriums entstehen wohl gewisse Typen von Mastitis, aber einzelne Arten bringen auch, je nachdem sie gerade mehr oder weniger virulent sind und das Euter reaktionsfähig ist, verschiedene klinisch-anatomische Formen zuwege.

Von den zahlreichen Arten der eine Mastitis parenchymatosa hervorrufenden Bakterien sind die häufigsten und am konstantesten wiederkehrenden: das Bacterium phlegmasiae uberis (*Kitt*), der Staphylococcus mastididis (*Guillebeau*), der Streptococcus agalacticae contagiosae (*Nocard, Zschokke*), der Galactococcus versicolar (*Guillebeau*), der Galactococcus fulvus, albus (*Guillebeau*[6]).

Wie *Kitt* und *Zschokke* erwähnen, ist die Zahl der für das Euter pathogenen Pilze sicher eine erheblich größere, als durch die Untersuchung von *Guillebeau* erkannt wurde.

Die speziell von *Kitt*[11]) vertretene Ansicht über die Eintrittsmöglichkeit der Mastitiserreger in das Euter geht dahin, daß als Eintrittspforte die Zitzenöffnung und der Strichkanal zu betrachten sei, und daß somit die galaktogene Infektion die Regel bilde. Nach dieser Annahme gelangen die Bakterien der Euterentzündungen durch die Hände des Melkers, durch die beschmutzte Streu oder den Stallboden zunächst in das, an der äußeren Mündung des Zitzenkanals hängende Milchtröpfchen und von dort aktiv durch den eine capillare Spalte darstellenden Ductus papillaris in die Zisterne. Daß durch Melkröhrchen, Trokars, Strohhalme, nadelförmige Körper, Sonden und Kautschukröhrchen, durch Darmsaiten, Federkiele und Speckschwarten, welche in die Zitzen gesteckt werden, in gleicher Weise Mastitiden erzeugt werden können, ist durch einwandfreie Befunde festgestellt [*Ernst*[5]), *Wetterwald*[28])].

Die Ausbreitung der Entzündung schreitet von diesem Zentralherd aus gleichmäßig in die Milchkanäle hinauf fort in das Drüsengewebe hinein.

Digitized by Google

Daß eine Infektion auf lymphogenem oder hämatogenem Wege zustande kommen kann, ist erwiesen; die erstere entsteht, wenn durch Wunden der Zitzenhaut besonderen Entzündungserregern, z. B. Eiterkokken, der Zugang wurde; als hämatogene Infektion können zum Teil einige bei Allgemeinerkrankungen ansteckender Natur, z. B. Maul- und Klauenseuche auftretende Milch- und Euteranomalien gelten. Sowohl hämatogen (embolisch) als in vereinzelten Fällen galaktogen tritt die tuberkulöse Mastitis auf. Als eine wichtige Stütze der Annahme für das Zustandekommen einer hämatogenen Infektion ist zweifellos auch die nicht seltene Erscheinung der Mastitis bei jungen, nicht trächtigen oder zum erstenmal trächtigen Rindern, bei denen das Euter noch gar nicht berührt wurde, und welche sich nicht selbst besaugten, zu betrachten [*Heß*[9]), *Beckel*[2])].

Die Erscheinungen der Mastitiden sind je nach der Art der Intensität und der Dauer des Krankheitsprozesses sehr verschieden. Demzufolge treten die einzelnen Formen der Mastitis in ihren extremsten Fällen symptomatisch unter einem so wenig typischen Bilde auf, daß eine ganz genaue klinische Einteilung schlechterdings für alle Fälle nicht möglich ist, und daß Übergangsformen, insbesondere zwischen Euterkatarrh und leichter oder phlegmonöser Mastitis, ferner zwischen letzterer und nekrotisierende Mastitis und sodann zwischen phlegmonöser Mastitis und akuter Eutertuberkulose gar nicht selten vorkommen.

Das Inkubationsstadium beträgt nach *Bongert*[3]) bei spontaner Infektion wegen der größeren Virulenz der Bakterien mindestens 8—12 Stunden. Plötzlich, oft über Nacht, und zwar in leichten Fällen ohne Prodromalsymptome stellt sich an einem, selten gleichzeitig an 2 und höchst selten an 3 Vierteln des Euters eine Entzündung ein. Das Allgemeinbefinden ist in leichteren Fällen gar nicht oder so minimal getrübt, daß es vom Wartepersonal nicht beachtet wird; mehr als die Hälfte weist jedoch allgemeine Symptome auf. Die deprimierten Patienten zeigen Mastdarmtemperaturen bis zu 41,9° C., je nach der Schwere der Mastitis bis zu 120, durchschnittlich 90 Pulse und 30 bis 50 oberflächliche Atemzüge pro Minute; im weiteren Schüttelfröste, rauhes Haarkleid, Aufkrümmen des Rückens, Verminderung oder vollständiges Sistieren der Freßlust, der Rumination und Pansenperistaltik sowie trockenen Kot. Nebst einer verschieden schweren Indigestion, der häufigsten Begleiterscheinung, kommen sekundär noch andere zahlreiche Krankheitszustände in Betracht. In hochgradigen Fällen lahmen die Tiere mit der der schmerzhaften Drüse anliegenden Hinterextremität und bewegen dieselbe, um Reibung und Druck an der kranken Drüse zu vermeiden, mähend. Der Gang ist infolge von Kreuzschwäche schwankend, außerdem gespannt, gespreizt. Die Tiere knicken häufig auch in den Tarsalgelenken ein und erheben sich mühsam vom

Digitized by Google

Lager. Unter den örtlichen Krankheitssymptomen sind in leichteren Fällen Schwellung, Härte und Schmerzhaftigkeit die häufigsten, während vermehrte Wärme und Rötung viel seltener sind und gewöhnlich rasch wieder verschwinden. Das Euter wird mehr oder weniger asymmetrisch. In hochgradigen Fällen kann das erkrankte Viertel, über welchem die Haut stark gespannt, wenig oder nicht verschiebbar ist, den gesamten Raum zwischen den beiden deutlich gespreizt gehaltenen Hinterschenkeln einnehmen und ist bei phlegmonöser und nekrotisierender Mastitis steinhart und nicht nachgiebig; letztere Symptome sind als konstant anzusehen [*Wall*[27])]. Die Schmerzhaftigkeit gehört zu jeder frischen Mastitis, allein sie verschwindet bald. Infolge entzündlicher Infiltration wird bei schweren Fällen die Haut des erkrankten Viertels dicker und es entwickelt sich nach unten und hinten am Euter ein entzündliches Ödem, welches sich sogar bis zum Nabel und gegen die Wurfspalte hinauf erstrecken kann.

Sehr wichtig ist die genaue Beurteilung des dem kranken Viertel entnommenen, ausnahmslos veränderten Sekretes, weil sein makroskopisches Ausssehen das sicherste Kennzeichen für die Schwere der Entzündung bildet. In leichteren Fällen ist das Aussehen des Sekretes des kranken Viertels weißlich, milchig, gelbweiß, dickflüssig, flockig und gelblich grau, in schweren Fällen ein gelblich weißes oder trübes Serum, in dem manchmal auch Gerinnsel enthalten sind, in schwereren Fällen orangefarbig, gelblich, dick, eiterähnlich, mißfarbig, übelriechend, in den schwersten blutig und jauchig.

Bei guter Pflege und rechtzeitiger Behandlung der Tiere verlaufen leichte Mastitiden akut und gehen in Resolution über in einer Zeit bis zu 10 Tagen, während bei phlegmonöser Mastitis die Heilungsdauer bis zu 30 Tagen beträgt. Bei Mastitiden, die sich während der Periode des Trockenstehens entwickeln, ist der Verlauf chronisch und schleichend, wobei das erkrankte Drüsengewebe langsam schrumpft, die Milchsekretion allmählich ganz versiegt und die Patienten 3-, 2- oder 1strichig werden.

Was die allgemeine Therapie betrifft, so sind beim Auftreten von Euterentzündungen die Tiere in einem gut ventilierten, zugluftfreien, normal temperierten Stalle zu halten. Das Lager soll stets möglichst reinlich und mit guter, weicher, trockener Streu versehen sein.

Die örtliche Behandlung besteht bei allen Mastitiden in schonendem, fleißigem, jedenfalls 1—2stündlichem vollkommenen Ausmelken der kranken Viertel, wobei das abnorme Drüsensekret in ein besonderes Gefäß gemolken und unschädlich beseitigt werden soll, da durch fleißiges Ausmelken des kranken Sekretes die Zersetzung desselben und die Entwicklung von Bakterienprodukten im Euter sehr wesentlich herabgesetzt wird [*Heß*[9]), *Wall*[27])].

Digitized by Google

Kupke[16]), der in einer fleißigen Studie die neuere Geschichte der Ätiologie und Therapie der Euterentzündungen bearbeitet hat, erwähnt als älteste Behandlungsmethode die Bähungen und Umschläge.

Während man nun früher 2—3 mal täglich am gut eingefetteten oder mit Salben bestrichenen kranken Viertel während 5—10 Min. durch Massieren, Kneten oder Streichen den Krankheitsprozeß zu beheben versuchte, wobei zu beachten war, daß die Massage des phlegmonös entzündeten Viertels erst von dem Moment an vorgenommen werden durfte, wo die Entzündung nicht mehr anstieg, sondern im Rückgang begriffen war oder wenigstens gleich blieb, und daß bei großer Schmerzhaftigkeit der Drüse, bei eitriger, jauchiger und nekrotisierender Mastitis jede Massage zu unterlassen war, da sonst regelmäßig im neben- oder gegenüberliegenden Viertel eine sekundäre, manchmal sehr schwere Mastitis hervorgerufen wurde, fand, nachdem von *Ludwig Frank* die Mastitis parenchymatosa auf Infektion zurückgeführt wurde, ein Wechsel in der bisherigen Behandlung statt, da dieselbe umständlich, zeitraubend und wenig erfolgversprechend war.

Frank vertrat die Ansicht, die Infektionskeime müßten direkt durch in den Milchbehälter eingespritze Medikamente abgetötet werden, zu welchem Zwecke Alaun, Carbolsäure oder Salicylsäure in wässeriger Auflösung durch die Zitzen infundiert wurden unter möglichst strenger Antisepsis. Die durch diese Behandlungsmethode erzielten Erfolge waren nur gering, oft genug wurden die mit den Injektionsflüssigkeiten in Berührung gebrachten Drüsenzellen geschädigt, indem das Organ in den Zustand einer schweren Entzündung versetzt wurde.

Nachdem durch die Arbeiten von Prof. *Morgenroth*[18]) auch die Infektionen, hervorgerufen durch Bakterien, in den Kreis der chemotherapeutisch angreifbaren Krankheiten einbezogen waren, konnte die Aufgabe in Angriff genommen werden, die in das Körpergewebe eingedrungenen, bakteriellen Infektionserreger an Ort und Stelle abzutöten, ohne gleichzeitig das infizierte, sowie das gesunde Gewebe in merklicher Weise zu schädigen und dabei eine bedeutende Tiefenwirkung zu entfalten, so daß sie auch bei tief eingedrungenen Infektionen noch wirksam blieb.

Eine solche chemotherapeutische Antisepsis verfolgt in erster Linie den Zweck, die der Infektion besonders ausgesetzten Gewebe vor der Entwicklung der Krankheitserreger zu schützen, andererseits bakterielle Infektionen in ihrer Entwicklung zu hemmen und zur Abheilung zu bringen. Die gewöhnlichen Antiseptica besitzen zwar auch mehr oder weniger die Eigenschaft, Infektionserreger abzutöten, haben aber doch den Nachteil, daß sie Protoplasmagifte sind, die ohne Unterschied jede Zelle töten, also auch die den tierischen Körper angehörenden; zudem verlieren sie auch ihre Desinfektionskraft, wenn sie mit eiweiß-

Digitized by Google

haltigen Stoffen in Berührung kommen; demzufolge sind sie auch nicht imstande, selbst in stärksten Konzentrationen, Phlegmonen, Eiterungen und in die Tiefe gedrungene Infektionen zu heilen.

Es ist gelungen, auf synthetischem Wege ein Präparat herzustellen, welches gegenüber den Eiterkokken (Streptokokken, Staphylokokken) eine maximale, bactericide Kraft entfaltet, und welches offenbar pantherapeutisch, d. h. gegen sämtliche, bisher geprüften Stämme der eitererregenden Kokken wirkt und welches zum Unterschied von anderen Antisepticis die Eigenschaft einer minimalen Gewebsreizung besitzt. Das neue Antisepticum ist ein Acridinabkömmling; es ist das in den Farbwerken Höchst a. Main hergestellte Rivanol[23]).

Nach Mitteilung der herstellenden Fabrik ist das Rivanol ein 2-Äthyl- 6 · 9-diaminoacridinhydrochlorid, ein hellgelbes, feinkrystallinisches Pulver. Es kommt als Pulver, als Tabletten und als Salbe in den Handel. Es beeinflußt insbesondere auch die durch Erdanaerobier bewirkte Erdinfektion der Wunden. Die Wirkung ist sehr rasch und dauernd bei geringer Gewebsreizung. Schädigungen des durchspülten oder infiltrierten Gewebes sind bei den zur Desinfektion ausreichenden Konzentrationen nicht zu befürchten. Ein großer Vorzug ist auch seine Geruchlosigkeit und geringe Giftigkeit. Im Tierversuch, geprüft nach der Methode von *Morgenroth*, ergab sich, daß im Subcutangewebe der Maus im Mittel eine Verdünnung 1: 40 000 die Kokken innerhalb 24 Stunden zum Verschwinden bringt. Diese Wirkung wurde bei ca. 200 verschiedenen Streptokokkenstämmen erreicht.

Das Rivanol hat durch *Klapp*, *Rosenstein*, *Härtel* und *v. Kishalmy*, *Leschke*, *Meyer*, *Axhausen*, *Siebrecht* und *Uihelyi* in die praktische Chirurgie Einführung gefunden.

Klapp[13]) hat unter anderem Erfolge bei circumscripten Abscessen und eiterigen Bursitiden, die auf mehrfache Punktionen und Rivanolinjektionen (1: 1000) klinisch und oft auch bakteriologisch ausheilten. Diese Behandlung hat die Annehmlichkeit, daß weder Narben noch Verwachsungen in der Folge eintreten. Auch die Rivanolbehandlung bei mastitischen Abscessen ist erfolgreich. Daß das Rivanol eine überaus günstige Wirkung vor allem gegen Streptokokken auslöst, daß geht aus einem weiteren Bericht von *Klapp*[14]) hervor, wonach auch Mischinfektionen von Staphylo- und Streptokokken durch Rivanol günstig beeinflußt werden, wenn auch die Wirkung auf Streptokokken sich energischer zeigt, als auf Staphylokokken.

Rosenstein[22]) verwendete bei frischen Wunden Lösungen 1: 500 bis 1000 mit $^1/_4$ bis $^1/_2$proz. Novocainzusatz. Bei Injektionen in bereits infiziertem Gewebe hat sich als Optimum eine Konzentration 1: 500 bewährt. Mit günstigem Erfolge wurden von *Rosenstein* 15 Fälle von Mastitis mit Rivanolinjektionen zur Heilung gebracht.

Digitized by Google

Auch *Hammerschlag*[7]) gab Rivanol ohne Schädigungen lokal bei lokalen Infektionen mit Erfolg, ferner bei Mastitis. Bei Streptokokkensepsis hat er nach einer späteren Mitteilung nach Antistreptokokkenserum und Rivanolinjektionen wiederholt Fieberabfall nach den Rivanolinjektionen feststellen können.

Siebrecht, Uihelyi[25]) haben u. a. 5 Fälle von Phlegmonen und 7 Fälle von Mastitiden nach den Methoden von *Klapp* und *Rosenstein* mit Rivanol behandelt. Sie kamen zu dem Urteil, daß das Rivanol das z. Zt. wirksamste, chemotherapeutische Antisepticum ist. Es wirkt nicht gewebsschädigend und ruft nicht die geringste Nekrose hervor, es wird schmerzlos ertragen, man kann sagen, in gewissem Sinne ist es sogar schmerzlindernd. Es entsteht eine akute Entzündung mit Leukocytose, welche klinisch im Sinne der *Bier*schen Heilentzündung aufgefaßt werden kann. Bei Mastitiden, sofern sie einkammerig sind, ist der Erfolg ein großer.

Sodann berichtet *Baecker*[1]), daß er in 17 Fällen von Mastitis durch Injektion resp. Infiltration von Rivanol und Anlegung eines feuchten Verbandes Heilung erzielte. Verwendet wurden Rivanollösungen von 1:1000 und 1:500 mit $^1/_2$proz. Novokainzusatz. Entfieberung trat nach etwa 2—3 Injektionen ein und die Behandlungsdauer betrug 12—14 Tage.

Mühsam und *Hillejan*[20]) kommen auf Grund ihrer Versuche zu folgenden Schlüssen: Rivanol tötet im menschlichen Körper Bakterien nicht sicher ab, es beeinflußt aber anscheinend die Virulenz der Erreger. Optimale Konzentration ist 1:500 bis 1:1000. Zu Gewebsschädigungen kam es offenbar nur bei Injektionen in das infizierte Gewebe. Für die Rivanolbehandlung halten sie als geeignet Phlegmonen, Furunkel, Karbunkel, weniger geeignet allerdings Sepsis und Mastitiden.

Rosenstein[21]) behauptet entgegen der Schlußfolgerung *Baeckers*, „daß die Rivanolbehandlung der Mastitis keine wesentliche Verbesserung unserer therapeutischen Behandlung darstelle“ (Dauer der Behandlung 12—14 Tage und 2—3malige Wiederholungen der Injektionen), daß er 300 Fälle, darunter 50 mit phlegmonösen, interstitiellen Entzündungen der Mamma erfolgreich mit Rivanol behandelt hat, z. T. unter Wanderung der Nadel ohne neuen Einstich, wodurch er bei schwereren Phlegmonen ein größeres Rivanoldepot in dem lockeren Zellgewebe der Drüse anlegte. Es trat schnelle Heilung unter Erhaltung der Funktion der Drüse ein.

Aus der Veterinärmedizin liegen Berichte über gute Erfolge mit Rivanol vor, nachdem *Joseph* und *Bundschuh*[10]) systematisch in der sero-bakteriologischen Abteilung Höchst a. M. mit der chemotherapeutischen Beeinflussung infizierter, tierischer Gewebe mit Rivanol sich

Digitized by Google

beschäftigt hatten; beiden gelang es, sowohl sterile als auch infizierte Abscesse, eitrige Bursitis, ekzematöse Mauke und Phlegmonen bei Pferden und einen Panaritiumfall beim Rinde rasch zur Abheilung zu bringen. Die Abscesse und Phlegmonen wurden durch Umspritzen mit Rivanollösung 1:1000 in 10 cm Entfernung von der Peripherie der phlegmonösen Entzündung und durch Punktion und Injektion in die Absceßhöhlen behandelt. Neben der schnelleren und sicheren Heilung ist die geringe Narbenbildung hervorzuheben.

Sodann haben *Silbersiepe* und *Pape*[26]) bei Eiterungen präformierter Höhlen (Bursen und Gelenken) durch Punktion und nachfolgende wiederholte Auffüllung mit Rivanollösungen 1:1000 ohne Spaltung rasche, gute Erfolge erzielt; Operationswunden heilten bei Rivanolbehandlung per primam.

Kock[15]) wandte das Rivanol nach Vorschrift von *Silbersiepe* in Lösung an und zwar bei Wunden postoperativer Phlegmone, eitriger Sehnenscheidenentzündung u. a.; das Rivanol bewährte sich dabei so gut, daß er demselben einen dauernden Platz unter seinen antiseptischen Mitteln eingeräumt hat.

Auch *Schern* und *Train*[24]) fanden, daß Rivanol ein ganz hervorragendes Mittel (Lösung 1:150) zur lokalen Behandlung infizierter Wunden und Drüsenabscesse ist; ganz besonders ist es auch als Wundmittel bei Kastrationen zu empfehlen. Unangenehme Folgen hatten die Injektionen nicht; die Abscesse heilten nach Eröffnung wie gewöhnlich ab.

Hansen[8]) und *Mose*[19]) haben durch intravenöse Infusionen bei Behandlung des Petechialfiebers bei Pferden mit Rivanol sehr günstige Erfolge z. T. nach 1 maliger Injektion in wenigen Tagen erzielt.

Aus allen diesen human- und veterinärmedizinischen Berichten ist ersichtlich, daß das erstrebte Ziel, Wunden und Gewebe selbst antiseptisch beeinflussen zu können, in ausgiebigster Weise erreicht worden ist; denn, abgesehen von den Erfahrungen in der Humanmedizin, die insgesamt die schnelle Entfieberung der Patienten, die in gewissem Sinne schmerzlindernde Wirkung hervorheben, zeigen auch die in der Veterinärmedizin gemachten Versuche, daß dieses chemotherapeutische Mittel schnell und dauernd bei nur z. T. minimaler Gewebsreizung seine Wirkung zu entfalten vermag.

Für die chirurgische Antisepsis wurden Lösungen von Rivanol durch Auflösen des Pulvers oder dosierter Tabletten in destilliertem Wasser und kurzes Aufkochen über dem Drahtnetz über freier Flamme hergestellt, die jedoch dem Sonnenlicht gegenüber sehr empfindlich und deshalb im Dunkeln oder in braunen Flaschen aufzubewahren sind. Durch Zusatz von 0,4—0,6 proz. Kochsalzlösung wird die Haltbarkeit der Lösung erhöht; wässerige Lösungen von 1:500 ohne Kochsalz-

Digitized by Google

zusatz halten sich etwa 24 Stunden. *Brehm*[4]), ebensolche Lösungen von 1:1000 bis 8 Tage und bei Kochsalzzusatz bis über 2 Wochen.

Die verhältnismäßig kurze Haltbarkeit der wässerigen Lösungen des Rivanols gab nun Veranlassung, sterile Lösungen gebrauchsfähig auch für später vorzunehmende Injektionen herzustellen, und unter dem Gesichtspunkt, daß gewisse Stoffe in Lösung ihre Eigenschaften nach Zugabe von geringen anderen Zusätzen sehr bedeutend verändern können, wurden Versuche eingeleitet, die Rivanollösungen unbegrenzt haltbar machen zu können, ohne dabei ihre bactericide Wirkung zu verringern, im Gegenteil dieselbe zu erhöhen.

Auf Grund von eingehenden Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß Rivanollösungen, auch wenn sie unter peinlichster Beobachtung aller Vorsichtsmaßregeln hergestellt und in braunen Flaschen aufbewahrt wurden, nach gewisser Zeit sedimentierten und in ihrer bactericiden Kraft nachließen. Es stellte sich heraus, daß Aqua dest. sich zur Herstellung von Rivanollösungen nicht eignet. Wie sich spektralanalytisch nachweisen läßt, befinden sich in Aqua dest. Spuren von Cu- und Sn-Salzen, die schon genügen, um die erwähnte Veränderung der Lösungen herbeizuführen. Die Zersetzung der Rivanollösungen beruht also nicht auf Einwirkung der chemisch wirksamen Strahlen des Sonnenspektrums, sondern ist auch katalytisch zu erklären. Nach langwierigen Versuchen, eine haltbare und unveränderliche Rivanollösung herzustellen, wodurch sogleich gewisse, chemisch auf die Lösung einwirkende Strahlen eliminiert werden, gelang es, ein sehr haltbares Präparat in Gestalt eines gewissen Thiochlorid in Verbindung mit Rivanol herzustellen, welches unter dem Namen „Parenchymatol" zur Anwendung der tierärztlichen Praxis übergeben wurde[29]).

Seit November 1924 habe ich in der Wundbehandlung dieses Antiseptikum in flüssiger Form und als Streupulver angewandt mit gutem Erfolg und habe dann bei einer mit Mastitis behafteten Kuh den ersten Versuch der subcutanen Behandlung angestellt, die ich dann bei weiteren Versuchen mit der parenchymatösen kombinierte.

Fall 1. Fragliche Kuh zeigte am 16. XI. 1924 am linken Hinterviertel die Erscheinungen einer Euterentzündung. Das Euter war angeblich vom Besitzer mit Salben eingerieben worden, welche Behandlung aber ohne Erfolg geblieben war. Am 18. XI. wurde ich zur Behandlung hinzugezogen und stellte folgenden Befund fest: Die fragliche, ca. 8 Jahre alte Kuh zeigte ein schwergetrübtes Allgemeinbefinden, 41,9° Rectaltemperatur, 90 Pulse, 42 Atemzüge in der Minute. Es besteht am linken Hinterviertel eine starke Schwellung, Schmerzhaftigkeit und nach unten Ödem; aus der Zitze des erkrankten Viertels wurden einige Tropfen gelblichen Serums, vermischt mit gelben Gerinnseln, ausgemolken. Die Gesamtmilchmenge ist auf ein Minimum gesunken, nebenbei besteht ein Darmkatarrh und Kreuzschwäche; Freßlust ist vollkommen aufgehoben.

Diagonse: Mastitis phlegmonosa.

Digitized by Google

Nach gründlicher Reinigung des Euters zur Entfernung der Salbenreste unter Anwendung von Sodalösung wird in die jodierte Haut an 4 Stellen des erkrankten Euterviertels je 25 g Parenchymatol injiziert und unter gelindem Druck die Injektionsmenge in das Unterhautzellgewebe verteilt. Das veränderte Sekret der erkrankten Drüse muß täglich mehrmals in schonender Weise in ein besonderes Gefäß gemolken und unschädlich beseitigt werden; diese Art der Sekretentleerung des Euters wird auch bei nachfolgend angeführten Fällen zur Ausführung gebracht. Am 20. XI. hat sich das Allgemeinbefinden gebessert. Die Kuh erscheint munterer, sie frißt etwas Heu, Rumination ist eingetreten; die seit den vorangehenden Tagen bestehende Atemnot hat abgenommen; die Innentemperatur beträgt 39,9° C., die Zahl der Atemzüge pro Minute 22, die der Pulse 85. Die Schwellung des Drüsenviertels ist zurückgegangen, die Schmerzhaftigkeit hat nachgelassen, auch hat eine größere Beweglichkeit infolge Abnahme der Drüsenschwellung und der Kreuzschwäche sich bemerkbar gemacht. Das Drüsensekret ist milchähnlicher mit gelben Gerinnseln vermischt. An den Injektionsstellen lassen sich keine sichtbaren Veränderungen nachweisen; Schmerzhaftigkeit ist nicht vorhanden. Es werden nochmals 100 g Parenchymatol fraktioniert, subcutan injiziert. Nach weiteren 3 Tagen berichtet der Besitzer, daß die Temperatur auf 38,8° C. heruntergegangen und die Schwellung des erkrankten Viertels ganz bedeutend zurückgegangen sei. Das Allgemeinbefinden des Tieres habe sich ganz wesentlich gebessert und die Freßlust sich normalerweise eingestellt; die Milch sei weißlich, nur einzelne Flocken enthaltend. Als ich nach weiteren 10 Tagen die fragliche Kuh wiedersehe, sind mit Ausnahme der verminderten Milchmenge keine Krankheitssymptome mehr nachzuweisen. Auch nach der zweiten Injektion machen sich wesentliche Veränderungen rings um die Einstichstellen nicht bemerkbar.

Fall 2. Anfang Dezember 1924 wird mir gelegentlich der Ausübung der Praxis auf dem Gute N. eine ca. 4 Jahre alte Kuh zur Untersuchung überwiesen, die angeblich seit 3 Tagen auf dem rechten vorderen Euterviertel eine ausgedehnte, wenig schmerzhafte, das Euter asymmetrisch gestaltende Schwellung zeigt. Die Freßlust ist wenig herabgesetzt, das Allgemeinbefinden unerheblich getrübt, Innentemperatur 39,9° C., wenig beschleunigte Pulsation und Atmung. Das Sekret der erkrankten Drüse ist milchig-weiß und etwas flockig.

Diagnose: Mastitis simplex.

Nach einer einmaligen subcutanen Injektion von 75 g Parenchymatol sind nach Bericht des Besitzers selbst und eigener Feststellung innerhalb von 2 weiteren Tagen die Krankheitssymptome behoben. An der Injektionsstelle können keine schmerzhaften resp. höher temperierten Veränderungen wahrgenommen werden.

Fall 3. Ungefähr zu gleicher Zeit nahm ich die, einer Büdnersfrau in B. gehörige, 10jähr. Kuh unter dem Vorbericht, daß dieselbe seit ca. 8 Tagen ein verhärtetes Euter zeige und auffällig abgemagert sei, so gut wie gar nichts mehr fräße und keine Milch mehr gäbe, in Behandlung. Die vorgenommene Untersuchung ergibt: Innentemperatur 41,1° C., 95 Herzschläge, 45 Atemzüge in der Minute, halbgeschlossene Augen, Sensorium stark benommen, verstärkte Jugularispulsation, Kreuzschwäche, schwankender Gang der Nachhand, Lahmheit auf der linken, dem kranken Viertel anliegenden Extremität, vollkommene Sistierung der Freßlust und Rumination. Bei Berührung des erkrankten linken Vorderviertels werden heftige Schmerzen ausgelöst, starke Schwellung und Verhärtung des Viertels werden festgestellt, nach vorn im Verlaufe der Bauchhautvene bis zur regio umbilicalis macht sich ein ungefähr armdickes, heißes Ödem bemerbkar. Die supramammären Lymphdrüsen sind geschwollen. Das aus dem Strichkanal des erkrankten Viertels entnommene Sekret hat eitrigen Charakter; mikroskopisch wird neben Leukocyten und Epithelien eine Menge Streptokokken festgestellt.

Digitized by Google

Diagnose: Mastitis parenchymatosa.

Die Behandlung wird mit Parenchymatol aufgenommen und zwar 100 g in fraktionierten Dosen zu 10 g an 6 Stellen in der Umgebung der Induration subcutan und 2 mal je 20 g direkt in das noch scheinbar gesunde Gewebe injiziert. Am Nachmittage desselben Tages nahm ich die Gelegenheit wahr, die fragliche Kuh nochmals zu untersuchen, wobei ich feststellen konnte, daß, abgesehen von einer geringgradigen Schwellung an den subcutan vorgenommenen Injektionsstellen, wohl eine vermehrte Empfindlichkeit bestand, die aber auch durch die infolge der Entzündung hervorgerufene, allgemeine Schmerzhaftigkeit bedingt sein konnte; im Gegensatz hierzu konnte ich an den beiden, in das Parenchyum der erkrankten Drüse gemachten Einstichstellen und in ihrer Umgebung bemerken, daß sich hier entzündliche Vorgänge abspielten, die sich in Gestalt von starker Schwellung und großer Schmerzhaftigkeit auswirkten. Ich ließ daher einen feuchten Verband — mit 1 proz. Lysollösung durchtränkten Lappen — auflegen resp. anlegen an diese entzündeten Drüsenstellen. Das Fieber war auf 41,8° C. angestiegen. Nach 4 Tagen sind die Schwellungen zurückgegangen, die Induration ist merklich zerteilt, das Allgemeinbefinden gebessert, Temperatur auf 39,4° C. gesunken. Es werden daraufhin nochmals 100 g Parenchymatol subcutan fraktioniert injiziert. Bei der nach weiteren 8 Tagen vorgenommenen Besichtigung können keine klinischen Erscheinungen mehr wahrgenommen werden. Die Milchmenge der 3 gesunden Viertel ist die gleiche wie vor der Erkrankung, die des erkrankt gewesenen im Zunehmen begriffen.

Fall 4. 5 Jahre alte Kuh des Domänenpächters D. zu A. hatte gekalbt und beim Anmelken stellte der Schweizer fest, daß das eine Hinterviertel erkrankt war. Da es sich um eine wertvolle Kuh handelte, wurde ich sofort hinzugezogen und konstatierte, daß neben dem allgemein fieberhaften Zustande des Tieres — 41° C. Mastdarmtemperatur, Eingenommensein des Sensoriums — eine heftige Entzündung des rechten Hintervierteils vorlag, die sich durch eine derbe, schmerzhafte, brennendheiß anzufühlende Anschwellung bemerkbar machte, und daß die aus dem Viertel entnommene Milch eine flockig geronnene Beschaffenheit zeigte, die Milchmenge der übrigen Viertel war auffällig reduziert.

Diagnose: Parenchymatöse Euterentzündung.

Es wurden sofort 100 g Parenchymatol in das Drüsengewebe selbst injiziert und zwar an 5 Stellen in das noch gesunde Gewebe des erkrankten Viertels. Auch hier, wie im vorigen Falle, zeigte sich an den Injektionsstellen starke Schwellung neben großer Schmerzhaftigkeit, die ebenfalls unter Anwendung von feuchtem Verband innerhalb von 48 Stunden zum Verschwinden gebracht war. Die nach der parenchymatösen Injektion etwas angestiegene Innentemperatur war am folgenden Tage auf 39,1° C. gefallen. Nach 3 Tagen konnte das Euter als vollkommen normal betrachtet werden, da auch die Milchmenge zufriedenstellend war.

Fall 5. 8 Jahre alte Kuh des Tagelöhners S. zu W. hatte vor ca. 3 Wochen gekalbt und seit 4 Tagen weniger Milch gegeben und verminderte Freßlust gezeigt; sie war beim Melken unleidlich gewesen infolge Schmerzhaftigkeit des Euters. Nach der vorgenommenen Untersuchung beträgt die Innentemperatur 40,4° C. im Rectum gemessen; es werden 90 Pulse, 40 Atemzüge in der Minute gezählt; das Sensorium ist etwas eingenommen. Die Untersuchung des Euters der sehr empfindlichen Kuh löst beim Betasten des linken Hintervierteils starke Schmerzen aus und zwar über das ganze Viertel, das neben Schwellung eine Verhärtung des Drüsengewebes erkennen läßt; aus dem erkrankten Viertel lassen sich nur einige Tropfen eines gelblichen molkeähnlichen Serums entleeren, das Milchquantum aus den gesunden Vierteln ist bedeutend herabgesetzt.

Diagnose: Phlegmonöse Euterentzündung.

Digitized by Google

Die dem Besitzer übertragene Behandlung besteht zunächst in 4 mal täglich schonend vorzunehmenden Ausmelken des erkrankten Viertels mit Unterlassung jeglichen weiteren Einreibens von Fett. Es wird sodann in das Parenchym des Euters in der Nähe der supramammären Lymphdrüsen an 2 voneinander ca. 10 cm entfernten Stellen je 25 g Parenchymatol injiziert, worauf die fragliche Kuh nach Mitteilung des Besitzers mit Temperaturerhöhung und verstärkter Schmerzhaftigkeit, besonders an den Injektionsstellen reagiert. Da nach Verlauf von 2 Tagen eine augenfällige Besserung nicht eingetreten ist, wird nochmals 50 g Parenchymatol fraktioniert wie vordem injiziert, worauf dann nach ca. 5 Tagen eine bedeutende Besserung sich feststellen läßt; die Schmerzhaftigkeit ist behoben, die Schwellung stark zurückgegangen, das Euter fühlt sich weicher an; das Sekret ist weißlich und enthält nur noch vereinzelt Flocken; auch diese Krankheitssymptome sind im Verlauf von 3 Tagen verschwunden, nachdem die Temperatur auf die Norm zurückgegangen war.

Fall 6. Die Kuh des Häuslers S. in U., ca. 6 Jahre alt, hatte zum dritten Male vollkommen normal gekalbt, nachdem sie 4 Wochen trocken gestanden und während dieser Zeit nicht die geringsten allgemeinen oder örtlichen Krankheitserscheinungen gezeigt hatte. Beim erstmaligen Melken nach der Geburt fiel dem Besitzer die abnorme Beschaffenheit des einen Euterviertels auf. 3 Tage später stellte ich folgenden Befund fest: Innentemperatur 39,2° C., 80 Pulse, 16 Atemzüge in der Minute, Allgemeinbefinden ist ungetrübt, Verdauungstätigkeit normal, aus 3 gesunden Strichen einwandsfreie Milch; das Euter ist leicht asymmetrisch verändert; das rechte Vorderviertel erscheint größer als die 3 anderen. Das rechte Hinterviertel sowie die beiden linken Viertel lassen keine krankhaften Erscheinungen des Drüsengewebes, auch nicht an dem Sekret selbst erkennen. Das rechte Vorderviertel fühlt sich oben fest, unten in der Umgebung der Milchzisterne in der Ausdehnung eines Hühnereies gleichmäßig hart und auf Druck nicht empfindlich an. Bei Palpation des Euters macht sich ein deutliches Knistern bemerkbar; aus der Zitze wird eine rötlichgelbe, dickflüssige, übelriechende Flüssigkeit entleert, welche neben Eiterklümpchen abgestorbene Gewebsfetzen enthält.

Diagnose: Mastitis necrotica

Es werden am unteren Teil der Drüse subcutan 40 g Parenchymatol an 4 Stellen und am oberen 2 mal je 10 g in das Gewebe selbst injiziert. Nach Angabe des Besitzers zeigte die fragliche Kuh darauf ein etwas getrübtes Allgemeinbefinden, geringere Freßlust und ein Nachlassen der Milchmenge aus den gesunden Strichen. Am darauffolgenden Tage konnte ich feststellen, daß an dem parenchymatös behandelten Drüsengewebe Schwellung und größere Empfindlichkeit vorhanden war, jedoch war das Allgemeinbefinden kaum als getrübt zu bezeichnen. 5 Tage später erscheint das erkrankte Viertel kleiner, in seiner oberen Hälfte elastischer, unten hart, aber schmerzlos. Das bei der ersten Untersuchung übelriechende Sekret zeigte keine Geruchsveränderungen mehr, ist gelblich und besteht aus einer geringen Menge Serums und Eiterkörperchen. Im weiteren Verlauf bleibt auch der untere Teil der erkrankten Drüse derb und fest. Die Kuh wurde dreistrichig.

Fall 7. Am 26. I. ds. J. wurde ich zur Behandlung einer Starke des Domänenpächters T. zu N. gerufen, bei der ein zur Anwendung gebrachtes Dauermelkröhrchen in der Zitze auf unerklärliche Weise zerbrochen und stecken geblieben war. Das Melkröhrchen war eingeführt, weil die Milchsekretion des Striches angeblich durch Gerinnsel sistiert und eine geringe Entzündung der Drüse vorhanden gewesen wäre. Der Besitzer hatte sich vergeblich bemüht, mit Hilfe einer Nadel und eines kurz umgebogenen Hakens den Fremdkörper aus dem Zitzenkanal zu entfernen. Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Gutgenährte Starke, die vor 3 Tagen gekalbt hatte, zeigt ein etwas getrübtes Allgemeinbefinden;

Digitized by Google

39,9° C. Rectaltemperatur, 80 Herzschläge, 20 Atemzüge pro Minute; das linke Vorderviertel ist vergrößert, gerötet, heiß und schmerzhaft, im Inneren hart anzufühlen und zwar in einer Ausdehnung von 9 cm nach oben von der Zitze an gerechnet; die Zitze selbst ist geschwollen und in ihrem Inneren im Verlauf des Zitzenkanals läßt sich ein harter Gegenstand wahrnehmen von ca. 5 cm Länge; das untere Ende desselben ist ungefähr 1 cm von der Zitzenöffnung entfernt, während das obere in der Zisterne sitzend zu fühlen ist.

Diagnose: Mastitis phlegmonosa, Fremdkörper im Zitzenkanal.

Die Starke wurde niedergeschnürt und zunächst versucht, auf unblutigem Wege den Fremdkörper zu entfernen; hierbei entleerte sich tropfenweise ein grauweißes mit kleinen Flöckchen versehenes Sekret. Nach mißlungenem Versuch willigte der Besitzer in die operative Entfernung des Fremdkörpers ein. An der lateralen Seite der gründlich gereinigten Zitze wurde ein ca. 2 cm langer Längsschnitt durch das Gewebe hindurch bis auf den Fremdkörper angelegt, worauf das in 2 ungleichen Teilen abgebrochene Melkröhrchen durch die Schnittwunde herausgeholt werden konnte. Die Wunde wurde mit Parenchymatol berieselt und sowohl von der natürlichen Zitzenöffnung als auch von der Schnittwunde aus unter gelindem Druck Parenchymatol in die Zisterne infundiert. Die Wunde wurde durch eine enge Naht geschlossen und jodiert; 5 cm oberhalb des geschwollenen Drüsengewebes wurden an 5 voneinander entfernten Stellen je 20 g Parenchymatol subcutan injiziert. Durch 4 mal tägliche Ausspülungen mit Parenchymatol durch die Zitzenöffnung war nach 3 Tagen die Schwellung sowohl an der Zitze selbst als auch die des Drüsengewebes merklich zurückgegangen; zwecks Entleerung des Sekretes wurde gleichzeitig ein geeigneter Milchkatheter eingesetzt unter peinlichster Desinfektion der Zitzenöffnung und des Katheters selbst. Die täglich vorgenommene Temperaturaufnahme ließ erkennen, daß vom 2. Tage nach der Operation resp. der subcutanen Injektion die Mastdarmtemperatur abnahm, so daß schon am 3. Tage dieselbe nur noch 38,6° C. betrug; weiter hatte sich normalerweise Freßlust eingestellt und die Milchmenge aus den gesunden Vierteln ergab ein befriedigendes Quantum; das Sekret der erkrankten Drüse zeigte milchig weiße, flockenlose Beschaffenheit. Die Heilung der Operationswunde nahm innerhalb von 10 Tagen einen guten Verlauf unter Hinterlassung einer feinen Narbe.

Schlußfolgerungen:

Die in früheren Zeiten vorgenommene Behandlung unter Anwendung von warmen Bähungen, Einreibungen mit Fetten oder Salben, die, wenn sie überhaupt einen Erfolg nach Wochen zeitigten, oft aber eine Verschlimmerung hervorriefen oder zum mindesten auch den Wert des betr. Tieres durch Verödung des erkrankten Viertels herabsetzte, die auch durch Infundieren von Desinficientien in wässeriger Lösung ebenfalls ziemlich erfolglos bleibt, ist nunmehr mit Hilfe von chemotherapeutischen Antisepticis in den Hintergrund gedrängt. Wenn nun auch das gesunde Gewebe infolge parenchymatöser Injektion vorübergehend mehr oder weniger gereizt wird, so ist das wohl als eine lokale Reaktion anzusehen, sicherlich aber nicht als Anaphylaxie zu betrachten. Daß bereits weit vorgeschrittene Infektionen in ihrem weiteren Verlauf dadurch gehemmt werden, daß die mit den chemotherapeutischen Antisepticis in Berührung gekommenen Körper- resp. Drüsenzellen

Digitized by Google

das Desinficiens festhalten und aufstapeln, um dasselbe gegen empfindliche Bakterien wirkungsvoll entfalten zu können, ist aus den angeführten Fällen wohl ersichtlich, denn in den Fällen 1—5 und 7 war innerhalb von 4—6 Tagen seit den Injektionen Entfieberung eingetreten, der sich bald als weiteres günstiges Anzeichen, Rückgang der Schwellungen und Zerteilung der Induration anschloß, worauf als weitere Folge Zunahme der Milchmenge aus den gesunden Strichen und, wenn auch z. T. langsam, das Verschwinden der krankhaft veränderten Erscheinungen der Milch des behandelten Viertels zu bemerken war. Bezüglich des Falles 6 kann wohl angenommen werden, daß auf chemotherapeutischem Wege einer Weiterverbreitung der Nekrose vorgebeugt wurde, daß aber infolge der Destruktion des erkrankten Gewebes eine restitutio ad integrum nicht erzielt werden konnte. Auch Fall 7 ist als ein sichtlicher Beweis der antiseptischen Wirkung des Parenchymatols anzusprechen, da sowohl die Entzündung des Drüsengewebes als auch die Operationswunde schnell zur Heilung gebracht wurde, letztere auch ohne Zurücklassung der sonst oft zu befürchtenden Zitzenfistel.

Die Menge der injizierten, geruchlosen Flüssigkeit ist verhältnismäßig eine sehr geringe; in den meisten Fällen dürfte eine Injektion von 75—100 g einer 0,1 proz. Lösung genügen, um dem weiteren Vordringen der Infektionserreger Einhalt zu gebieten, da die bactericide Kraft der chemotherapeutischen Antiseptica sich als sehr stark erwiesen hat.

Zusammenfassung.

1. Parenchymatol ist als ein sehr wirksames Antisepticum bei der Behandlung von Euterkrankheiten des Rindes anzusehen.

2. Bei rechtzeitiger Anwendung vermag Parenchymatol durch subcutane resp. parenchymatöse Einverleibung die fortschreitende Entzündung der Mastitis schnell zum Stillstand zu bringen und den krankhaften Zustand in Heilung überzuführen.

3. Bei subcutaner Anwendung ist die Gewebsreizung eine sehr geringe, während bei parenchymatöser dieselbe mehr oder weniger stark, jedoch nur vorübergehend, in die Erscheinung tritt.

4. Da 0,1 proz. Lösungen zur Behandlung vollkommen genügen und gewöhnlich nur kleinere Mengen gebraucht werden, so stellt es ein verhältnismäßig billiges Arzneimittel dar.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Baecker, F.*, Erfahrungen über Rivanolbehandlu ng der Mastitis. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, S. 1262. — [2]) *Beckel, W.*, Beiträge zu m Vorkommen und zu einer spezifischen Diagnostik der Streptokokkenmastitis. Vet.-med. Diss. Leipzig 1922. — [3]) *Bongert, I.*, Die Krankheiten der Milchtiere. Aus: Sommerfelds Handbuch

Digitized by Google

der Milchkunde. Wiesbaden 1909, S. 556. — [4]) *Brehm*, Rivanol in der Veterinärmedizin. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1924, Heft 4. — [5]) *Ernst, W.*, Über Euterentzündung und ihre hygienische Bedeutung. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1919, S. 519—525, 531—537, 545—547. — [6]) *Guillebeau*, Über Ursachen der Euterentzündung. Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz. Bd. 4. 1890. — [7]) *Hammerschlag*, Aussprache zum Vortrage des Herrn Morgenroth, „Chemotherapeutische Antisepsis". Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 1538—1539. — [8]) *Hansen, C. F.*, Behandlung des Petechialfiebers mit Rivanol. Maanedsskrift for Dyrläger **36**, 1. 1924. — [9]) *Hess, E.*, Die Erkrankungen des Euters. Aus: Handbuch der tierärztl. Chirurgie und Geburtshilfe. Bd. III, Teil 3. 1911. — [10]) *Joseph, K.* und *K. Bundschuh*, Die chemotherapeutische Antisepsis mit Rivanol-Morgenroth. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 479. — [11]) *Kitt, Th.*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 5. Aufl. Bd. I. 1921. — [12]) *Kitt, Th.*, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. 4. Aufl. 1903, S. 275. — [13]) *Klapp, R.*, Über Tiefenantisepsis. Arch. f. klin. Chir. **121**, 343. 1922. — [14]) *Klapp, R.*, Über erneute Fortsetzung der Gewebsantisepsis. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1383—1384. — [15]) *Kock, D. J.*, Rivanol in der tierärztlichen Praxis. Tijdskrift for Diergeneeskunde **50**, 313. 1924. — [16]) *Kupke, P.*, Beiträge zur neueren Geschichte der Ätiologie und Therapie der Euterentzündung des Rindes. Vet.-med. Diss. Leipzig 1920. — [17]) *Leipert, W.*, Beitrag zur frühzeitigen Erkennung und zum Verlauf des gelben Galtes. Vet.-med. Diss. Leipzig 1922. — [18]) *Morgenroth*, Ziele und Wege der chemotherapeutischen Antisepsis. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 8, S. 353—358. — [19]) *Mose, N. M.*, Rivanol als Spezificum gegen Petechialfieber. Maanedsskrift for Dyrläger **36**, 106. 1924. — [20]) *Mühsam* und *Hillejan*, Über Rivanolbehandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 35, S. 1169—1171. — [21]) *Rosenstein, P.*, Zur Rivanolbehandlung der Mastitis. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 2. — [22]) *Rosenstein, P.*, Über chemotherapeutische Antisepsis. (Erfahrungen mit Rivanol.) Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1320. — [23]) Rivanol, Bericht der Farbwerke vorm. Meister Lucius und Brüning in Höchst a. M. — [24]) *Schern* und *Train*, Über Rivanol in der tierärztlichen Praxis. Tierärztl. Rundschau. 1924, S. 226. — [25]) *Siebrecht* und *Uihelyi*, Unsere bisherigen Erfolge mit Rivanol bei lokalen Infektionen. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 481. — [26]) *Silbersiepe* und *Pape*, Über chemotherapeutische Antisepsis mit besonderer Berücksichtigung des Rivanol. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 579. — [27]) *Wall, Swen*, Die Euterentzündungen der Kuh, Stuttgart 1908. — [28]) *Wetterwald, M.*, Die Euterkrankheiten der wiederkauenden Haustiere und ihre Heilung. Zürich 1871. — [29]) *Zakarias*, Die Kombinationsmethode mit lyotropen Reihen bei der Wahl von Antisepticis. Vortrag im Verein deutscher Ärzte in Prag.

Digitized by Google

(Aus dem Tierseucheninstitut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein. — Vorsteher: Dr. *Kiessig*, Kiel.)

Untersuchungen über die Anreicherung von Tuberkelbacillen im Bronchialschleim der Rinder nach dem Verfahren von Scharr und Lentz.

Von

Georg Voelkel,

approb. Tierarzt aus Neiße (Veterinärrat zu Kiel).

(*Eingegangen am 27. März 1925.*)

Einleitung.

Die Tuberkulose ist unzweifelhaft die verheerendste Seuche des Rindergeschlechtes. Der Schaden, den sie dem Nationalvermögen allein durch Beanstandung von Fleich und Organen bei der Schlachtung schlägt, wird von *Miessner*[1]) auf 18 Millionen jährlich berechnet, von *v. Ostertag*[2]) sogar auf 40 Millionen. Dazu kommt noch der unendlich große Verlust, den die Seuche durch schlechte Verwertung des Futters, ungenügende Zucht- und Milchleistung, Verringerung der Nutzungsdauer infolge von Notschlachtung und Tod bedingt, und der sich auch nicht annähernd schätzen läßt. Dabei hat, wie aus den jährlichen Zusammenstellungen der Schlachthöfe hervorgeht, die Tuberkulose der Rinder in den letzten Jahrzehnten beständig zugenommen. *v. Ostertag*[2]) gibt an, daß in Preußen der Hundertsatz der tuberkulösen Rinder von 1895—1911 von 11 auf 21 gestiegen ist. *Stroh*[3]) hat im Schlachthof zu Augsburg von 1904—1913 eine Zunahme der Tuberkulose von 22% auf 40,9% beobachtet.

Es war daher ein Gebot der Notwendigkeit, daß der Staat Maßregeln zur Bekämpfung der Seuche ergriff. Das am 1. V. 1912 in Kraft getretene neue Viehseuchengesetz hat, gestützt auf die jahrelangen Vorarbeiten und Vorschläge von *v. Ostertag*, die Tuberkulose der Rinder unter die anzeigepflichtigen Seuchen aufgenommen.

Durch die Anwendung des Tuberkulins hatte man festgestellt, daß die Tuberkulose beim Rinde außerordentlich stark verbreitet ist. Die Ausmerzung aller reagierenden Tiere erwies sich also als unmöglich. Mit Rücksicht auf die dadurch bedingten großen wirtschaftlichen Schäden hat man es unterlassen müssen, radikal vorzugehen und alle tuberkulös befundenen Tiere zu töten. Das Gesetz hat sich darauf beschränkt, nur diejenigen Formen der Rindertuberkulose zu erfassen, die als offen bezeichnet werden, bei denen also Tuberkelbacillen in die Außenwelt ausgeschieden werden. Dies ist der Fall bei der offenen Tuberkulose der Lunge,

Digitized by Google

bei der Tuberkulose des Darmes, der Gebärmutter, des Euters und der Hoden. Neben Verkehrs- und Nutzungsbeschränkungen ist die Anzeigepflicht eingeführt, die Möglichkeit der Tötung und Entschädigung aber, abgesehen von Eutertuberkulose, nur unter bestimmten Bedingungen vorgesehen.

Da man sich von der veterinärpolizeilichen Bekämpfung allein einen Erfolg nicht versprach, hat man versucht, die viehbesitzende Bevölkerung zur freiwilligen Mitarbeit heranzuziehen. Denjenigen Besitzern, welche sich einem staatlich anerkannten Tuberkulose-Bekämpfungsverfahren anschließen, werden besondere Vorteile zugebilligt. Tiere, bei denen eine offene Form der Tuberkulose festgestellt ist, werden geschlachtet und dem Besitzer wird eine Entschädigung gewährt. Die Leitung dieses Verfahrens liegt fast überall in den Händen der Tierseuchen-institute der Landwirtschaftskammern.

Von den offenen Formen der Rindertuberkulose nimmt die offene Lungentuberkulose die wichtigste Stelle ein. *Poels*[4]) berichtet, daß er im Staatsseruminstitut zu Rotterdam von 1158 Rindern mit offenen Tuberkuloseformen 1140 = 98,4% mit offener Lungentuberkulose festgestellt habe.

In *Schlesien*[5]) wurden 1908 von 403 Tieren mit gefährlichen offenen Tuberkuloseformen 368 Tiere mit der offenen Lungentuberkulose behaftet befunden; 1909 von 418 Tieren 402 Stück. *Machens*[6]) gibt an, daß er 1914—1915 von 410 ermittelten tuberkulösen Rindern 385 mal Lungentuberkulose, 24 mal Eutertuberkulose und einmal Gebärmuttertuberkulose festgestellt habe. Im Jahre 1915/16 ermittelte er[7]) von 291 tuberkulösen Rindern 281 mal Lungentuberkulose und 10 mal Eutertuberkulose. Im folgenden Jahre fand er[8]) von 228 offen tuberkulösen Rindern 217 mal offene Lungentuberkulose neben 10 Fällen von Eutertuberkulose und einem Fall von Gebärmuttertuberkulose. In der Provinz *Schleswig-Holstein*[9]) sind nach den Jahresberichten des Tierseucheninstituts zu Kiel festgestellt worden im Jahre 1912 240 mal offene Lungentuberkulose, 47 mal Eutertuberkulose, 4 mal Gebärmuttertuberkulose, im Jahre 1913 394 mal offene Lungentuberkulose, 57 mal Eutertuberkulose und 1 mal Gebärmuttertuberkulose. *Rautmann*[10]) stellte 1914 471 Fälle von offener Lungentuberkulose gegenüber 53 Fällen von Eutertuberkulose und 5 Fällen von Gebärmuttertuberkulose fest. In den 3 Jahren 1921/1923 fand er[11]) von 3847 Rindern mit offenen Formen der Tuberkulose 3694 mal = 96% offene Lungentuberkulose neben 131 Fällen von Eutertuberkulose, 20 Fällen von Gebärmuttertuberkulose und 2 Fällen von Darmtuberkulose.

Für die Bekämpfung der Tuberkulose ist es daher von der größten Wichtigkeit, daß möglichst jeder Fall von offener Lungentuberkulose erfaßt und seine Gefährlichkeit für die Umgebung durch Abschlachtung des Tieres beseitigt wird.

Die rein veterinärpolizeilichen Maßregeln haben bis heute irgendeine sichtbare Wirkung nicht entfaltet, denn die Anzeigepflicht wird nur sehr selten erfüllt.

Das staatlich anerkannte freiwillige Tuberkulosebekämpfungsverfahren hat bisher auch noch nicht diejenigen Erfolge aufzuweisen, die man von ihm erwartete und die es bringen könnte, wenn die Allgemeinheit ihm mehr Verständnis entgegenbringen würde. In einigen Provinzen z. B. Ostpreußen, wo alle Zuchtverbände dem Verfahren angeschlossen sind, sind die Erfolge auch günstig. Es ist ein deutlicher Rückgang der Tuberkulose in diesen Herden zu beobachten. In anderen Provinzen, z. B. Hannover und Schleswig-Holstein, besteht noch wenig Neigung zum Anschluß, namentlich von seiten der kleineren Besitzer.

Digitized by Google

Welche Gründe für dieses Verhalten der Bevölkerung maßgebend sind, ist schwer zu sagen. Eine gewisse Scheu, sich unbequemen Zwangsmaßregeln zu unterwerfen, die mit dem Verfahren neben seinen großen Vorteilen notwendigerweise verbunden sind, mag mitgewirkt haben. Dem Verfahren hafteten auch im Anfang einige Mängel an. Das Ministerium hat jedoch versucht, diese durch die Erlasse vom 27. V. 1919 I A III G 6742, vom 3. VIII. 1921 I A IIIi 9335 und vom 8. II. 1923 I A IIIi 10 717 möglichst auszuschalten. Es wird jetzt der größte Wert darauf gelegt, die zu lange Dauer des Feststellungsverfahrens abzukürzen und die Feststellung der Tuberkulose möglichst in allen Fällen schon durch die mikroskopische Untersuchung herbeizuführen und dadurch den Tierversuch unnötig zu machen.

Probenentnahme.

Nach § 300 V.A.V.G. gilt das Vorhandensein der Tuberkulose als festgestellt, wenn in den Ausscheidungen aus der Lunge, aus dem Euter, aus der Gebärmutter oder aus dem Darm Tuberkelbacillen ermittelt sind. Für die Feststellung der offenen Lungentuberkulose, bei der eine Kommunikation eines tuberkulösen Herdes mit dem Bronchialbaum besteht, ist es also erforderlich, Bronchialschleim zu erhalten und in ihm Tuberkelbacillen nachzuweisen. Bei den Rindern gelingt dies im Gegensatz zum Menschen nicht ohne weiteres, weil das Sputum nicht ausgehustet, sondern nach dem Hustenstoße abgeschluckt wird. Es galt daher, ein Verfahren zu finden, um von einem klinisch als der Tuberkulose verdächtig anzusehenden Rinde geeigneten Bronchialschleim zum Zwecke der Untersuchung zu erhalten.

Das Verfahren, mit der Hand tief in das Maul hineinzugehen und nach einem Hustenstoß das ausgehustete Material zu erfassen, hat sich nicht bewährt. Dasselbe gilt von dem langen Rachenlöffel nach *v. Ostertag*. Er wird kaum noch benutzt. *Ten Sande*[12]) hat empfohlen, die Zunge mit der einen Hand festzuhalten und mit der anderen die Luftröhre seitlich zusammenzudrücken. Nach erfolgtem Hustenstoß wird das Material nicht verschluckt, sondern aus dem geöffneten Maul ausgestoßen und in einem Teller aufgefangen. Mir ist nichts darüber bekannt geworden, ob dieses Verfahren Anerkennung gefunden hat. *Hippke*[13]) versuchte die beim Hustenstoß ausgestoßenen Tröpfchen zum Nachweis der Tuberkelbacillen zu verwenden. Das Auffangen und Absuchen der auch nach der Färbung schlecht sichtbaren kleinen Tröpfchen erfordert jedoch viel Zeit und Übung. Er hält daher das Verfahren von *Scharr* für besser. *Tallgren*[14]) hat als erster einen Lungenschleimfänger hergestellt, ein becherförmiges Gefäß an einem Draht. Der Apparat wird nach Art der Schlundsonde durch das Maul in den Schlund eingeführt. Der Becher füllt sich mit den ausgehusteten und abgeschluckten Massen, aus denen dann das geeignete Untersuchungsmaterial entnommen wird. *Hasenkamp*[15]) gab dem Becher eine birnförmige Gestalt und einen Deckel. Seine Tauglichkeit wird von *Bischoffswerder*[16]) angegeben. *Rautmann*[17—21]) verbesserte dann den Schleimfänger, und in seiner heutigen Gestalt wird er vielfach, in einigen Tierseucheninstituten ausschließlich, benutzt. Er liefert schleimige Massen, in denen

Digitized by Google

viel Speichel enthalten ist, der aber auch nach Hustenstößen Lungenauswurf enthält. *Rautmann* ist der Ansicht, daß dieses sog. unblutige Verfahren gegenüber der Entnahme von Schleim nach Trokarierung der Luftröhre den Vorzug verdient. Er hat bis 48% positive Ergebnisse gehabt. Günstige Erfolge erzielten bei ihren Untersuchungen auch *Titze* und *Matschke*[22]), *Meyerhoff*[23]) und *Pröscholdt*[24]). *Tietze* und *Fenner*[25]) beschreiben einen Koffer mit dem Instrumentarium nach *Rautmann*.

Die Entnahme des Bronchialschleimes mit dem Rachenschleimfänger hat jedoch den Nachteil, daß er nur dann ein gutes Ergebnis bringen kann, wenn beim Hustenstoß eine größere Menge von Sputum ausgehustet wird. Dies ist jedoch nicht immer der Fall. Oft ist das Exsudat spärlich und haftet fest an der Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien. Der größte Nachteil des Rachenschleimfängers besteht jedoch darin, daß das gewonnene Material stets mit Futterstoffen aus dem Maul verunreinigt ist. In diesen Futterteilchen sind zahlreiche andere säurefeste Stäbchen nachgewiesen worden, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung von Tuberkelbacillen nicht unterscheiden lassen. *Bugge* und *Kiessig*[26]) fanden ein derartiges Bacterium in dem häufigsten Futter der Rinder, den Runkelrüben und zwar an torfartig veränderten Stellen, die bei längerer Lagerung der Rüben entstehen können. Auch am Heu sind derartige Bacillen festgestellt worden, ebenso im Trinkwasser aus schlecht gereinigten Gefäßen und Röhren.

Um unbedingt reines Untersuchungsmaterial zu erhalten, ist es erforderlich, die auf der Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien befindlichen Schleimflocken unmittelbar zu entnehmen. Das einzig geeignete Verfahren hierzu ist die Eröffnung der Luftröhre.

Dieses sog. blutige Verfahren hat *Poels*[27]) als Erster zur Diagnose der Lungentuberkulose angegeben. Er benutzte einen Trokar und einen Draht mit einem Schwämmchen. *Neuhaus*[28]) verwendete eine Aderlaßnadel nach *Dyckerhoff* und eine Hühnerfeder. *Müller*[29—30]) behauptet 1912, als erster die Methode von *Neuhaus* verbessert zu haben. Er benutzt als Tupfer einen Draht mit einem Stückchen rauhen Stoffes zum Abwischen des Schleimes aus der Luftröhre und den Bronchien. Sein Instrumentarium hat er in einer Tasche zusammengestellt. Das Verfahren war jedoch noch unvollkommen. Auf die Schwierigkeiten, den Tupfer unversehrt ans Tageslicht zu befördern, hat *Kleinpaul*[31]) hingewiesen. In den folgenden Jahren hat namentlich *Scharr*[32—36]) sich um die Verbesserung des Verfahrens bemüht. Als Tupfer benutzte er zuerst ein Wattebäuschchen, später pinselartig eingeklemmte Seidenfäden, die durch einen Schieber festgehalten werden. Auch *er*[37]) hat ein Besteck zusammengestellt. *Miessner*[1]) benutzt nach Durchtrennung der Haut mit dem Messer eine stumpfe Kanüle und als Tupfer Mullstreifen. *Bugge*[38]) hat namentlich der Kanüle eine verbesserte, den anatomischen Verhältnissen Rechnung tragende Form gegeben.

Brüggemann[39]) hat die blutige und die unblutige Methode geprüft und kommt zu dem Schluß, daß die Trachealkanülenmethode dem Rachenschleimfänger überlegen ist, weil sie schon bei geringgradigen tuberkulösen Veränderungen in den Lungen bacillenhaltiges Material liefert und dadurch die Diagnose sichert. Der Rachenschleimfänger genügt dagegen nicht, weil das Vorkommen von säurefesten tuberkelbacillenähnlichen Stäbchen eine sichere Diagnose durch mikroskopische Untersuchung nicht zuläßt und deshalb sehr oft zur Entscheidung den Tierversuch

Digitized by Google

erforderlich macht. *Borgschulze*[40]) ist bei seinen Untersuchungen zu dem gleichen Ergebnis gekommen. *Dürbeck* und *Kaller*[41]) haben neuerdings ein Instrument beschrieben, das nach Art eines Tracheotoms in die Luftröhre eingestoßen wird und dann nach Auseinanderspreizen eine so große Öffnung herstellt, daß ein starker Draht und ein großer Tupfer zum kräftigen Abstreifen des Schleimes eingeführt werden kann. Ob sich das Instrument bewähren wird, muß erst die Zukunft ergeben. *Scharr* und *Lentz*[42]) halten die Anwendung dieses neuen Instrumentes nicht für erforderlich. Sie sind der Meinung, daß bessere Resultate als mit der Trachealkanülenmethode sich wahrscheinlich nicht erzielen lassen werden.

Die sog. *Scharr*sche Methode ist heute das gebräuchlichste Verfahren und auch in dem Erlaß des Ministeriums vom 27. V. 1919 empfohlen worden. Es ermöglicht, aus den Lungen der verdächtigen Tiere einwandfreien, nicht mit Futter vermengten Bronchialschleim zu erhalten, der auch durch andere Bakterien nicht verunreinigt ist, da die Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien unter gewöhnlichen Verhältnissen frei von Keimen ist.

Anreicherungsverfahren.

Bei der Feststellung der offenen Tuberkuloseformen muß das Ziel verfolgt werden, möglichst den Tierversuch wegen seiner Kosten und langen Dauer auszuschalten. Es war deshalb von jeher das Bestreben, die Methode der mikroskopischen Feststellung besonders auszubauen und zuverlässig zu gestalten.

Die mikroskopische Untersuchung des Bronchialschleimes ergibt nämlich bei der offenen Lungentuberkulose in vielen Fällen wegen der geringen Anzahl der vorhandenen Tuberkelbacillen ein negatives Resultat. Man hat deshalb Anreicherungsverfahren in Anwendung gebracht, welche bezwecken, die in dem Sputum vorhandenen Bacillen auf einen kleinen Raum zusammenzubringen und sie dadurch bei der mikroskopischen Untersuchung auffindbar zu machen. In der Menschenmedizin hat dieses Verfahren eine große Bedeutung erlangt, weil hier stets eine ausreichende Menge von Sputum erhalten werden kann. Die Literatur der Menschenmedizin über die Anreicherungsverfahren ist deshalb auch recht reichhaltig. Für die Tiermedizin haben diese Verfahren bisher eine erhebliche praktische Bedeutung nicht gewonnen.

Eine Anreicherung kann hauptsächlich auf 5 verschiedene Weisen erreicht werden, durch Sedimentieren, Ausschleudern, durch Ausschütteln, Ausfällen und durch die Kultur.

I.

Die noch vor einigen Jahrzehnten viel angewandten Sedimentierungsverfahren werden heute kaum noch benutzt. Sie bestanden in der Hauptsache darin, daß man das Sputum unter Benutzung verschiedener Zusätze in einem Spitzglas sich absetzen ließ und den erhaltenen Boden-

Digitized by Google

satz untersuchte. Nur das Verfahren von *Sachs-Mücke*[43—44]) wird noch gelegentlich angewandt. Zur Homogenisierung benutzen sie Wasserstoffsuperperoxyd. Der sich entwickelnde Sauerstoff reißt den Auswurf auseinander und macht die Tuberkelbacillen frei, die dann teils im Bodensatz, teils im Schaum aufzufinden sind. Mit diesem Verfahren wurden in einigen Fällen positive Ergebnisse erzielt, in denen Antiformin versagte. *Peters*[45]) hat das Verfahren ebenfalls brauchbar befunden.

II.

Das Ausschleudern wird mit einer Zentrifuge von 2000—4000 Umdrehungen in der Minute vorgenommen. Die Dauer beträgt 10—15 Min. Das Sputum muß zunächst homogenisiert, d. h. gleichmäßig dünnflüssig gemacht werden. Die wichtigsten Verfahren sind die folgenden:

Hammerl[46]) versetzte das Sputum mit Ammoniak (99%) und Kalilauge (1%). Nach wenigen Minuten ist der Auswurf dünnflüssig. Nach Zusatz von Aceton wird zentrifugiert. Das Verfahren hat sich im allgemeinen nicht bewährt, da keine völlige Auflösung der Zellen und Gewebsteile eintritt. Ein besseres Ergebnis zeigte die Doppelmethode von *Ellermann* und *Erlandsen*[47]). Das zunächst mit Sodalösung behandelte Sputum wird nach dem Zentrifugieren mit dünner Natronlauge gekocht. Nach nochmaligem Zentrifugieren sollen am Bodensatz viele Tuberkelbacillen aufzufinden sein. *Jörgensen*[48]) und *Herzfeld*[49]) halten diese Methode für besser als das in folgendem beschriebene Antiforminverfahren.

1908 gab *Uhlenhuth*[50—51]) das Antiforminverfahren bekannt. Das Antiformin ist eine Kombination von Natrium-hypochlorit und Alkali. Es hat die Eigenschaft, organische Substanzen aufzulösen, namentlich Eiweißkörper, Zellen, Schleim und Sputum, desgleichen Wolle und Seide, nicht aber Baumwolle, Leinen und wachsartige Stoffe. Alle bekannten Bakterien werden schon durch schwache Lösungen aufgelöst mit Ausnahme der Tuberkelbacillen und der übrigen säurefesten Bakterien. Diese widerstehen selbst konzentrierten Lösungen, weil sie in ihrer Hülle einen wachsartigen Stoff enthalten. Wenn Antiformin das Sputum aufgelöst hat, wird zentrifugiert und der Bodensatz untersucht.

Um auch eine geringe Menge Bodensatz untersuchen zu können, hat *Machens*[52]) ein Zentrifugenröhrchen hergestellt, das unten eine offene Capillare trägt, aus der das Zentrifugat tropfenweise austritt und auf den Objektträger gestrichen werden kann. Das Röhrchen ist von *Geiger*[53]) noch verbessert worden.

Das Antiforminverfahren nach *Uhlenhuth* hat sich bisher sehr gut bewährt und ist durch ein wirklich besseres noch nicht verdrängt worden. Es ist vielfach nachgeprüft worden. *Rau*[54]), *Seemann*[55]), *Meyer*[56]), *Thilenius*[57]), *Lagrèze*[58]), *Huzella*[59]), *Kayser*[60]), *Reicher*[61]), *Bierotte*[62]), *Telemann*[63]), *Trunk*[64]), *Finkelstein*[65]), *Polugorodnik*[66]), *Schern* und *Dold*[67]), *Möller*[68]), *Friedland*[69]) berichten, daß sie mit der Antiforminmethode ausgezeichnete Resultate erzielt haben.

Hall[70]) behauptet, daß in 15% Lösungen in 10 Minuten alle Bakterien und auch alle säurefesten Stäbchen außer den Tuberkelbacillen vernichtet werden und daß das Antiformin daher geeignet ist, die Tuberkelbacillen von den unechten säurefesten Bakterien zu trennen.

Auch *Steggewentz*[71]) fand, daß die Tuberkelbacillen sich dem Antiformin gegenüber viel widerstandsfähiger zeigten als andere säurefeste Bakterien. In unverdünntem Antiformin sollen sie erst in 7 Tagen aufgelöst werden, während andere säurefeste Saprophyten schon durch 20proz. Lösungen in 30 Minuten

Digitized by Google

restlos verschwinden. *Schmidt* und *Pröscholdt*[72]) sagen, daß das Antiformin sich zur Homogenisierung des Lungenauswurfes und zur Abtötung der in ihm enthaltenen Begleitbakterien und Sporen eignet, daß es jedoch in den niedrigsten dazu noch brauchbaren Prozentsätzen die Vitalität der Tuberkelbacillen schädigt, daß es daher als Vorbereitungsmaterial zum Tierversuch nur mit großer Vorsicht anwendbar ist. *Titze*[73]) ist der Ansicht, daß das Antiformin sich nur zum Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum beim Menschen bewährt. Beim Rinde hat die Methode jedoch gegenüber den einfachen Methoden des optischen Nachweises der Tuberkelbacillen keine wesentlichen Vorteile.

Hundeshagen[74]) hat das Antiforminverfahren etwas abgeändert. Er gibt eine genaue Anweisung zur zweckmäßigen Herstellung eines Präparates. Er hält das Antiforminverfahren für das beste Anreicherungsverfahren zum Nachweis der Tuberkelbacillen. Die Verfahren von *Ditthorn-Schultz* und *Brauer* sollen nicht dasselbe leisten. Die Brauchbarkeit seiner Modifikation haben *Voigt*[75]) und *Vogellach*[76]) festgestellt.

Löffler[77]) sucht die Antiforminmethode dadurch abzukürzen, daß er die Sputumprobe mit 50% Antiformin kocht, dann mit einem Gemisch von Chlorofom und Alkohol tüchtig schüttelt und zentrifugiert. Die Bacillen bilden dann eine Haut zwischen dem Antiformin und dem Chloroform.

Koch[78]) zentrifugiert 2 mal. Er macht darauf aufmerksam, daß die Anreicherungsverfahren versagen, wenn nicht auf das spezifische Gewicht der Suspensionsflüssigkeit genügend Rücksicht genommen wird. Das verdünnte Sputum wird zunächst zentrifugiert und nur der Bodensatz mit Antiformin bis zur Auflösung behandelt. Dann wird Wasser oder Alkohol zugesetzt und nochmals zentrifugiert. Es sollen hierdurch auf kleinstem Raum eine große Menge Tuberkelbacillen gewonnen werden, die sich gut färben lassen.

Auch nach dem Verfahren von *Adam*[79]) ist zweimaliges Zentrifugieren erforderlich. Nach Vorbehandlung mit einer schwachen Säure (Milchsäure) löst sich Eiweiß besonders leicht in verdünntem Alkali, während Tuberkelbacillen dieser Behandlung auffallend gut widerstehen. Das Verfahren hat sich auch zum Tierversuch als brauchbar bewährt.

Eine für die Praxis recht geeignete Methode zur Herstellung eines Präparates hat *Distaso*[80]) angegeben. Das Material wird direkt auf dem Objektträger mit Natronlauge unter Erwärmen behandelt, dann zum Präparat ausgestrichen und gefärbt. Es sollen dadurch 20% mehr positive Resultate erreicht werden als bei der Zentrifugiermethode.

Faiska[81]) empfiehlt das gleiche Verfahren mit Anwendung von Antiformin.

Da das Antiformin unter Patentschutz steht und demgemäß teuer ist, hat man zur Herbeiführung der Homogenität zahlreiche Untersuchungen mit anderen Stoffen gemacht.

Lorentz[82]) empfiehlt als Ersatz des Antiformins das billige und leicht herzustellende Natriumhypochlorit. Nach seinen Angaben, die von *Rosenkranz*[83]) bestätigt wurden, erfolgt die Homogenisierung schneller und vollständiger als beim Antiformin, die zelligen Bestandteile des Sputums werden besser zerstört. Die Lebensfähigkeit der Tuberkelbacillen wird durch das Mittel nicht beeinträchtigt. *Pane*[84]) benutzte eine 4fache Menge steriler physiologischer Kochsalzlösung. Durch 24stündiges Verweilen im Brutschrank werden Schleim und Zellen verflüssigt. Die Resultate sollen zuverlässiger sein als bei der Antiforminmethode. *Bierry*[85]) arbeitet mit Eau de Javelle und Natronlauge. *Greenfield* und *Andersen*[86]) benutzen eine wässerige Lösung von Soda und Carbolsäure. Nach 24stündigem Verweilen im Brutschrank wird zentrifugiert. Nach *Hilgermann* und *Zitek*[87]) wird der Auswurf im strömenden Dampf mit $^1/_2$proz. Sodalösung sterilisiert und dann zentri-

Digitized by Google

fugiert. Der Nachweis der Bacillen soll sehr sicher und einfach sein. *Despeignes*[88]) erhitzt das Sputum 20 Minuten im Autoklaven auf 120°. Das Verfahren soll dem bisher üblichen weit überlegen sein und nur 50—60 Minuten in Anspruch nehmen.

Die guten Ergebnisse dieses Verfahrens sind von *Renaux*[89]) bestätigt worden. *Brauer*[90]) behandelt das Sputum mit 10 proz. Aluminiumsulfatlösung und mit Chloroformalkohol. Der Niederschlag wird abzentrifugiert. Es bilden sich 3 Schichten, von denen die mittlere die Tuberkelbacillen enthält und zur Untersuchung dient. *Roseblüth*[91]) mischt das Sputum mit Ammoniumchloridlösung, *Karczag*[92]) mit Natriumbenzoat. Bei beiden Verfahren sollen die Ergebnisse günstig sein. *Spehl*[93]) schlägt zur Auflösung der Schleimsubstanzen Kalkwasser vor. Der Kalk scheint als Beize zu wirken, denn die Bacillen erscheinen intensiv gefärbt. *Gryseg* und *Bernard*[94]) benutzen zur Anreicherung Galle. Das Verfahren soll sehr einfach sein.

III.

Von den Verfahren, eine Anreicherung durch Ausschütteln zu erreichen, ist das bekannteste das Ligroinverfahren nach *Lange* und *Nitsche*[95]), bei dem ein Zentrifugieren nicht erforderlich ist.

Das Sputum, das durch verdünnte Kalilauge homogenisiert ist, wird mit Ligroin, einem Destillationsprodukt des Petroleums, sowie mit Wasser versetzt. Nach kräftigem Durchschütteln entsteht eine Emulsion, die im Wasserbade von 60—65° C so lange erwärmt wird, bis die Abscheidung des Ligroins eingetreten ist. Die aufsteigenden Ligrointröpfchen reißen die Tuberkelbacillen mit nach oben. Das Material zur Untersuchung wird aus der Grenzschicht unterhalb des Ligroins entnommen. *Haserodt*[96]) empfiehlt, an Stelle der Kalilauge 5 proz. Antiformin zu benutzen. *Bernhardt*[97]) benutzt zur Homogenisierung ebenfalls das Antiformin. Er macht darauf aufmerksam, daß das Ligroin die Tuberkelbacillen durch Auflösen der wachsartigen Hülle abtötet und daß deshalb das Verfahren sich zu Züchtungs- und Impfzwecken nicht eignet. *Hall*[70]) hat die Ligroinmethode für sehr brauchbar zur Untersuchung des Kotes auf Tuberkelbacillen befunden. *Stephan*[98]) verwendet einen Glasapparat, aus dem durch einen unten angebrachten Hahn das Antiformin abgelassen werden kann. Dadurch wird erreicht, daß die bacillenhaltige Ligroinschicht frei von Alkali auf den Objektträger kommt. Die guten Ergebnisse der Ligroinmethode sind von *Telemann*[63]) und von *Scheven*[99]) bestätigt worden. *Bogason*[100]) verwendet statt des Ligroins Petroläther. *Koslow*[101]) arbeitet mit Äther-Aceton. Nach dem Schütteln entstehen 3 Schichten, die Tuberkelbacillen befinden sich in der mittleren. Es soll möglich sein, ohne Benutzung einer Zentrifuge in 10—15 Minuten bessere Resultate zu erhalten als mit der Antiforminmethode.

IV.

Bei den Niederschlagsverfahren wird ein Niederschlag erzeugt, der die Bakterien mit zu Boden reißt.

Ditthorn und *Schultz*[102]) homogenisieren das Sputum mit Kalilauge und benutzen zur Ausfällung eine Lösung von Eisenoxychlorid. Ein Zentrifugieren ist nicht erforderlich. Die Methode soll mehr Bacillen ergeben als das Verfahren nach *Uhlenhuth*. *Schmitz* und *Brauer*[103]) benutzen zur Ausfällung Ammoniak und Aluminiumsulfat. Das Verfahren soll besser sein, als das Eisenfällungsverfahren, weil bei letzterem die Augen stark ermüdet werden.

Digitized by Google

Joetten[104]) hat beide Verfahren nachgeprüft und sie als gleichwertig mit der Antiforminmethode in bezug auf zahlenmäßige Feststellung positiver Ergebnisse befunden. Da jedoch weder Kalilauge noch Aluminiumsulfat die Begleitbakterien des Sputums vollständig auflösen oder abtöten, sind beide Verfahren zur Meerschweinchenimpfung nicht so geeignet, als das Antiforminverfahren. *v. Fejér* und *v. Schulz*[105]) fällen mit einer 20proz. Lösung von Zinc. acet. oder chlorat. Im weißen Zinkniederschlag sollen die Tuberkelbacillen sehr schön sichtbar sein.

Bei dem Verfahren von *Angerer*[106]) wird durch 5proz. Magnesiumsulfatlösung ein Niederschlag erzeugt, der durch eine gesättigte Lösung von Ammoniumchlorid dann wieder aufgelöst wird. Im übrigbleibenden Bodensatz sollen die Bacillen sehr zahlreich sein. *Pfeifer* und *Robitschek*[107]) benutzen zum Ausfällen eine Mastixlösung und wollen bessere Resultate gehabt haben als bei anderen Verfahren.

V.

Alle bisher erwähnten Anreicherungsverfahren verfolgen das Ziel, zur leichteren mikroskopischen Feststellung die in dem Bronchialschleim vorhandenen Tuberkelbacillen auf einen kleinen Raum zusammenzudrängen. Eine echte Anreicherung, also eine wirkliche Vermehrung der vorhandenen Bacillen findet durch diese Verfahren nicht statt. Eine solche kann nur durch das Kulturverfahren erreicht werden. Die Angaben über solche Verfahren sind in der Literatur nicht so zahlreich wie bei den bisher aufgeführten Verfahren.

Hesse[108]) führte 1899 den Heyden-Nährstoffagar in die Bakteriologie ein. Er soll die Eigenschaft haben, das Wachstum der Tuberkelbacillen zu fördern und die Entwicklung der Begleitbakterien zu hemmen. Schon nach 6—8 Stunden sollen die Tuberkelbacillen sich stark vermehrt haben und in Klatschpräparaten nachweisbar sein. In zahlreichen Nachprüfungen sind diese Angaben teils bestätigt, teils bestritten worden. *Jochmann*[109]) vermischte bereits 1902, um die Bacillen zur Vermehrung zu bringen, das Sputum mit der doppelten Menge einer Nährflüssigkeit, in der Nährstoff Heyden, Glycerin, Kochsalz und Sodalösung enthalten war. Nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank wurde zentrifugiert. Mit seiner Methode hat *Jochmann* gute Erfolge erzielt. Er hat beobachtet, daß schon eine Vermehrung der Tuberkelbacillen eintritt, wenn man das Sputum ohne jede weitere Behandlung bei 37° C stehen läßt. *Beitzke*[110]) hat das Verfahren von *Jochmann* einer Nachprüfung unterzogen, er konnte jedoch die günstigen Ergebnisse nicht bestätigen. Im Gegensatz zu *Emeljanow*[111]), der den Hesseschen Nährboden für ein ausgezeichnetes Hilfsmittel für die Diagnose der Tuberkulose erklärt, hatte *Hieronymi*[112]), der den gleichen Nährboden benutzte, bei seinen Untersuchungen keine Erfolge. Er sagt wörtlich: „Das Wachstum der Tuberkelbacillen blieb in allen Fällen aus. Es wurde unter den Proben, die zu Heyden-Agarplatten verarbeitet wurden, nicht ein einziges Mal eine Koloniebildung von Tuberkelbacillen beobachtet. Ferner konnte ebensowenig auch nur eine Anreicherung von Tuberkelbacillen im Schleim in Klatschpräparaten nachgewiesen werden. Die Platten wurden frühestens 7 Stunden nach der Aussaat daraufhin kontrolliert und mindestens 5 Tage hindurch beobachtet." *Hieronymi* kommt zu dem Schluß, daß die Anreicherungs- und Züchtungsverfahren der Menschenmedizin für die Tiermedizin keinen Nutzen haben. *Streich* und *Pietsch*[113]) fanden, daß die Kochsche Anreicherungsmethode (Zusatz von 4—5proz. Glycerinwasser und 5tägiges Stehenlassen in der Petrischale) in 12,5% der im direkten Ausstrich negativen Sputa einen Bacillenbefund lieferte. Sie halten dieses Verfahren dem

Digitized by Google

Antiforminverfahren nach *Uhlenhuth* nahezu für gleichwertig. *Meyer* und *Fitschen*[114]) haben bei Anwendung Dorsetscher Eiernährböden in mehreren 100 Fällen mit der Kulturuntersuchung für die Zwecke der Diagnose recht günstige Erfolge erzielt.

Scharr und *Lentz*[115]) haben neuerdings ein Verfahren angegeben, bei dem eine tatsächliche Vermehrung der Tuberkelbacillen erreicht werden soll. Sie benutzen zur Entnahme der Proben einen Pinsel aus Seidenfäden, der an einem Draht durch eine Trachealkanüle in die Luftröhre eingeführt wird. Sie brachten diese Pinsel in ein Reagensröhrchen mit Wasser, schüttelten aus und ließen sie einige Zeit im Wasserbade von 60° stehen. Sodann wurde zentrifugiert, worauf die Auffindung der Tuberkelbacillen viel schneller gelang, als bei der direkten Untersuchung des aus den Pinseln ausgestrichenen Bronchialschleimes. Sie nehmen an, daß durch das mehrere Stunden währende Stehen in der wässerigen Ausschüttelung die Tuberkelbacillen sich vermehrt haben und deshalb bei der mikroskopischen Untersuchung des Zentrifugates leichter festzustellen sind. Nach 24 Stunden soll die Vermehrung den höchsten Grad erreicht haben, während nach 48 Stunden erheblich weniger Bacillen aufzufinden seien. Auf Grund ihrer Beobachtung schlagen *Scharr* und *Lentz* folgendes Verfahren zur Schnelldiagnose der offenen Lungentuberkulose vor: Bei negativem Ausfall der direkten Untersuchung werden die aus ihrer Befestigung gelösten Pinsel mit 2 proz. Glycerinwasser übergossen und darauf 24 Stunden bei 37° C im Brutschrank gehalten. Nach kräftigem Schütteln wird abgegossen und zentrifugiert. In dem Bodensatz sollen die Bacillen leicht aufzufinden sein, weil sie nicht nur eingeengt sind, sondern auch durch Vermehrung an Zahl erheblich zugenommen haben.

Scharr und *Lentz* geben an, daß von 38 positiven Fällen 28 mal in direktem Ausstrich und 10 mal durch das eben beschriebene Verfahren Tuberkelbacillen festgestellt wurden, daß also in keinem Falle ein Tierversuch erforderlich gewesen ist.

Das Verfahren würde, wenn es sich bestätigte, die Feststellung der offenen Lungentuberkulose erheblich erleichtern. Es würde von größter Bedeutung für das staatlich anerkannte Tuberkulosebekämpfungsverfahren sein, wenn unter Ausschaltung des Tierversuchs es in jedem Falle gelingen würde, in den eingeschickten Proben offen tuberkulöser Rinder bereits durch den mikroskopischen Nachweis der Bacillen die Diagnose zu erbringen.

Eigene Untersuchungen.

Am Schlusse ihrer Abhandlung sagen *Scharr* und *Lentz* wörtlich: „Mit Rücksicht auf die Bedeutung, die das Vorbereitungsverfahren der Proben für die Frühdiagnose der Tuberkulose hat, erscheint die Nachprüfung desselben von anderer Seite geboten."

Der Vorsteher des Tierseucheninstituts, Herr Dr. *Kiessig*, veranlaßte mich daher, die Methode von *Scharr* und *Lentz* einer Nachprüfung zu unterziehen. Da in der hiesigen Provinz die klinische Untersuchung der dem Tuberkulosebekämpfungsverfahren angeschlossenen Bestände wegen der sommerlichen Weideperiode nur während des Winters durchgeführt werden kann, konnte die Nachprüfung bei der zu erwartenden großen Zahl von Sputumproben in ausreichendem Maße durchgeführt werden.

Digitized by Google

Der Beginn der Untersuchung verzögerte sich bis Anfang November 1924, da die Aufstallung der Rinder wegen der günstigen Witterung erst in der 2. Hälfte des Oktobers erfolgte.

Das Tierseucheninstitut zu Kiel versendet an alle Tierärzte in der Provinz Schleswig-Holstein zur Entnahme jeder Probe eine Kanüle, einen aus einem Mullstreifen bestehenden Tupfer an einem Draht und ein Fläschchen mit weitem Hals, in dem etwas kristallisierte Borsäure enthalten ist, natürlich alles in sterilisiertem Zustand. Das Verfahren ist von *Bugge*[38]) genau beschrieben worden. Die eingehenden Proben wurden zunächst nach dem im Institut üblichen Verfahren bearbeitet und mir dann für meine Untersuchungen zur Verfügung gestellt.

Scharr und *Lentz* haben das aus dem eingesandten Material direkt hergestellte Präparat benutzt zur Vergleichung mit dem Präparat, das aus dem Zentrifugat nach 24 Stunden angefertigt wurde. Bei dieser Art des Vorgehens schien mir das Ausgangsmaterial zur Anstellung eines Vergleiches nicht gleichwertig zu sein. Bei der Herstellung des Tupferpräparates hat man die Möglichkeit, eine geeignete Schleimflocke zu entnehmen. Die Wahrscheinlichkeit spricht dafür, daß man hierbei eine größere Menge von Bacillen finden wird, als bei der Untersuchung eines Zentrifugates, in dem die Bacillen mehr gleichmäßig verteilt sind. Beim zufälligen Herausfischen einer Schleimflocke, die wenig Bacillen enthält, kann jedoch auch das Gegenteil eintreten. Mir schien daher das vom Institut hergestellte Tupferpräparat nicht geeignet zum Vergleich. Dazu kam, daß die Tupfer oftmals fast trocken oder mit Blut durchtränkt oder nur mit einer ganz winzigen Schleimmenge bedeckt eintrafen, so daß die Herstellung einer größeren Präparatenfläche auf dem Objektträger nicht möglich war. Ich habe daher aus dem Tupfer zunächst ein Zentrifugat hergestellt und dieses statt des direkten Tupferschleimes zum Vergleich benutzt. Mein Verfahren zur Prüfung der Frage, ob durch 24stündiges Verweilen der Probe im Brutschrank eine wirkliche Vermehrung der Tuberkelbacillen eintritt, gestaltete sich also folgendermaßen: Den im Fläschchen befindlichen Tupfer habe ich mit 2% Glyzerinwasser bis zu seiner vollen Bedeckung übergossen und unter mehrfachem kräftigen Schütteln 1 Stunde stehen gelassen. Dann wurde die Flüssigkeit in ein Zentrifugenröhrchen gegossen und $^1/_4$ Stunde ausgeschleudert. Der ausgedrückte Tupfer blieb in dem Fläschchen zurück. Bei allen meinen Versuchen habe ich eine Zentrifuge von 3000 Umdrehungen in der Minute benutzt. Die Dauer des Ausschleuderns betrug stets 15 Min. Nach dem Zurückgießen der oberen klaren Flüssigkeit in das Fläschchen wurde zunächst das am Boden haftende Zentrifugat mit der Platinöse gut durchgemischt, damit eine gleichmäßige Verteilung der Bacillen einträte, und dann aus ihm das erste der zum Vergleich zu benutzenden Präparate hergestellt. Der übrigbleibende Bodensatz wurde

Digitized by Google

darauf mit neuem 2 proz. Glyzerinwasser übergossen und beides, Fläschchen und Zentrifugenglas, auf 24 Stunden in einen Brutschrank von 37° C gestellt. Nach Ablauf dieser Zeit wurde das Fläschchen mit dem Tupfer kräftig geschüttelt, die Flüssigkeit in das Zentrifugenröhrchen abgegossen und dieses wiederum 15 Min. zentrifugiert. Der erhaltene Bodensatz wurde nach Abgießen der klaren Flüssigkeit ebenfalls mit der Platinöse gut durcheinander gemengt und darauf das zweite der zum Vergleich zu benutzenden Präparate hergestellt.

Um zwei gefärbte Objektträgerpräparate darauf zu vergleichen, ob in dem einen mehr Tuberkelbacillen enthalten sind als in dem anderen, kann man 2 Wege einschlagen. Man kann zunächst auf die Untersuchung beider Präparate die gleiche Zeit verwenden. Diese Methode haben *Scharr* und *Lentz* angewendet, indem sie jedes Präparat genau 2 Min. untersuchten. Ich halte diese Zeit für viel zu kurz, um ein sicheres Urteil abgeben zu können. Da die Bacillen selbst im gut durchgemengten Zentrifugat nicht gleichmäßig verteilt sind, scheint mir mindestens eine Zeit von 30 Min. zur Durchmusterung eines jeden Präparates erforderlich zu sein. Ein zweiter Weg der Vergleichung besteht darin, daß man aus beiden Präparaten die gleiche, aber möglichst große Zahl von Gesichtsfeldern durchmustert. Ich habe mich für diesen Weg entschieden. Die Präparate stellte ich in der Weise her, daß ich mit der Platinöse soviel Material auf den Objektträger brachte, daß unter dauerndem gleichmäßigen Verreiben schließlich eine Untersuchungsfläche in Form eines Rechteckes von 5 cm Länge und 1 cm Breite entstand. Die Durchmusterung einer gleichen Anzahl von Gesichtsfeldern wurde dadurch erreicht, daß ich unter Benutzung eines Kreuztisches einen Gesichtsfelderstrich vom rechten Rand nach dem linken Rand des Präparates, dann nach Vorwärtsschieben desselben um einen Teilstrich der Skala einen zweiten Strich von links nach rechts und einen dritten wieder von rechts nach links untersuchte. Auf diese Weise sind von jedem Präparat 15 cm nebeneinander liegender Gesichtsfelder durchmustert worden. Ein cm des Präparatenstriches enthält, wie ich festgestellt habe, 44 Gesichtsfelder. Von jedem Präparat sind also 660 Gesichtsfelder durchmustert worden. Zur Untersuchung eines Striches von 5 cm habe ich durchschnittlich 15 Min. verwendet, für ein Präparat also 45 Min. Die mikroskopischen Untersuchungen sind von dem stellvertretenden Vorsteher des Tierseucheninstituts, Herrn Dr. *Heinke*, nachgeprüft und im Endresultat stets für richtig befunden worden. Da mein Beruf mir am Tage die Zeit zu den mikroskopischen Arbeiten nicht ließ, habe ich stets abends unter Benutzung einer 32 kerzigen Glühlampe untersucht. Zur Schonung der Augen wurde ein bläuliches Glas in den Kondensor eingelegt. Optik: Zeiss-Ölimmersion, Okular 2. Zur Färbung wurden die Methoden nach *Ziehl-Neelsen* und *Spengler* benutzt. In den Gesichts-

Digitized by Google

feldern habe ich die Nester nicht gesondert berücksichtigt, sondern die einzeln liegenden Bacillen und diejenigen der Nester zusammengezählt, da ich annahm, daß durch das Verreiben eine Zahl von Nestern zu Einzelbacillen verteilt wird. Die Zählung der Bacillen in den Nestern war in der Regel nicht schwierig, nur bei den größeren Nestern, die aber verhältnismäßig selten vorkamen, können geringe Fehler vorgekommen sein. Die höchte Zahl von Bacillen in einem Nest war 30, die Mehrzahl der Nester enthielt viel weniger, in der Regel nicht über 15 Bacillen.

Mit den Untersuchungen wurde am 5. XI. 1924 begonnen; sie dauerte bis Anfang Februar 1925.

Es sind im ganzen die Bronchialschleimproben von 155 Rindern untersucht worden. Von 10 Rindern ist mehr als eine Probe entnommen worden, damit mir mehr Untersuchungsmaterial zur Verfügung stand. (Nr. 41—46, 49, 50, 101, 102.) Für die Herstellung des Tupferpräparates wurden in diesen Fällen alle Tupfer eines Tieres verwendet. Nach Anfertigung dieses Präparates sind die Nebenproben von mir getrennt weiter untersucht worden. Von den auf diese Weise erzielten 14 Mehrproben entfallen 7 auf die direkt positiv befundenen Fälle, die anderen 7 auf die Fälle, in denen erst der Tierversuch positiv ausfiel.

Von den 155 Proben hatten 114 Stück = 73,5% ein positives, 41 Stück = 26,5% ein negatives Ergebnis.

Von den 114 positiven Fällen wurden 53 Fälle = 46,5% durch die direkte Tupferuntersuchung ermittelt, während in 61 Fällen = 53,5% erst der Tierversuch das positive Ergebnis herbeiführte.

Zur Beantwortung der Frage, ob durch 24stündigen Aufenthalt im Brutschrank eine Vermehrung der im Bronchialschleim vorhandenen Tuberkelbacillen eintritt oder nicht, standen demgemäß 53 + 7 = 60 Doppelpräparate der direkt positiven Fälle und 61 + 7 = 68 Doppelpräparate derjenigen Fälle zur Verfügung, in denen erst der Tierversuch positiv ausfiel.

Das Ergebnis der Tuberkelbacillenzählung in diesen Präparaten war folgendes:

Von den 60 Doppelpräparaten der 1. Gruppe war in 12 Fällen die Zahl der Bacillen im 2. Zentrifugat größer als im 1. In 28 Fällen war umgekehrt die Zahl der Bacillen im 2. Zentrifugat kleiner als im 1. In den übrigen 20 Fällen war das Ergebnis das gleiche (16 mal negativ, in 4 Fällen gleiche Bacillenzahl).

In den 68 Doppelpräparaten der 2. Gruppe sind weder im 1. noch im 2. Zentrifugat Tuberkelbacillen nachgewiesen worden, obwohl durch den positiven Ausfall des Tierversuchs bewiesen war, daß in dem Untersuchungsmaterial Tuberkelbacillen vorhanden gewesen sind. Bei einer wirklichen Vermehrung der Bacillen müßte man erwarten, daß wenigstens

Digitized by Google

in einigen Fällen das negative Ergebnis des 1. Zentrifugats sich in ein positives Ergebnis des 2. Zentrifugats umwandeln würde.

Von den 60 + 68 = 128 Fällen ist also nur in 12 Fällen = 9,4% eine größere Anzahl von Tuberkelbacillen festgestellt worden, nachdem das Untersuchungsmaterial nach der Methode von *Scharr* und *Lentz* 24 Stunden im Brutschrank aufgestellt war. In 28 Fällen = 21,9% ist eine Verminderung der Tuberkelbacillen eingetreten und in 88 Fällen = 68,7% war der Befund gleichwertig (84 mal negativ, 4 mal gleiche Bacillenzahl).

Die Frage, ob, wie *Scharr* festgestellt hat, durch 48stündige Behandlung im Blutschrank die Zahl der Tuberkelbacillen eine Verminderung erfährt, habe ich ebenfalls einer Nachprüfung unterzogen, allerdings aus Zeitmangel nur in 19 Fällen. Von diesen 19 Präparaten des 3. Zentrifugats habe ich in 7 Fällen die Angaben von *Scharr* bestätigen können. In 8 Fällen wurde jedoch eine größere Zahl von Bacillen festgestellt, während in 4 Fällen das Ergebnis gleichwertig war. Wegen der geringen Zahl der Fälle unterlasse ich es, eine Schlußfolgerung aus den gefundenen Zahlen zu ziehen. Darüber müssen weitere Untersuchungen in größerer Zahl angestellt werden.

Zusammenfassung.

1. In 9,4% der Präparate aus Bronchialschleimproben, die mittels Luftröhrentrokar und Mulltupfer offen tuberkulösen Rindern entnommen wurden, konnte nach Übergießen der Tupfer mit abgekochtem destillierten 2 proz. Glycerinwasser und 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank eine größere Zahl von Tuberkelbacillen ermittelt werden, als im 1. Zentrifugat festgestellt waren. In 21,9% ist die Zahl der ermittelten Bacillen kleiner gewesen und in 68,7% der Fälle war der Befund gleichartig.

2. Eine so merkliche Zunahme von Tuberkelbacillen, daß der Nachweis der Tuberkulose schon auf mikroskopischem Wege unter Ausschluß des Tierversuches in etwa 95% der Fälle und darüber möglich ist, konnte nicht festgestellt werden.

3. Wurden im 1. Zentrifugat mikroskopisch Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen, so gelang auch in den wie oben behandelten Proben ein Nachweis von Tuberkelbacillen selbst in den Fällen nicht, in denen im Tupferpräparat Tuberkelbacillen ermittelt wurden.

4. In allen Fällen, in denen durch den Tierversuch Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden, konnten durch die Methode von *Scharr* und *Lentz* Tuberkelbacillen mikroskopisch nicht ermittelt werden.

5. Die Frage, ob nach 48stündiger Behandlung des Untersuchungsmaterials im Brutschrank die Zahl der auffindbaren Tuberkelbacillen eine geringere ist als nach 24stündiger Behandlung, bedarf weiterer Untersuchung.

Digitized by Google

6. Die direkte Untersuchung des an dem Tupfer haftenden Schleimes ist eine sichere Art der mikroskopischen Feststellung von Tuberkelbacillen im Bronchialschleim. Sie führt in 46,5% der Fälle zu einem sofortigen positiven Ergebnis.

Schlußfolgerung.

Die Beobachtung von *Scharr* und *Lentz*, daß in den nach ihrer Methode behandelten Bronchialschleimproben eine merkliche Zunahme von Tuberkelbacillen eintritt, konnte nur in einer kleinen Zahl von Proben bestätigt werden.

Der Tierversuch ist in 53,5% der Fälle erforderlich und durch die Methode von *Scharr* und *Lentz* nicht ersetzbar.

Vielleicht gelingt es bei weiteren Versuchen durch Abänderungen des Verfahrens, z. B. durch Änderung der Nährflüssigkeit und der Brutschrankzeit, einen Weg zu finden, um eine wirkliche Vermehrung der Tuberkelbacillen zu erreichen. Eine sichere und schnelle Methode der mikroskopischen Diagnose der offenen Lungentuberkulose des Rindes würde für die Wirksamkeit des freiwilligen Tuberkulosebekämpfungsverfahrens von allergrößter Bedeutung sein.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Vorsteher des Tierseucheninstituts zu Kiel, Herrn Dr. *Kiessig*, und dem stellvertretenden Vorsteher, Herrn Dr. *Heinke* für die Anregung zu den Untersuchungen, für die Überlassung des Untersuchungsmaterials und für das dauernde wohlwollende Interesse, das sie meiner Arbeit entgegenbrachten, an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Miessner*, Die Tuberkulosebekämpfung und das neue Reichsviehseuchengesetz. D. T. W. 1912, S. 505 u. 517. — [2]) *v. Ostertag*, Die staatliche Bekämpfung der Rindertuberkulose im Deutschen Reich. B. T. W. 1912, S. 452. — [3]) *Stroh*, Ein Beitrag zur Zunahme der Tuberkulose in bayrischen Rindviehbeständen. Münch. T. W. **65**, 345. — [4]) *Poels*, Die Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes. Holl. Zeitschr. **38**, 477 u. 535; Ref.: Ellbg.-Sch. 1906, S. 75. — [5]) Bekämpfung der Rindertuberkulose in Schlesien. D. T. W. 1909, S. 526. — [6]) *Machens*, Das freiwillige staatlich anerkannte Tuberkulose-Tilgungsverfahren im Herzogtum Braunschweig. D. T. W. 1915, S. 414. — [7]) *Machens*, Die Ergebnisse des Tuberkulose-Tilgungsverfahrens im Herzogtum Braunschweig vom 1. April 1915 bis 1. April 1916. D. T. W. 1916, S. 327. — [8]) *Machens*, Das Tuberkulose-Tilgungsverfahren im Herzogtum Braunschweig vom 1. April 1916 bis 1. April 1917 D. T. W. 1917, Nr. 39 u. Nr. 40. — [9]) *Bugge, Georg*, Jahresbericht des Tierseucheninstituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein für 1912, desgl. für 1913. — [10]) *Rautmann*, Die Ergebnisse des staatlichen Tuberkulose-Tilgungsverfahrens in der Provinz Sachsen und im Herzogtum Anhalt im Jahre 1914. D. T. W. 1915, S. 243. — [11]) *Rautmann*, Die Rinder-Tuberkulosebekämpfung in der Provinz Sachsen in den Jahren 1921—1923 und die Entwickelung des freiwilligen

Digitized by Google

Tuberkulose-Tilgungsverfahrens. D. T. W. 1925, S. 81. — [12]) *Ten Sande*, Über die Schwierigkeit, beim Rinde Sputum zu bekommen. Tidschr. v. Veeartseniijk. **37**, 87; Ref. Ellbg.-Sch. 1910, S. 83. — [13]) *Hippke, E.*, Über die Verstreuung von Hustentröpfchen beim tuberkulösen Rind. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **91**, 330. 1920. — [14]) *Tallgren*, Der Lungenschleimfänger nach Graae und Tallgren. B. T. W. 1910, S. 577. — [15]) *Hasenkamp*, Gewinnung von Auswurf zur Feststellung der Tuberkulose. D. T. W. 1910, S. 312. — [16]) *Bischofswerder*, Beitrag zur Diagnose der offenen Lungentuberkulose, zugleich eine Studie über die Hilfsmittel zur Gewinnung des Lungenschleims, die sich für die Praxis vornehmlich eignen. Inaug.-Diss. Bern 1910; Ref.: D. T. W. 1911, S. 556. — [17]) *Rautmann*, Zur Diagnostik der offenen Respirationstuberkulose beim lebenden Rinde. D. T. W. 1911, S. 221. — [18]) *Rautmann*, Lungenschleim-Entnahmemethoden zum Tuberkelbacillen-Nachweis beim Rinde. B. T. W. 1912, S. 335. — [19]) *Rautmann*, Die praktische Durchführung des staatlich anerkannten Tuberkulose-Tilgungsverfahrens in der Provinz Sachsen und im Herzogtum Anhalt. D. T. W. 1914, S. 33 u. S. 609. — [20]) *Rautmann, H.*, Die richtige Anwendung des Lungenschleimfängers zur Gewinnung eines zur bakteriologischen Untersuchung geeigneten Auswurfes von tuberkuloseverdächtigen Rindern. D. T. W. 1920, S. 37. — [21]) *Rautmann, H.*, Zur Bewertung der Lungenschleim-Entnahmemethoden für die Feststellung der Lungentuberkulose der Rinder. D. T. W. 1921, S. 284. — [22]) *Titze* u. *Matschke*, Versuche über den Wert neuerer Methoden zur Entnahme von Lungenauswurf für die Feststellung der offenen Lungentuberkulose des Rindes. B. T. W. 1913, S. 321. — [23]) *Mayerhoff, W.*, Der mikroskopische Nachweis von Tuberkelbacillen bei offener Lungentuberkulose der Rinder. B. T. W. 1914, S. 551. — [24]) *Proescholdt*, Vergleichende Untersuchungen über die Entnahme der Lungenauswurfproben mittels Lungenschleimfängers und Kanüle bei ein und demselben Tier. D. T. W. 1922, S. 565. — [25]) *Titze* u, *Fenner*, Besteck zur Feststellung der Tuberkulose des Rindes nach Titze und Fenner. B. T. W. 1913, S. 79. — [26]) *Bugge* u. *Kiessig*, Über säurefeste Bacillen an Runkelrüben. D. T. W. 1919, S. 231. — [27]) *Poels*, Beitrag zur Diagnose der Tuberkulose des Rindes. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **12**, 70. 1886. — [28]) *Neuhaus*, Ein Hilfsmittel zur klinischen Feststellung der Lungentuberkulose des Rindes. D. T. W. 1909, S. 285. — [29]) *Müller, O.*, Zur Frage der Feststellung der Lungentuberkulose des Rindes. B. T. W. 1912, S. 179. — [30]) *Müller, O.*, Die Feststellung der Lungentuberkulose der Rinder mit Rücksicht auf das neue Viehseuchengesetz. B. T. W. 1912, S. 293. — [31]) *Kleinpaul*, Demonstration der Rindertuberkulose im Schlachthofe zu Königsberg i. Pr. D. T. W. 1912, S. 126. — [32]) *Scharr* u. *Opalka*, Über einen Tracheotubus als Hilfsmittel zur Entnahme von Bronchialschleim zur Feststellung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **9**, 332. 1911. — [33]) *Scharr* u. *Opalka*, Über ein Verfahren zum bakteriologischen Nachweis der Lungentuberkulose des Rindes. B. T. W. 1911, S. 833. — [34]) *Scharr* u. *Opalka*, Die Feststellung der Lungentuberkulose mit Rücksicht auf das neue Viehseuchengesetz. B. T. W. 1912, S. 384. — [35]) *Scharr*, Die Entnahme von Lungenschleim beim Rinde zur Feststellung der offenen Lungentuberkulose. B. T. W. 1914, S. 426. — [36]) *Scharr*, Die Entnahme von Lungenschleim bei Rindern vermittelst der Trachealkanüle zur Feststellung der offenen Lungentuberkulose. B. T. W. 1919, S. 225. — [37]) *Scharr*, Ein Besteck für die Entnahme von Untersuchungsmaterial aus den Luftwegen der Lungen beim Rinde. B. T. W. 1919, S. 488. — [38]) *Bugge*, Über eine Trachealkanüle zur Gewinnung von Lungenauswurf. B. T. W. 1920, S. 1. — [39]) *Brüggemann, K.*, Vergleichende Untersuchungen zum Nachweis von Tuberkelbacillen mit Hilfe des Bronchialschleimfängers und des Rachenschleimfängers. Inaug.-Diss. Hannover 1914. — [40]) *Borgschulze, H.*, Beiträge zur Verbesserung der bislang ange-

Digitized by Google

wandten Methoden bei der Bekämpfung der offenen Lungentuberkulose des Rindes. D. T. W. 1921, S. 350. — [41]) *Dürbeck* u. *Kaller*, Die offene Tuberkulose des Rindes und Tuberkulosebekämpfung. B. T. W. 1924, Nr. 46, S. 641. — [42]) *Scharr* u. *Lentz*, Die offene Tuberkulose des Rindes und Tuberkulosebekämpfung. B. T. W. 1925, S. 134. — [43]) *Sachs-Mücke*, Ein Sedimentierungsverfahren des Auswurfs mit Wasserstoffsuperoxyd. Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1600. — [44]) *Sachs-Mücke*, Zur Antiforminmethode der Sputumuntersuchung. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 320. — [45]) *Peters*, Zum Auswurf-Sedimentierverfahren mit Wasserstoffsuperoxyd nach Sachs-Mücke. Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 418. — [46]) *Hammerl*, Ein Beitrag zur Homogenisierung des Sputums. Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 1955. — [47]) *Ellermann* u. *Erlandsen*, Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **61**, 219. 1908. — [48]) *Jörgensen*, Über den Wert verschiedener Homogenisierungs- und Sedimentierungsmethoden behufs des Nachweises von Tuberkelbacillen im Sputum. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **66**, Heft 2, S. 315. — [49]) *Herzfeld*, Vergleichende Untersuchungen mit der Antiformin-Ligroin- und Ellermann-Erlandsenschen Methode zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **66**, 336. 1910. — [50]) *Uhlenhuth* u. *Xylander*, Antiformin, ein neues bakterienauflösendes Mittel. Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 1347. — [51]) *Uhlenhuth* u. *Xylander*, Untersuchungen über Antiformin, ein bakterienauflösendes Desinfektionsmittel. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt **31**, 158. 1909. — [52]) *Machens*, Zur Verbesserung des Antiforminverfahrens beim Nachweis von Tuberkelbacillen. D. T. W. 1921, S. 15. — [53]) *Geiger*, Über den Nachweis von Tuberkelbacillen in verschiedenen Sekreten und Exkreten. D. T. W. 1921, S. 653. — [54]) *Rau*, Vergleichende Untersuchungen über einige neuere Methoden des Nachweises von Tuberkelbacillen im Sputum. Hyg. Rundschau 1909, Nr. 23, S. 1334. — [55]) *Seemann*, Die Brauchbarkeit des Antiformins zum Nachweis von Tuberkelbacillen. Berl. Klin. Wochenschr. 1909, Nr. 14. — [56]) *Meyer, K.*, Zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum mittels Antiformin. Tuberculosis 8, Nr. 2. 1909. — [57]) *Thilenius*, Über den Nachweis von Mikroparasiten in Sekreten und Exkreten mittels der Antiforminmethode. Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 25. — [58]) *Lagrèze*, Zur Antiforminmethode der Sputumuntersuchung. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 76, Nr. 2. — [59]) *Huzella*, Der Nachweis sehr spärlicher Tuberkelbacillen. Dtsch. med. Wochenschrift. 1910, S. 932. — [60]) *Kayser, H.*, Vergleichende Untersuchungen mit neueren Methoden des Tuberkelbacillennachweises. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **55**, Heft 1, S. 91. 1910. — [61]) *Reicher, K.*, Tuberkelbacillennachweis im Sputum nach der Uhlenhuthschen Antiforminmethode. Med. Klinik 1910, Nr. 21, S. 826. — [62]) *Bierotte*, Vergleichende Untersuchungen über den Wert der Antiformin-, Ligroin- und der Doppelmethode von Ellermann-Erlandsen zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 19. — [63]) *Telemann, W.*, Tuberkelbacillennachweis. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 891. — [64]) *Trunk*, Über einige neuere Methoden der Anreicherung und Färbung des Tuberkelbacillus. Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 29, S. 1076. — [65]) *Finkelstein*, Die neuesten Methoden des bakteriologischen Tuberkelbacillennachweises in verschiedenen pathologischen Exkreten. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 23. — [66]) *Polugorodnik*, Die Vorzüge der Pikrin- und Antiforminmethode in der mikroskopischen Sputumuntersuchung. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **18**, 169. 1911. — [67]) *Schern* u. *Dold*, Beiträge zur Frage der Schnelldiagnose der Tuberkelbacillen nebst Untersuchungen über säurefeste Stäbchen im Wasser. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt **38**, 205. — [68]) *Moeller, R.*, Über den Wert der verschiedenen Impfmethoden zur Schnelldiagnose der Tuberkulose durch bakterioskopischen Nachweis. Inaug.-Diss. Hannover 1913; Ref. Ellbg.-Sch. 1913, S. 73. — [69]) *Friedland*,

Digitized by Google

Die neueren Anreicherungsverfahren für den Tuberkelbacillennachweis im Sputum und ihre Anwendung bei den Untersuchungsämtern. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **91**, 440. 1921. — [70]) *Hall*, Über den Nachweis der Tuberkelbacillen durch das Antiformin-Ligroinverfahren unter besonderer Berücksichtigung der Darmtuberkulose. Inaug.-Diss. Gießen 1910; Ref. Ellbg.-Sch. 1910, S. 91. — [71]) *Steggewentz*, Über das Verhalten säurefester Stäbchen gegenüber Antiformin. Inaug.-Diss. Hannover 1921 (nach *Klimmer*, Technik und Methodik der Bakteriologie und Serologie. Berlin 1923, S. 93). — [72]) *Schmitt* u. *Proescholdt*, Über die Verwendbarkeit des Antiformins zum Nachweis der offenen Formen der Rindertuberkulose. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **11**, 321. — [73]) *Titze*, Über den Nachweis von Tuberkelbacillen in den Ausscheidungen tuberkuloseverdächtiger Rinder unter besonderer Berücksichtigung der Antiforminmethode. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt **43**, 520. — [74]) *Hundeshagen*, Das Antiformin-Anreicherungsverfahren und die neuesten Verbesserungsvorschläge. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **82**, 14. 1918. — [75]) *Voigt*, Untersuchungen über die praktische Verwendbarkeit der Anreicherungsmethode mittels Antiformin zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **85**, 121. 1920. — [76]) *Vogelbach*, Vergleichende Untersuchungen über das Antiforminverfahren und einige neuere Verfahren zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **83**, 9. 1919.— [77]) *Loeffler, F.*, Ein neues Anreicherungsverfahren zum färberischen Nachweis spärlicher Tuberkelbacillen. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 1987. — [78]) *Koch, Th.* Die Anreicherungsverfahren der Tuberkelbacillen im Sputum nebst einem weiteren Beitrag. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **83**, 351. 1919. — [79]) *Adam, Alfr.*, Eine Methode zur Tuberkelbacillen-Anreicherung im Liquor cerebrospinalis, Exsudat, Blut, Sputum und Organen. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **35**, 123. 1915. — [80]) *Distaso, A.*, An improved technique for the staining of sputum for tubercle bacilli. Lancet 1919, Nr. 1, S. 19. — [81]) *Faiska*, Sur un nouveau procédé de concentration du bacille de Koch dans les crachats. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **84**, 1002. 1921. — [82]) *Lorentz, Fr. H.*, Ist zur Anreicherung von Tuberkelbacillen Antiformin nötig? Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1119. — [83]) *Rosenkranz, Edith*, Ist zur Anreicherung von tuberkulösem Sputum Antiformin nötig? Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 434. — [84]) *Pane, N.*, Un metodo semplice per la dimonstrazione microscopica di bacilli tubercolari in espettorati a reperto difficile o negativo. Rif. med. **38**, 313. 1922; Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II **75**, 500. — [85]) *Bierry, H.*, Sur la recherche des bacilles tuberculeux dans les crachats. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **163**, 110. 1916. —Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. II **68**, 95. 1919. — [86]) *Greenfield* a. *Anderson*, Note on a method for the sedimentation of tubercle bacilli in sputum. Lancet 1919, 6. Sept., S. 423; Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II **71**, 304. 1921. — [87]) *Hilgermann* u. *Zitek*, Konzentration der Tuberkelbacillen im Auswurf nebst gleichzeitiger Abtötung. Med. Klinik 1920, S. 959. — [88]) *Despeignes*, Nouvelle technique pour la préparation des crachats destinés à la recherche du bacille de Koch. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1921. **84**, 182. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **72**, 547. 1921. — [89]) *Renaux*, Sur l'homogénisation des crachats tuberculeux. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **84**, 833. 1921; Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **72**, 547. 1921. — [90]) *Brauer*, Ein neues Verfahren zur Anreicherung von Tuberkelbacillen im Sputum. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 266. — [91]) *Roseblüth, A.*, Über die Arenasche Methode zur Homogenisierung

Digitized by Google

des Sputums zum Nachweis von Tuberkelbacillen. Wien. klin. Wochenschr. 1923, S. 111. — [92]) *Karczag*, Über Homogenisierung des Sputums und Anreicherung der Tuberkelbacillen mit hydropischen Mitteln. Wien. klin. Wochenschr. 1921, S. 439. — [93]) *Spehl, P.*, Homogénisation des crachats par l'eau de chaux. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **81**, 250. 1918; Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **69**, 391. 1920. — [94]) *Gryseg* et *Bernard*, Un procédé d'homogénisation des produits tuberculeux. Cpt. red. des séances de la soc. de biol. **83**, 1506. 1920. — Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **72**, 547. 1921. — [95]) *Lange* u. *Nitsche*, Eine neue Methode des Tuberkelbacillennachweises. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, S. 435. — [96]) *Hasenrodt*, Neue Methoden zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Hyg. Rundschau 1909, S. 699. — [97]) *Bernhardt, G.*, Über die Verwendung von Antiformin und Ligroin für den Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, S. 1428. — [98]) *Stephan, A.*, Ausführung des Antiformin-Ligroinverfahrens mittels des Tuberkulosekollektors. Apoth.-Ztg. 1914, S. 58. — [99]) *v. Schewen, E.*, Nachweis spärlicher Tuberkelbacillen im Sputum. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, S. 1617. — [100]) *Bogason, P.*, Eine neue Methode zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum und im Urin. Zeitschr. f. Tuberkul. **15**, Heft 6, S. 554. 1910. — [101]) *Koslow*, Äther-acetonische Kombination der Antiforminmethode. Berl. klin. Wochenschr. 1910, S. 1181. — [102]) *Ditthorn* u. *Schultz*, Ein Anreicherungsverfahren für den Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **79**, 166. 1917. — [103]) *Schmitz* u. *Brauer*, Versuche mit neuen Fällungsverfahren zum Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **81**, 359. 1918. — [104]) *Joetten, K. W.*, Vergleichende Untersuchungen mit dem Uhlenhuth-Xylanderschen Antiforminverfahren und den von Ditthorn-Schultz sowie von Schmitz-Brauer angegebenen Anreicherungsmethoden zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Arb. a. d. Reichs-Ges.-Amt **52**, 103. 1920. — [105]) *v. Fejér* u. *v. Schulz*, Untersuchungen tuberkulöser Sputa mittels des Zinkfällungsverfahrens. Wien. klin. Wochenschr. 1920, S. 43. — [106]) *v. Angerer*, Zum Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **82**, 1. 1918. — [107]) *Pfeifer* u. *Robitschek*, Ein neues Tuberkelbacillen-Anreicherungsverfahren mit Mastixemulsion. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **87**, 27. 1921. — [108]) *Hesse*, Ein neuer Nährboden zur Züchtung des Tuberkelbacillus. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **21**, Heft 3. 1899. — [109]) *Jochmann*, Das biologische Anreicherungsverfahren bei der Untersuchung auf Tuberkelbacillen. Hyg. Rundschau 1902, Nr. 11, S. 524. — [110]) *Beitzke, H.*, Die Anreicherungsverfahren zum Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum. Hyg. Rundschau **12**, 1. 1902. — [111]) *Emeljanow*, Zur Frage über die Diagnostik der Tuberkulose des Rindes. Magister-Diss. Jurgew. Ref. Ellbg.-Sch. 1903, S. 52. — [112]) *Hieronymi*, Beiträge zur bakteriologischen Sputumuntersuchung bei der Lungentuberkulose des Rindes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **36** (Suppl.-Band) 1910, S. 108. — [113]) *Streich* u. *Pietsch*, Über eine für den praktischen Arzt verwendbare Anreicherungsmethode der Kochschen Bacillen im Sputum. Med. Klinik 1922, S. 1256. — [114]) *Meyer* u. *Fitschen*, Der kulturelle Tuberkelbacillennachweis in der diagnostischen Praxis. Med. Klinik 1922, S. 730. — [115]) *Scharr* u. *Lentz*, Weitere Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Feststellung der offenen Lungentuberkulose beim Rinde. D. T. W. 1924, Nr. 34.

Digitized by Google

Die Vogelmilbe (Dermanyssus avium) und ihre Bekämpfung.

Von

Johannes Köhnlein,

Diplom-Landwirt aus Atta-Bey bei Ammassia (Türkei) Kleinasien.

(Aus der Tierseuchenstelle der Thüringischen Landesanstalt für Viehversicherung zu Jena. — Direktor Geheimer Regierungsrat Professor Dr. *Hobstetter.*)

(Eingegangen am 4. Mai 1925.)

Mit 10 Textabbildungen.

Inhaltsverzeichnis.

I. 1. Über Literatur und biologische und wirtschaftliche Bedeutung des Schädlings (S. 144).
2. Technik der Untersuchung (S. 146).
II. Systematik und Anatomie (S. 148).
III. 1. Übertragung und Vorkommen (S. 157).
2. Biologische Untersuchungen:
a) Normale Entwicklung unter günstigen Verhältnissen (S. 160).
b) Entwicklung und Verhalten unter verschiedenen äußeren Einflüssen (S. 164).
IV. Beobachtungen in Ställen (S. 169).
V. 1. Tilgungsversuche im Laboratorium (S. 173).
2. Praktische Bekämpfung (S. 176).

1. Über Literatur und biologische und wirtschaftliche Bedeutung des Schädlings.

Gelegentlich der Versammlung deutscher Naturforscher in Innsbruck (1924) sprach Prof. *Nöller*-Berlin über „Die Bedeutung der Parasitenkunde für die Zoologie, die Menschen- und Tierheilkunde und für die Volkswirtschaft". Durch das rasche Emporblühen der Bakteriologie ist, wie aus diesem Vortrag hervorgeht, die Parasitologie, besonders hier in Deutschland, in den Hintergrund gedrängt worden. Die meisten anderen Kulturländer sind uns auf diesem Gebiete weit voraus; so Amerika, England, Frankreich, Rumänien und die Schweiz, wo überall der Staat Parasitenforschungsstellen eingerichtet hat.

In neuester Zeit ist man durch das massenhafte Inerscheinungtreten parasitärer Erkrankungen und großer Ungezieferplage, die sich be-

Digitized by Google

sonders während des Weltkrieges geltend machten, auch bei uns wieder mehr und mehr zu der Erkenntnis gekommen, daß hier Abhilfe dringend geschaffen werden muß. Die „Biologische Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft" in Berlin, insbesondere Prof. Dr. *Hase*, dem ich für die Winke, die er mir in freundlicher Weise bezüglich der Literatur gegeben hat, zu Dank verpflichtet bin, hat sich durch Erforschung der Biologie und der Bekämpfungsmethoden vieler Ektoparasiten viele Verdienste erworben. Ebenso verschiedene andere Autoren, wie *Fülleborn* und *Nöller*.

Durch Herrn Geh. Regierungsrat Prof. Dr. *Hobstetter* dazu angeregt, habe ich mich auf das Studium der Biologie von Dermanyssus avium und dessen zweckmäßiger Bekämpfung verlegt.

Es ist auffallend, daß über die Vogelmilbe, die schon *Aristoteles* als Hühnerparasit bekannt war und die auch späterhin in der Literatur des öfteren Erwähnung fand, bis heute noch keine wissenschaftliche Arbeit in deutscher Sprache vorliegt, zumal doch über die übrigen Gattungen aus der Familie der Gamasiden eingehende Untersuchungen gemacht wurden (*W. Winkler*, *P. Kramer*, *E. Reuter* u. a. m.) und die Schädigung des Hausgeflügels durch diesen Parasiten sich täglich bewies.

In der „Deutschen Tierärztlichen Wochenschrift", der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift" und den Geflügelfachschriften wurden und werden die Milbenplagen und die dadurch entstehenden Verluste in ihrer Bedeutung immer wieder hervorgehoben. Einem Artikel von Dr. *Koegel* (B. T. W. 1924 Nr. 39) zufolge werden in das tierpathologische Institut in München häufig vollkommen anämische Hühner zur Diagnose eingesandt, die an nichts anderem als den Folgen der dauernden Blutentziehung durch Vogelmilben eingehen. Ich selbst hatte auch Gelegenheit, Geflügelbestände zu beobachten, in denen ein ganz erheblicher Prozentsatz der Hühner an der Vogelmilbenplage zugrunde ging. Einige dieser Tiere wurden der hiesigen Veterinäranstalt zur Untersuchung übergeben, die den Beweis lieferte, daß irgendeine organische Erkrankung nicht vorlag.

Auch in die Tauben- und Entenbestände werden zuweilen große Lücken durch Dermanyssus avium gerissen, wie *Zürn* (Krankheiten des Hausgeflügels, Weimar 1883) und *Klee* ((D. T. W. 1901 S. 3) zu berichten wissen.

Ferner ist es eine Tatsache, die auch in der Literatur Erwähnung findet, daß unsere großen Haussäugetiere befallen werden können, wenn etwa die Hühner im Großviehstall untergebracht sind, ja daß unter Umständen selbst der Mensch angegriffen wird; und in beiden Fällen kann durch vollkommene Umstellung des Parasiten in seinen Lebensgewohnheiten der Tod des befallenen Individuums die Folge sein. (Bezügl. Menschenbefall: Parasitenwerk von *Küchenmeister*.)

Digitized by Google

Ganz abgesehen von der tödlichen Wirkung, die durch das Schmarotzen der Vogelmilbe bei den verschiedenen Tieren hervorgerufen wird, ist der wirtschaftliche Schaden, den dieses Tier anrichtet, schon durch die Herabminderung der Ertragsfähigkeit der befallenen Geflügelbestände ein sehr bedeutender.

Es läßt sich natürlich schwer feststellen, wie groß etwa, zahlenmäßig ausgedrückt, der Ausfall in der Eierproduktion bei vermilbten Hühnerbeständen gesunden gegenüber ist. Wenn ich aus eigener Erfahrung schließen darf, die ich bei meinen Bekämpfungsversuchen in der Praxis machte, so kann ich wohl sagen, daß alle stark vermilbten Bestände entweder gar nicht, oder nur recht mangelhaft legen und daß ferner ein erschreckend hoher Prozentsatz der Hühnerställe vermilbt ist — übrigens sehr häufig ohne Wissen des Besitzers. Unter 20 Ställen, die ich in und um Jena kontrollierte, fand ich 10 vermilbte.

Als einen auch deutlich sprechenden Beweis für die Bedeutung der Vogelmilbenplage möchte ich noch auf die Unmasse von Mitteln und Mittelchen hingewiesen haben, die in allen Fachzeitschriften und Zeitungen für Geflügelzucht von unseren bedeutendsten chemischen Fabriken bis zu den dunkelsten Pfuschern angepriesen werden als erstklassige oder fabelhaft wirkende Milbenbekämpfungsmittel, die aber leider alle den Anforderungen einer zweckmäßigen Bekämpfung nicht entsprechen.

Erst nachdem ich meine biologischen Versuche über Dermanyssus avium bereits zum Abschluß gebracht hatte, gelang es mir, in den Besitz einer kurzen amerikanischen Arbeit von *P. H. Wood* zu kommen, der als einziger die normale Entwicklung der Vogelmilbe erforscht und beschrieben hat. Durch seine Ausführungen fand ich vielfach die Richtigkeit meiner Feststellungen bestätigt, die auf Grund anderer Untersuchungsmethoden gemacht waren, als sie *Wood* anwandte. Ferner fand sich noch ein italienischer Aufsatz von *Neri* (Anatomia di Derm. gallinae), der ebenfalls als einziger die Anatomie von Dermanyssus avium ziemlich eingehend behandelt und interessante Ergebnisse zeitigt. Diese sind mir insofern zu Nutze gekommen, als er an Hand von Schnittpräparaten manches mit Sicherheit feststellt, was ich am lebenden Tier und an Totalpräparaten nur vermuten konnte.

2. Technik der Untersuchung.

Um die Vogelmilbe in ihren Entwicklungsstadien und ihrem Verhalten unter verschiedenen äußeren Einflüssen genau beobachten zu können, fing ich mir je nach Bedarf in verschiedenen Zeitabständen Tiere aller Stadien in Hühnerställen ein. Sie wurden in verkorkten Reagenzgläsern verwahrt, in denen ich sie der Besichtigung mit Lupe und Mikroskop unterwerfen konnte. Die Beobachtung der Eier und des

Digitized by Google

Schlüpfens wurden zum Teil ebenfalls in verschlossenen Glasröhren, zum anderen Teil in kleinen Pappschachteln gemacht. Diese Schachteln stellte ich auf eine Glasplatte, die mit einem Streifen dicken Öls umringt war, um ein evtl. Entweichen der geschlüpften Larven unmöglich zu machen.

Um die Anatomie von Dermanyssus avium und auch verwandter Gamasiden kennen zu lernen, wurden diese lebend in reinem Öl oder Nelkenöl untersucht und zum Teil auch eingebettet, nachdem sie in Alkohol oder Öl abgetötet waren. In Canadabalsam erhält man nicht für alle Zwecke gute Präparate, da es z. B. nach der vorhergehenden Behandlung nicht gelingt, das Stilet und die übrigen Maxillar- und Mandibularenhänge aus dem Körper hervorzupressen, die für die Unterscheidung der männlichen und weiblichen Vogelmilbe und auch der verschiedenen untereinander ähnlichen Arten von größter Bedeutung sind. Überhaupt verlieren die in Öl eingebetteten Tiere am wenigsten die natürlichen Formen.

Schnittpräparate habe ich nicht hergestellt, da ich aus den eingangs erwähnten Untersuchungen *Neris* einen Teil meiner anatomischen Beobachtung ergänzen konnte. Ich glaube auch durch genaue und zweckmäßige Beobachtung, speziell des lebenden Tieres, manches Anatomische übersichtlich erkannt zu haben. Die Untersuchung der Verdauungsorgane geschah unter dem einfachen und dem Binocularmikroskop und zwar bei auffallendem, durchscheinendem und von der Seite einfallendem, teils gleichzeitig, teils abwechselnd einwirkendem Licht. Durch diese Technik konnte ich die Begrenzungslinie der einzelnen Mitteldarmteile sowie die der Exkretionsschläuche recht gut feststellen. Um Sicherheit über die Übereinstimmung der Anordnung bei den verschiedenen Einzelindividuen zu erlangen und, weil einige Teile besser bei einem, andere wieder besser bei anderen zu erkennen waren, mußte ich eine große Anzahl Milben zur Untersuchung heranziehen. Die Tiere wurden dabei lebend mit der Bauch- oder Rückenseite auf einen Objektträger geklebt, damit sie nicht aus dem Gesichtsfeld laufen konnten. Auf diese Weise wurden auch die Feststellungen über die Form der Chitinschilder gemacht, die im eingebetteten Präparat nie so gut zur Geltung kommen. Für meine Versuche über die Bekämpfung von Dermanyssus avium habe ich stets frisches Material aus Hühnerställen verwendet, um es nicht mit schon geschwächten Tieren zu tun zu haben. Es wurden bei allen Tilgungsmitteln immer eine größere Anzahl (10—20 bis 50) Milben herangezogen, auf die das Mittel gleichzeitig zur Einwirkung kam. Die Beobachtung erfolgte hierbei erst unter Lupe, dann, bei verringerten Lebensäußerungen, mit dem Mikroskop.

Die Übertragungsversuche von Dermanyssus avium auf Mäuse nahm ich in Glasbehältern vor, die durch Öl isoliert waren, und dann in

Digitized by Google

einem solchen, in dem die Maus wegen Raummangels keine freie Bewegungsmöglichkeit hatte.

Endlich habe ich zur Beobachtung der Normalentwicklung und Lebensweise von Dermanyssus avium einen Kanarienvogel mit Milben infiziert. Die Sitzstange des Vogelbauers wurde horizontal gespalten, leicht auseinandernehmbar und derart zusammengefügt, daß zwischen oberer und unterer Hälfte des Stängchens ein Zwischenraum blieb, den die Milben als Schlupfwinkel während des Tages aufsuchten. Die beiden Teile konnten dann bequem der Untersuchung mit dem Binocularmikroskop unterworfen werden. Erleichtert wurde hierbei die Beobachtung der einzelnen Milben durch die Tatsache, daß sie, wenn nicht zwingende Fälle vorliegen, tagsüber gewöhnlich denselben Schlupfwinkel aufsuchen.

Meine Beobachtungen in den befallenen Ställen selbst erstreckten sich auf 8 stark vermilbte Hühnerställe (in und um Jena) und einen Stall, in dem man bereits mit Erfolg gegen die Milben vorgegangen war. Zwei weitere Ställe (ebenfalls stark vermilbt) waren mir nicht dauernd zugänglich. Die Untersuchungen wurden hier natürlich nur makroskopisch bzw. mit einer starken Lupe vorgenommen. In 4 Hühnerställen habe ich die Vertilgung mit den im Laboratorium erprobten Mitteln selbst ausgeführt und sie dann dauernd auf den Erfolg hin kontrolliert; zuerst täglich, später seltener (von Mitte Oktober bis Ende Februar).

Auf alle übrigen technischen Einzelheiten soll in den entsprechenden Abschnitten eingegangen werden.

II. Systematik und Anatomie.

Zur Gattung Dermanyssus werden jetzt im allgemeinen nur Dermanyssus avium, Dermanyssus gallinae und Dermanyssus hirundinis gerechnet.

Einige Autoren halten diese 3 Bezeichnungen für Synonyma, andere sehen in ihnen verschiedene Varietäten einer Art oder auch verschiedene Arten. Häufig findet man auch Dermanyssus avium und Dermanyssus gallinae synonym gebraucht und Dermanyssus hirundinis diesen gegenüber gestellt. Zu dieser Anschauung neige auch ich, nachdem ich festgestellt habe, daß sich die Hühnermilbe auf Kanarienvögeln sehr wohl fühlt und gut entwickelt, hingegen ein Hühnerstall frei von Milben war, in dessen nächster Nähe sich von D. hirundinis befallene Schwalbennester befanden. Genauere diesbezügliche Versuche habe ich nicht gemacht, da ich auf die Systematik nicht weiter einzugehen hatte. Folgende Maße (aus *Neri*) mögen den geringen Größenunterschied zwischen D. avium und D. gallinae, den größeren zwischen diesen und D. hirundinis belegen.

Digitized by Google

Gemessene Körperteile			Dermanyssus Gallinae			Derm. avium Mégnin	Derm. hirund. Mégnin
			Canestrini	Mégnin	[1]) Neri		
Weibchen	Totallänge		1,16	0,70	1,05	1,00	1,40
	Totalbreite		0,61	0,40	0,49	0,65	0,95
	Länge der Beine	1. Paar	0,66	0,45	0,65	0,55	0,55
		2. „	0,41	0,35	0,45	0,40	0,40
		3. „	0,41	0,35	0,45	0,40	0,40
		4. „	0,61	0,40	0,60	0,45	0,45
Männchen	Totallänge		0,79	0,60	0,70	0,80	0,73
	Totalbreite		0,50	0,32	0,48	0,45	0,44
	Länge der Beine	1. Paar			0,50		
		2. „			0,39		
		3. „			0,39		
		4. „			0,49		

Ich glaube, daß das Maßgebende in den biologischen Unterschieden zu suchen ist, über die aber, soweit mir bekannt ist, keine Arbeit vorliegt. *Dugès*, der D. avium oder gallinae als erster genauer beschrieben hat, nennt und beschreibt in seiner Arbeit (Sur les ordres des acarins [1834]) noch eine ganze Anzahl anderer Dermanyssus-Arten: eine Art, die auf Fledermäusen vorkommt, 2 Arten auf Schlangen, eine auf den Blättern des Windglöckchens, endlich eine Art, die er in Nestern von Oribates castaneus fand. Aus seinen Angaben kann man nicht ersehen, ob diese Milben auch nach den neueren systematischen Werken wirklich zur Gattung Dermanyssus gerechnet werden. *Mégnin* hat später jene Forschung wieder aufgenommen und die meisten dieser Tiere — neben noch einigen anderen — verschiedenen Dermanyssus nebengeordneten Gattungen zugeteilt und sie gemeinsam der Familie Dermanyssinae unterstellt.

Es gibt unter den bisher zu rechnenden Milben einige, die der Vogelmilbe sehr ähnlich sind. Eine solche fand ich z. B. auf Mäusen — vielleicht ist es dasselbe Tier, das auch auf Fledermäusen vorkommt. Der bei genauerer Untersuchung sofort auffallende Unterschied liegt in dem abweichenden Bau der Mandibeln (Abb. 1)[2]), die hier bei beiden Geschlechtern in spitzen schlanken Zangen enden. Die Einheitlichkeit der Mandibelform bei Männchen und Weibchen deutet aber darauf hin, daß diese Art nicht zur Gattung Dermanyssus, sondern höchst wahrscheinlich zur Gattung Haemonyson (*Mégnin*) zu rechnen ist. Ähnlichkeit mit Dermanyssus avium hat ferner Raillietia auris (*Gedoelst*), die sich auch im Gehörgang des Rindes findet, und dort Reizerscheinungen hervor-

[1]) *Neri* hat 17 Weibchen gemessen und den Durchschnitt angegeben, er dürfte also maßgebend sein, zumal *Canestrinis* Messungen den seinen sehr nahe kommen.

[2]) Alle der Arbeit beigefügten Zeichnungen wurden nach eigenen mikroskopischen Präparaten (z. T. nach lebenden Objekten) von mir hergestellt.

Digitized by Google

ruft. Weitaus größere Abweichungen in der Form zeigt eine Milbe, die ich auf Stubenfliegen (bis zu 8 und 10 Exemplaren an einer Fliege) fand. Sie kann nur bei oberflächlicher Betrachtung mit D. avium verwechselt werden und gehört zur Gattung Gamasus Abb. 2. Die Mandibeln tragen ziemlich plumpe, kräftige Zangen, und das vorderste Beinpaar ist wesentlich schwächer entwickelt als die übrigen Paare. Auch entbehrt es der terminalen Haftorgane; es ist ausschließlich Tastorgan und fungiert wie die Antennen der Coloepteren, zu denen *Mégnin* diese Gamasiden auch als phylogenetisch nächststehend betrachtet. Beobachtet man eine solche Milbe frei umherlaufend durch die Lupe oder mit bloßem Auge, so glaubt man im ersten Augenblick stets, es mit einem kleinen Käfer zu tun zu haben.

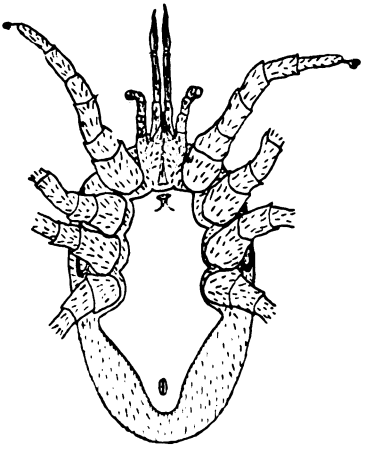


Abb. 1. *Ektoparasit an Mäusen.* Vergr. ca. 50 fach. Männliche Milbe aus der Gattung Haemomyson (?).

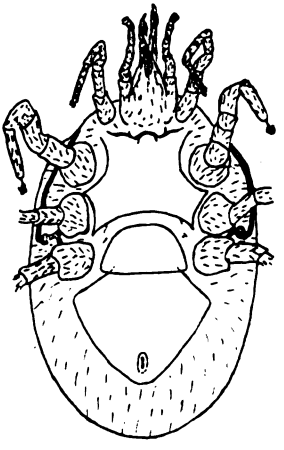


Abb. 2. *Ektoparasit an Stubenfliegen.* Vergr. ca. 50 fach. Weibliche Milbe aus der Gattung Gamasus.

Was nun die Beschreibung der Anatomie von Dermanyssus avium anlangt, so halte ich mich in bezug auf die Reihenfolge der Schilderung ungefähr an *Neris* Einteilung, gebe im übrigen aber nur eigene Feststellungen wieder.

Der weiche, schwach beborstete Körper von D. avium ist etwa eiförmig und in dorsoventraler Richtung zusammengedrückt. Die Seiten sind beim erwachsenen weiblichen Tier zuweilen leicht, beim Männchen etwas stärker ausgebuchtet. Das Abdomen ist beim Männchen weniger dick als beim Weibchen. Die Umrisse des Abdomens weisen bei jenem eckigere Formen auf als bei diesem; dadurch erscheint die hintere Begrenzungsfläche beim Männchen, von oben gesehen, fast geradlinig, während sie beim Weibchen abgerundeter ist. Durch den jeweiligen Grad der Darmfüllung wechseln allerdings die Formen oft ziemlich stark.

Digitized by Google

Die Haut der Vogelmilbe ist schwach chitinisiert, sehr durchsichtig und oberflächlich — ähnlich der menschlichen Handinnenfläche — geriffelt. Die Riffelung vergrößert ohne Frage die Konsistenz der Haut und bietet durch ihre bogenförmige Anordnung (nach *Neri*) feste Stützpunkte für die an der Haut ansetzenden Muskeln. Auf der Rücken- und Bauchseite befinden sich Chitinschilder, die ziemlich kräftig entwickelt und wenig biegsam, auch nicht wie das übrige Integument geriffelt sind. Das Bauchschild des Weibchens (Abb. 3) bedeckt etwa die Unterfläche zwischen den Beinansätzen und erstreckt sich als etwas schmäler werdender zungenförmiger Fortsatz noch ein Stück nach hinten. Etwa zwischen dem 4. Beinpaar ist bei eingelegten Stücken meist eine dunkle

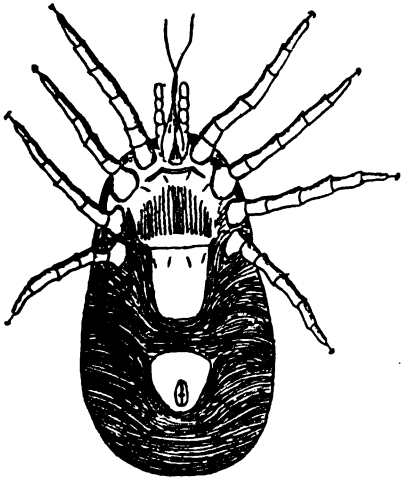


Abb. 3. Vergr. ca. 50 fach. Gliedmaßen etwas schematisiert. Bauchseite von Dermanyssus avium (♀).

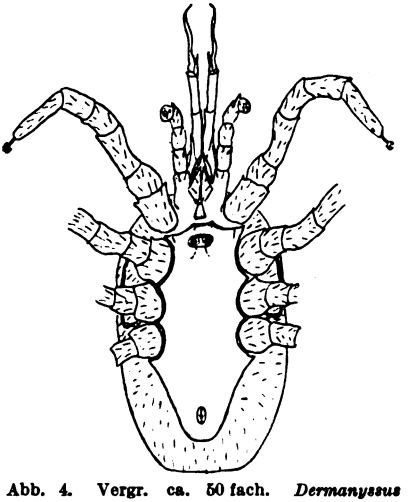


Abb. 4. Vergr. ca. 50 fach. *Dermanyssus avium*. Männliche Milbe mit ausgestreckten Mandibeln.

Querlinie sichtbar. In kranialer Richtung vor dieser Querlinie kann man eine fein gewellte Längsstreifung bei starker Vergrößerung wahrnehmen. Hinter dieser Chitinplatte folgt ein Streifen quer zur Längsrichtung des Tieres geriffelter Haut, an die sich die rundlich dreieckige Analplatte anschließt. Beim Männchen (Abb. 4) verjüngt sich das Bauchschild allmählich zur Analplatte; es liegt kein trennendes Hautstück dazwischen. Von einer Linie zwischen dem 4. Beinpaar ist nichts zu sehen. Die Genitalöffnung befindet sich beim Männchen in Höhe des 1. Beinpaaransatzes als deutlich sichtbare querovale Öffnung. *Neri* will auch einen ausstülpbaren, verhältnismäßig langen Penis festgestellt haben, den ich an Totalpräparaten und lebenden Tieren nicht finden konnte. Der Umriß des Rückenschildes (Abb. 5) ist im Gegensatz zu dem des Bauchschildes sehr variabel, da die an seinen Rändern

Digitized by Google

ansetzenden Muskeln je nach ihrem Kontraktionsgrad den Chitinplattenrand nach unten einbiegen. Außerdem erscheint bei sehr großen, vollgesogenen Tieren der Rückenschild verhältnismäßig klein, bei kleineren oder hungrigen dagegen groß. Dies gilt in der Hauptsache für die weiblichen Milben, bis zu gewissem Grade aber auch für die männlichen, bei denen der Rückenschild immer verhältnismäßig größer ist. Nach *Neri* besitzt das Weibchen keine echte bzw. sichtbare Geschlechtsöffnung. Der Ovidukt mündet zwischen Bauchschild und Analplatte unter einer Membran, die sich in keiner Weise vom übrigen Integument unterscheidet und sich nur während der Ablage der großen Eier hebt und eine Querspalte freigibt. Nach *Neris* Meinung soll wegen dieser „temporären" Genitalöffnung die Befruchtung des Weibchens durch die Analöffnung stattfinden.

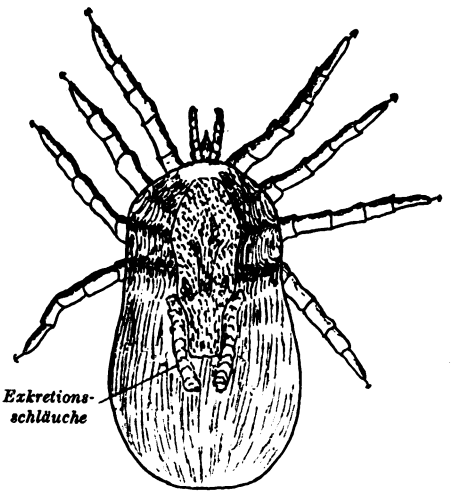


Abb. 5. Vergr. ca. 50 fach. Gliedmaßen etwas schematisiert. Rückenseite von Dermanyssus avium (♀).

Ich kann mich dieser Ansicht nicht ohne weiteres anschließen, denn wenn man die Tiere während des Begattungsaktes von der Seite her betrachtet, so kann man feststellen, daß die männliche Geschlechtsöffnung unbedingt zu weit nach vorne zu liegen kommt, als daß sie mit der Analöffnung des Weibchens in Verbindung stehen könnte. Über den inneren Bau der Geschlechtsorgane kann ich Abschließendes nicht sagen, da sie sehr schwer am Totalpräparat sowie am lebenden Tier zu erkennen sind. Erwähnen möchte ich nur, daß sich im Abdomen der Weibchen, die ich schon im Sommer einbettete, sehr oft je ein Ei (selten 2 Eier) deutlich sichtbar, fertig ausgebildet befindet. Die Eier sind etwa halb so lang als das Abdomen des Muttertieres breit ist und liegen immer etwas nach der Seite gedrängt, schräg mit dem vorderen Teil nach innen zeigend, zwischen den beiden großen Abdominalmagenblindsäcken. Auch *Neri* enthält sich jeglichen Urteils über die inneren Genitalien.

Die Farbe von D. avium ist je nach der Zeit, die seit dem letzten Blutsaugen verflossen ist, sehr verschieden. Erst blutrot und durchsichtig, dann dunkler werdend bis zu schwarzbraun, und schließlich stellt sich bei fortschreitender Verdauung und Ausscheidung die Grundfarbe, grauweiß, (nie vollständig) wieder ein, die die Tiere im Larven- und 1. Nymphenstadium vor dem ersten Blutsaugen besitzen. Die beiden

Digitized by Google

Malpighischen Schläuche, die ein Stück unter der Rückenhaut verlaufen (Abb. 5), sind hier stets als zwei weiße Streifen sichtbar.

Wie alle Arachnoiden hat auch D. avium mit Ausnahme des Larvenstadiums 8 Beine, die sehr gut ausgebildet und mit wenigen kräftigen Borsten versehen sind. Die 3 vorderen Beinpaare sind im allgemeinen seitlich nach vorne, das letzte Beinpaar seitlich nach hinten gerichtet. Zur Fortbewegung dienen gewöhnlich nur die 3 hinteren Beinpaare; das vorderste ist ihnen in der Form zwar ganz gleich, dient aber mehr zum Tasten. Überhaupt ist der Tastsinn wegen des Fehlens der Augen hervorragend entwickelt. Jedes Bein besteht aus 6 Gliedern und endet mit 2 Krallen, die von einem in der Mitte etwas eingeschnittenen Haftlappen mehr oder weniger umwallt sind. Das 6. Glied ist bei weitem das längste. Das 1. Beinpaar ist am besten entwickelt, das 2. und 3. unter sich etwa von gleicher, das 4. von kaum geringerer Entwicklung.

Die Bewegungsmuskeln sind (nach *Neri*) quer gestreift und setzen sich auf einer Seite stets an die Haut an. Man kann folgende Hauptgruppen unterscheiden: 1. Die zum Teil sehr feinen Beuge- und Streckmuskeln der Beine, deren stärkste vom Rücken- und Bauchschild ausgehen. Bei Milben, die die Beine bewegen, kann man die durch Kontraktion der Muskeln hervorgerufene partielle Einziehung des Schildes in senkrechter Richtung gut wahrnehmen. 2. Die paarigen Stilet- oder Mandibularbewegungsmuskeln, die auch am Totalpräparat deutlich zu sehen sind und vom hinteren Teil des Rückenschildes ausgehen. 3. Die Maxillarmuskeln, die die übrigen Mundgliedmassen betätigen.

Der Verdauungsapparat beginnt mit dem in seiner Zusammensetzung nicht ganz leicht zu erkennenden Mundkegel, der den eigentlichen Mund in sich schließt. Es folgt dann der kräftig entwickelte Pharynx und eine dünne lange Schlundröhre, die in den (zu Gunsten der großen Magenblindsäcke) recht kleinen Magen mündet. Die Exkretionsorgane endlich bestehen aus 2 langen Malpighischen Gefäßen (Exkretionsschläuche) und der Exkretionsblase, durch deren Kontraktion die Kotmassen ausgeschieden werden.

Der Mundkegel stellt eine Röhre dar, die umschlossen ist von zwei vorne fünfspitzigen, zusammenlaufenden Palpen. In dieser Röhre befindet sich die bewegliche Zunge, ein, nach *Neris* Angaben, langes, dreikantiges und an den Seiten behaartes Gebilde; sie ist also der Zunge der Gamasiden, die *Winkler* beschrieben hat, sehr ähnlich und ist wie dort auch der Sitz des Geschmacksinnes (*Neri*). Speichelgänge, wie sie bei den Zecken zu finden sind, fehlen der Vogelmilbe. Zur Zeit des Saugaktes oder bei sanftem Druck auf den Leib der Milbe werden durch den Mundkegel die sonst in den Körper getrennt zurückgezogenen Chelizeren (Mandibeln) herausgeschoben und vereinigen sich zum Stilet. Beim Weibchen (Abb. 6) hat dieses verhältnismäßig große Länge und ist

Digitized by Google

einfach gebaut; die beiden Teile haften ziemlich fest zusammen (aus der Abbildung nicht ersichtlich). Beim Männchen (Abb. 4) hat das Stilett etwa halbe Körperlänge; die beiden Teile sind je in eine feststehende kurze Spitze auf der Innenseite und ein bewegliches, scharfes und spitzes Blatt auf der Außenseite ausgezogen und haften nicht zusammen. Zu beiden Seiten des Mundkegels ragen die 5 gliedrigen nach unten gebogenen Maxillarpalpen vor, die — außer sonstiger Beborstung — am letzten Glied je einen nach innen stehenden, schwach beweglichen chitinigen Anhang besitzen. Diesen Palpen ist wohl neben dem Tastsinn auch der Sitz des Geruchsinns zuzuschreiben. In ihnen auch den Gehörsinn zu suchen, wie es *Neri* — allerdings auch nicht mit Sicherheit — tut, halte ich für gewagt, denn es ist bei Spinnentieren mit Sicherheit überhaupt noch kein Gehörorgan nachgewiesen. Es tritt vermutlich erst bei einigen Insekten (Grillen und Heuschrecken) also bei einer allgemein phylogenetisch weiter entwickelten Tierform als Tympanalorgan oder Chordodonalorgan auf; und zweitens ist nicht bewiesen, daß speziell diese Milbe überhaupt Geräusche wahrnehmen kann.

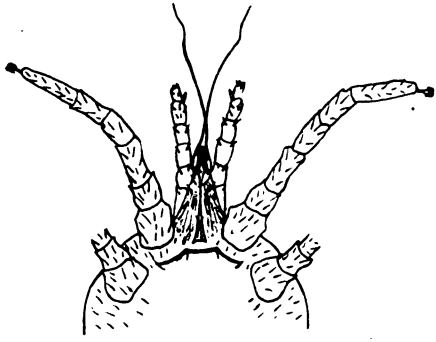


Abb. 6. Vergr. ca. 50 fach. *Dermanyssus avium*. Vorderer Teil einer weiblichen Milbe mit ausgestreckten Mandibeln.

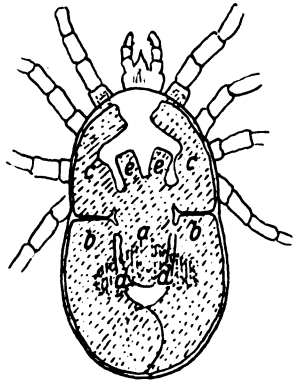


Abb. 7. Vergr. ca. 40 fach. Halbschematisch. Lageverhältnisse des Mitteldarmes bei den Nymphenstadien von Dermanyssus avium (von oben). /// = Mitteldarm. Benennungen wie bei Abb. 8.

Die enge, amTotalpräparat kaum sichtbare Schlundröhre, die sich an den Mund bzw. Pharynx anschließt, erreicht etwa in Höhe der Ansatzstelle des 4. Beinpaares den Magensack. Dieser bildet mit seinen Blindsäcken den Hauptinhalt des Milbenkörpers. Wegen der außerordentlich dünnen, feinen Wände der Blindsäcke ist es wohl *Neri* nicht gelungen, sich aus Schnittpräparaten ein richtiges Bild von der Anordnung des Mitteldarmes aufzubauen. *Neri* selbst sagt, daß es wegen der großen Unterschiede zwischen dem Aufbau der Intestinalorgane bei den verschiedenen Entwicklungsstufen in mehr oder weniger vollgesogenem Zustand schwer hielte, diesbezügliche Feststellungen zu machen. Er spricht bei seiner Beschreibung von 4 Ausstülpungen des Magensackes, deren 2 von der Vorderseite und zwei von der

Digitized by Google

Hinterseite ausgingen. Letztere würden sich bald vereinigen, einen Tubus, das Rectum, bilden, das den Magensack umwüchse und sich dann nach dem Anus hinzöge. Ich kann mich dieser Anschauung nicht anschließen, obwohl ich eine große Anzahl Tiere lebend untersucht habe und mir nach oben beschriebener Methode Klarheit über die Lageverhältnisse des Mitteldarms bei Nymphenstadien und vollentwickelten Tieren verschafft habe. Man kann übrigens aus den einzelnen, viel weniger differenzierten Teilen beim Jugendstadium ohne weiteres die vollentwickelte Form ableiten, wie aus den beigefügten Zeichnungen zu ersehen ist (Abb. 7 bis 9).

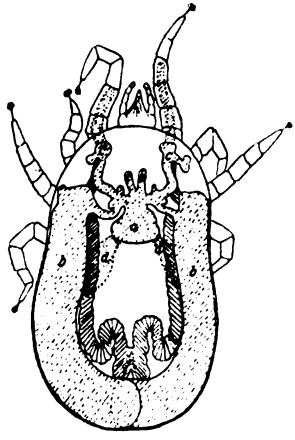


Abb. 8. Vergr. ca. 40fach. Halbschematisch. Lageverhältnisse des Mitteldarmes und der Exkretionsschläuche bei ausgewachsenen Tieren (von oben). ;;; = Mitteldarm. /// = Exkretionsschläuche. *a* = Magensack. *b* = Abdominalblindsäcke (große). *c* = Kranialblindsäcke (große). *d* = Ventralblindsäcke. *e* = Kranialblindsäcke (kleine).

Solange die Milben noch nicht gesogen haben, also im Larven- und dem Anfang des 1. Nymphenstadiums, sind nur die Exkretionsschläuche stark entwickelt und deutlich sichtbar; sie bilden oft an jeder Beinansatzstelle eine kleine Schlaufe und reichen mit ihren Enden bis weit in das 1. Beinpaar hinein. Haben die Tiere zum ersten und zweiten Male Blut gesogen (Ende des 1. und im 2. Nymphenstadium), so findet man die Magenausstülpungen prall gefüllt. Man kann dann bei zweckmäßiger Belichtungsregulierung sehen, daß der Magen selbst ziemlich weit nach hinten reicht und den Raum bis zu den größten Magenblindsäcken ganz ausfüllt. Diese beiderseitigen hinteren Magenausstülpungen verlaufen am seitlichen Körperrand nach hinten und treffen am Ende des Abdomens zusammen, wo sie sich etwas übereinander schieben. Nach vorn verlaufen ebenfalls 2 Lateralausstülpungen, die am kranialen Teil des Magens ansetzen. Dann ist auf der Ventralseite des Magens noch eine zweiteilige Ausstülpung angelegt, die erst später, beim geschlechtsreifen Tier, mit der Rückbildung des hinteren Magenabschnittes zu größerer Entwicklung kommt und sich dann beiderseitig schräg nach hinten unter die großen Abdomalblindsäcke schiebt.

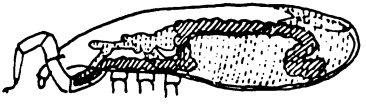


Abb. 9. Vergr. ca. 40fach. Halbschematisch. Lageverhältnisse des Mitteldarmes und der Exkretionsschläuche bei ausgewachsenen Tieren (von der Seite). ;;; = Mitteldarm. /// = Exkretionsschläuche.

Das hintere Ende des Magens bildet sich allmählich zurück, um dem Genitalapparat Platz zu machen, der sich an ebendieser Stelle bei Weibchen und Männchen zu großer Ausdehnung entwickelt. Beim ausge-

Digitized by Google

wachsenen Tier werden die zwei paarigen lateralen Öffnungen in die Blindsäcke auf jeder Seite zu je *einer Ausbuchtung*, von der die großen Kranial- und Abdomialschläuche ausgehen: Das die beiden Öffnungen ursprünglich trennende Stück der Magenwand ist einfach nach außen geschoben worden. Die nach vorne verlaufenden Blindsäcke sind nun in der Form sehr variabel und können vermöge der sie umhüllenden Muskelhaut (die übrigens, den peristaltischen Bewegungen nach zu schließen, alle Blindsäcke haben) dünne Ausstülpungen in das 1. und 2. Beinpaar entsenden und auch wieder zurückziehen. Meist sieht man aber nur im 1. Beinpaar diese Schläuche. Ins 3. und 4. Beinpaar dringen zuweilen ziemlich flache Ausstülpungen der großen Abdomalblindsäcke.

Im Nymphenstadium sowie beim erwachsenen Tier befinden sich auf der Vorderfläche des Magens — anscheinend oberhalb der Einmündungsstelle der Schlundröhre — noch 2 kleine Vorsprünge; es sind also im ganzen vier paarige Ausstülpungen angelegt, deren sich aber jederseits nur zwei kräftig entwickeln.

Ein Zusammenhang zwischen Mitteldarm und Afteröffnung bzw. Exkretionsapparat besteht als verbindender Tubus, als funktionierender Enddarm, meiner Überzeugung nach nicht. Möglich ist immerhin, daß etwa ein funktionslos gewordener Zusammenhang, vielleicht in Form einer durchscheinenden Membran vorhanden ist, doch konnte ich auch eine solche nie wahrnehmen.

Die den Malpighischen Schläuchen der Insekten homologen Exkretionsschläuche gehen von einer blasenförmigen Erweiterung an der Analplatte aus, ziehen sich unter verschiedenen Krümmungen bis unter die Rückenhaut, wo sie deutlich als weiße Streifen (bei auffallendem Licht) abstechen, die bis zum Magensack verlaufen. Hier steigen sie zwischen den großen Abdominalblindsäcken, dem Magenrest und vor den ventralen Ausstülpungen nach unten, um (unterhalb der Mitteldarmschläuche) längs der Beinansätze nach vorn bis in das 1. Beinpaar hinein zu verlaufen. Die peristaltischen Bewegungen der Exkretionsschläuche sind am lebenden Tier sehr deutlich zu sehen; besonders stark treten sie an den Endteilen, den blasigen Erweiterungen, namentlich kurz vor Absetzung von Kotmassen, hervor.

Enzio Reuter, der einen Entwurf zur Einteilung der Acariden nach den Verdauungsorganen macht, rechnet in seinem hervorragenden Werk (Morphologie und Ontogenie der Acariden) die Gamasoidae mit den Ixoidae in eine Gruppe (die Unterordnung Gamasiformes), die etwa folgende Charakteristika aufweisen: Schlundröhre lang und eng; der eigentliche Magen ganz zurückgebildet; von ihm ausgehend paarige Ausstülpungen, die denselben histologischen Aufbau besitzen; davon ganz oder fast ganz getrennt ist der Enddarm, der aus einem oft blasenförmig erweitertem Teil und in diesen mündenden schlauchigen Malphi-

Digitized by Google

gischen Gefäßen besteht, deren histologischer Bau entweder dem des Mitteldarms oder dem des Enddarmes bzw. der Rektalblase ähnlich ist.

Die Feststellung einer vollkommenen Zusammenhanglosigkeit des Mittel- und Enddarmes ist allerdings bisher nur von einigen Autoren (besonders *Bonnet*) bei verschieden Ixodiden gemacht worden. Ich glaube nicht irr zu gehen, wenn ich gerade in *der* Beziehung die Gattung Dermanyssus als den Ixodoideae nächststehend betrachte — nur eine genaue Untersuchung könnte hierüber vollen Aufschluß geben.

Das Atmungsorgan besteht bei D. avium aus einem fein verzweigten Tracheensystem. Die Endstämme dieser Tracheen münden zu beiden Seiten außerhalb und etwas vor der Ansatzstelle des 4. Beinpaares in je eine Stigmalröhre (Peritrem), die sich, schwach S-förmig geschwungen, bis knapp in die Höhe des 1. Beinpaaransatzes erstreckt. Das vordere, kaum engere Ende biegt oft etwas nach der Dorsalseite hin um. Diese dicht unter der Haut verlaufenden Röhren haben nach *Neri* doppelte Wandungen, die von spiralig gewundenen, am Totalpräparat gut sichtbaren Chitinleisten gestrafft werden. Eine Stigmalöffnung ist nicht vorhanden. Die Anlage dazu ist am hinteren Ende der Stigmalröhre zu suchen, wo sie *Neri* als von einem zarten, porösen Häutchen überwachsen beschreibt.

Ein in Funktion befindliches Herz konnte ich in keinem Entwicklungsstadium feststellen. Auch *Winkler* bemerkt in seiner Arbeit über „das Herz der Acarinen", daß er bei D. avium im Gegensatz zu den übrigen Gamasiden kein Herz gefunden hat. — Die Zirkulation der Körpersäfte wird ohne Frage durch die Bewegung der Beine und die zugleich in Bewegung geratenden Muskeln bewerkstelligt.

III. 1. Übertragung und Vorkommen.

Da ich später bei der Beschreibung vermilbter Hühnerställe auf das Nähere des hauptsächlichen Schädigungsgebietes der Vogelmilbe eingehe, möge hier in der Hauptsache das sonstige Vorkommen behandelt werden.

Der Ausgangspunkt für die Vermilbung selten befallener Tiere, auch des Menschen, ist gewöhnlich in einem Hühnerstall, Taubenschlag oder einem Vogelbauer zu suchen. Soweit meine Beobachtungen in freier Natur gehen, nimmt die Vogelmilbe im allgemeinen nur selten und nur unter für sie ungünstigen Verhältnissen einen Wirtswechsel vor. Im Laboratorium habe ich nur Übertragungsversuche auf Mäuse gemacht. Um feststellen zu können, ob D. avium ohne weiteres auch auf diesen gezüchtet werden kann, versah ist erst 2 Mäuse mit Primärnymphen (Tiere des 1. Nymphenstadiums), da ich annahm, daß sie sich am besten an einen ungewohnten Wirt gewöhnen würden; aber ich hatte damit keinen Erfolg, da die Mäuse sich gegen den Juckreiz der laufenden

Digitized by Google

Milben heftig wehrten und diese nicht zum Saugen kommen ließen. Ich konnte am nächsten Tag keine lebende, auch keine vollgesogene tote Milbe auffinden. Bei einer in einer engen Flasche befindlichen Maus, die dadurch an der Bewegung gehindert war, konnte ich dagegen feststellen, daß einige der ausgehungerten, erwachsenen Milben, deren ich hier eine große Anzahl verwandte, Blut saugten, aber dann die Maus wieder verließen; der Saugakt fand bei Nacht statt. Bei Taglicht konnte ich trotz vieler Bemühungen noch keine Milbe zum Saugen bringen. Ich versuchte dies auch an einem Hahn, dem ich unter den Flügeln die Federn abschnitt und dann auf die kahle Stelle ein offenes Gefäß stülpte, in dem sich Milben befanden. Auch wenn ich den Versuch in einem dunklen Raum machte, blieb er erfolglos. Es scheint also schlechterdings unmöglich zu sein, einzelne Milben willkürlich zu ernähren und daher auch ausgeschlossen, diese isoliert in der ganzen Lebensperiode zu beobachten. Nebenbei sei erwähnt, daß vielleicht eine Möglichkeit der isolierten Züchtung in der Anwendung des Apparates von Prof. *Hase* liegt, der unter einer auf irgendeinem Körperteil festzubindenden einseitigen offenen Kapsel, Wanzen fütterte. Wenn man den Milben auf diese Weise lange genug und ungestört die Möglichkeit zum Saugen bieten würde, so könnte man evtl. Erfolge in dieser Richtung doch erzielen. Ich habe keine diesbezüglichen Versuche gemacht und kann daher Bestimmtes hierüber nicht sagen. Trotz dieser scheinbar sehr entwickelten Wirtsbeständigkeit kommen aber tatsächlich nicht selten Übertragungen auf Säuger vor. Da die Vogelmilben sich bei Tage und häufig auch für längere Zeit zu großen mehrschichtigen Kolonien zusammenballen, so geschieht es oft, daß bei geringster Berührung oder auch wenn spontane Bewegung in die Massen kommt, die Tiere in großer Zahl von rauhen Wänden oder der Decke herabfallen und auf diese Weise auch gelegentlich auf die verschiedensten Tiere oder Menschen geraten. Andere Übertragungsmöglichkeiten kommen beim Übergehen auf ungewohnte Wirte wohl nie in Betracht, denn wenn die Milben vereinzelt auf solche Tiere geraten, saugen sie entweder überhaupt nicht, oder verziehen sich bald nach dem einmaligen Saugakt wieder. — Anders ist es im Falle der Übertragung auf gewohnte Wirte, wie etwa von einem Hühnerstall auf den anderen, auf Taubenschläge, auf Vogelbauer oder Vogelnester. Hier brauchen keine Veränderungen der Lebensgewohnheiten Platz zu greifen, und es genügt die Verschleppung weniger Milben etwa durch Stallgeräte oder sonstwie, bei Hühnern etwa durch Scharren im Dünger, der aus einem befallenen Hüherstall stammt. (Für gewöhnlich halten sich die Milben zwar nicht im Dünger auf, doch werden sie während des Reinigens des Stalles diesem leicht beigegeben).

In Taubenschlägen kommt D. avium nicht seltener als in Hühnerställen vor. Die Milben halten sich hier in der Hauptsache in den Nestern

Digitized by Google

auf und befallen die brütenden und jungen Tauben. Die Verhältnisse in befallenen Taubenschlägen eingehender zu beobachten, hatte ich leider keine Gelegenheit; ich glaube aber, daß sie denen in Hühnerställen gleichkommen. Die Bekämpfungsmaßnahmen sind hier jedenfalls in gleicher Weise vorzunehmen wie dort. *Zürn* („Krankheiten des Hausgeflügels") fand tagsüber bei jungen Tauben auch in den Nasenhöhlen D. avium vor, was aber meines Erachtens nach noch kein echter Dauerparasitismus zu sein braucht, denn es ist anzunehmen, daß dieser Aufenthaltsort eben nur als ungestörter Schlupfwinkel aufgesucht wurde. Ob die Milben dann auch an Ort und Stelle Blut saugten oder dazu auf die äußere Haut kamen, ist nicht entschieden. Die katarrhalischen Entzündungen der Nasenschleimhaut, die in solchen Fällen vorkommen, beweisen in dieser Richtung nichts, da der dauernde Reiz durch bloßen Aufenthalt hierzu auch genügen kann.

Viel seltener werden Enten und Gänse befallen, denn hierbei ist für gewöhnlich schon eine dauernde Umstellung des Parasiten notwendig. Es sind überhaupt nur solche Fälle bekannt, bei denen die Enten bzw. Gänse im Hühnerstall untergebracht waren. Da die Wasservögel unter unserem Nutzgeflügel im allgemeinen auf stets etwas feuchtem Boden, nicht auf trockenem Holzmaterial nächtigen, wo sich die Milben tagsüber aufhalten und vermehren könnten, und auch nicht jede Nacht den gleichen Platz einnehmen, so fehlen die nötigen Bedingungen für den temporären Parasitismus der Vogelmilbe. In der Tat liegt hier auch das Schwergewicht der Schädigung nicht auf der Blutentziehung. *Klee* schreibt in einem Artikel („Berliner Tierärztliche Wochenschrift" 1901, S. 3) die Schädigung eines Entenbestandes, der im Hühnerstall untergebracht war, etwa folgendermaßen: Die Krankheitserscheinungen zeigten sich in anormalem Benehmen der Tiere, häufigem Schütteln und Schiefhalten des Kopfes und dann plötzlich eintretendem Tod. Die Untersuchung ergab, daß die Gehörgänge stark von Milben besetzt und entzündet waren. In hier befindlichen Borken befanden sich auch zahlreiche Eier. Der plötzliche Tod wurde jedenfalls durch tieferes Eindringen der Milben in den Gehörgang und auf das Gehirn übergreifende Entzündung hervorgerufen.

Eine bekannte Tatsache ist, daß auch die großen Haussäuger, das Pferd und Rind, befallen werden können, wenn sich der Hühnerstall im Großviehstall befindet, was — auch dem Geflügel zum Nachteil — noch immer und nicht gerade selten vorkommt. In der Literatur finden sich einige kurze Angaben, aus denen hervorgeht, daß hier ebenfalls tödlicher Verlauf durch Eindringen der Milben in die Gehörgänge — wie bei Enten — vorkommt. Häufig saugen sich die Parasiten aber auch nur voll und verlassen dann das Tier wieder oder verbergen sich an weniger empfindlichen Stellen des Körpers.

Digitized by Google

Am weitesten weicht die Vogelmilbe von ihren normalen Lebensgewohnheiten ab, wenn sie den Menschen befällt. Dieser Abweichung gemäß kommen derartige Fälle, wie sie von *Küchenmeister*, *A. Wagner* (med. Diss.) und *Eysell* (Handbuch der Tropenkrankheiten) beschrieben worden sind, auch nur selten vor. Die meisten Menschen sind vollkommen immun gegen diesen Parasiten. Ich habe oft — auch im Dunkel — versucht, ausgehungerte Exemplare an mir Blut saugen zu lassen, hatte aber dabei keinen einzigen Erfolg. Zu demselben Resultat kamen bisher alle, die sich willentlich den Milben zur Nahrung boten. In der angeführten Literatur ist aber als einwandfrei erwiesen festgestellt, daß es in einigen Fällen doch vorkam, daß Menschen — eigenartiger Weise hier in Europa nur Frauen (Französinnen) — befallen wurden. Es konnte in den meisten Fällen nachgewiesen werden, daß die Invasion von einem Hühnerstall oder einem Vogelbauer ausging, daß es sich also wirklich um D. avium handelte. *Alt* sah diese Milben auf einer alten kachektischen Frau als weiße, sehr agile Tierchen, die aus Exkavationen der Haut hervorkamen, über die Haut liefen und wieder in Exkavationen verschwanden. *Bory* teilt einen Fall mit (den *Wagner* auch auf D. avium bezieht), bei dem eine Frau 15 Jahre unter solchen Milben litt; ferner fand er bei einer 70jährigen Dame und deren 2 Bedienten D. avium in Pusteln vor. Beulen jauchigen Inhaltes mit tausenden von Milben wurden auch festgestellt. Bei Erwärmung befallener Körperteile tritt bis zum Aufbrechen der Pusteln unerträgliches Jucken auf; „stets starben die Kranken in höchstem Grade marastisch" (*Küchenmeister*); — eine durchgreifende Heilung durch Abtötung der Milben scheint in den meisten Fällen nicht geglückt zu sein.

Aus allem Angeführten geht hervor, daß D. avium zuweilen über eine auffallende Anpassungsfähigkeit verfügt und sicher einen hochinteressanten Vertreter aus der Ordnung der Milben darstellt. Besonders bemerkenswert erscheint mir, daß hier dasselbe Tier, das — wie später zu erörtern ist — unter normalen Verhältnissen die Trockenheit (bis zu gewissem Grade) liebt, auch in flüssigem Substrat („Beulen jauchigen Inhalts") leben und sich vermehren kann. Es findet unter diesen, für die Vogelmilbe ungünstigen Bedingungen eine vollkommene Umstellung der Lebensgewohnheit, ein Übergang vom temporären zum dauernden Parasitismus statt.

2. *Biologische Untersuchungen.*

a) Normale Entwicklung unter günstigen Verhältnissen.

Die günstigsten Verhältnisse für die Entwicklung von D. avium liegen in den warmen Sommermonaten. Ich habe zur Feststellung der normalen Entwicklung bis zum 1. Nymphenstadium bei 22—24° Eier schlüpfen lassen, die ich entweder aus Hühnerställen heranholte oder

Digitized by Google

von vor der Eiablage gefangenen Weibchen legen ließ. Die Larven schlüpften bei genügender Luftfeuchtigkeit 2—3 Tage, nachdem die Eier gelegt worden waren, aus, und zwar schlüpften bei diesen Versuchen stets 100%, wenn die Eier unverletzt waren, also von den in der Gefangenschaft gelegten Eiern immer alle. Den Schlüpfprozeß habe ich unter dem Mikroskop sehr oft genau verfolgt. Die sehr durchsichtige, ziemlich feste pergamentige Eihaut, die nach dem Schlüpfen stark irisiert, weist am hinteren Ende, anscheinend stets auf der Dorsalseite der eingeschlossenen Larve eine bis über die Mitte der Längsachse hinausgehende feine weiße Zeichnung auf. Von der längs verlaufenden Mittellinie dieser Abbildung spreizen sich büschelförmig wenige paarige, geschwungene Linien ab, sodaß die entstehenden spitzen Winkel nach hinten offen sind (s. nebenstehende Abb. 10).

Längs des Mittelnerven der nach dem Schlüpfen nicht mehr kenntlichen Zeichnung reißt die Eihaut ein. Der Riß geht gewöhnlich etwas über den hinteren Pol des Eies in ventraler Richtung hinaus. Die Larven schlüpfen, wie auch *Dugès* beobachtete, mit dem Abdomen voraus. Sobald das 3., hier das letzte Beinpaar, aus der Schale befreit ist, sucht es nach einem festen Stützpunkt, um sich festzuheften, während die beiden vorderen Beinpaare den Körper aus der Hülle schieben. Die Zeitdauer, die vom Einreißen der Eihaut bis zum vollkommenen Freiwerden der Larve verstreicht, schwankt zwischen 4—10 Minuten, selten länger. Die Larven sind sofort ziemlich beweglich und suchen einen Schlupfwinkel auf, falls das Ei nicht etwa schon geschützt gelegen hatte. Im Verhältnis zu den übrigen Entwicklungsstadien sind aber die Larven am trägsten. Der Körper ist plump und etwas breiter als das verlassene Ei. Das Abdomen trägt an der hinteren Begrenzungsfläche einen kleinen Höcker, der schon im 1. Nymphenstadium nicht mehr vorhanden ist. Die Hautoberfläche sieht warzig aus und ist sofort nach dem Schlüpfen etwas klebrig (feucht). Nur an den Gliedmaßen sind Borsten zu finden. Auf der Ventralseite konnte ich an einigen frisch abgetöteten Tieren unter der Larvenhaut das fest anliegende 4. Beinpaar sehen, das *Dugès* auch in diesem Stadium feststellt. — Bei einer Temperatur von 20 bis 25° und normalen Feuchtigkeitsverhältnissen der Luft häuten sich die Larven nach gewöhnlich etwas mehr als 24 Stunden, ohne vorher Nahrung aufgenommen oder ein regelrechtes Ruhestadium durchgemacht zu haben. Die Larven verhalten sich zwar einige Stunden vor der Häutung sehr ruhig, bewegen sich aber bei geringen Anlässen (Berührung durch andere Milben) meist sofort. Die Häutung geht vor sich, indem die hintere Abdominalfläche der Haut — meist senkrecht — einreißt. Das 4. Beinpaar wird zuerst frei, ist gleich beweglich und tritt in Tätigkeit,

Abb. 10. Einreißen der Eihülle.

Digitized by Google

indem es sich auf der festen Fläche, auf der sich das Tier befindet, anklammert und mit den übrigen Extremitäten sich in ähnlicher Weise aus der alten Hülle schiebt wie beim Schlüpfen aus dem Ei. Die nicht-chitinisierte Larvenhülle ist im Gegensatz zu den späteren Häutungsrückständen schlaff, und nur das Bein- und Mundgliedmaßenintegument bleibt in der Form deutlich erkennbar bestehen. Der Häutungsvorgang geht ziemlich allmählich vor sich und dauert meist bedeutend länger als das Schlüpfen. Eine Zeit ist hier schwer anzugeben, da die Unterschiede zu groß sind. Bis die zuerst auch feuchte Haut der Primärnymphen abgetrocknet ist, verhalten sich die Tiere ruhig, aber schon nach wenigen Stunden laufen sie mit großer Behendigkeit umher, auch wenn ihnen dazu kein Anlaß (etwa durch Berührung oder Bewegung des Behälters) gegeben wird. Mir scheinen die Tiere in diesem Stadium am beweglichsten zu sein. Der Körper der Primärnymphen ist dem der erwachsenen Tiere schon wesentlich ähnlicher als der der Larven. Die Stigmalkanäle und überhaupt das Tracheensystem — beides fehlt den Larven noch — ist, wenn auch nicht voll entwickelt, so doch vorhanden. Erstere sind noch bedeutend kürzer als beim erwachsenen Individuum und reichen, von der Höhe zwischen 4. und 3. Beinpaar ausgehend, nur etwa bis in die Höhe zwischen 3. und 2. Beinpaaransatz. Die Haut ist schon schwach chitinisiert und geriffelt, während Brust und Rückenschild kaum entwickelt sind. Die Beborstung des Integuments ist bis auf das der Gliedmaßen sehr schwach. Geschlechtsunterschiede konnte ich hier noch nicht feststellen.

Bis zu diesem Stadium stehen der genaueren Beobachtung keine Hindernisse entgegen, da keine Nahrungsaufnahme stattfindet; doch von nun an ist ein dauerndes Verfolgen der Entwicklung aus früher angeführten Gründen kaum möglich. Wie ich im Vogelbauer beobachten konnte, saugen die Primärnymphen gewöhnlich in der Nacht nach der Häutung einmal und häuten sich dann (vom Zeitpunkt der 1. Häutung an gerechnet) nach knapp 2 Tagen. Die Rückstände dieser Häutung sind steif, und man kann an ihnen die Einzelheiten der Hülle deutlich erkennen. Den Akt der Häutung selbst habe ich noch nicht beobachten können; doch lassen die leeren Hüllen meist erkennen, daß die Rückenhaut längs eingerissen und nach den Seiten aufgerollt ist. Der Körper ist jetzt dem des erwachsenen Stadiums sehr ähnlich, nur abgerundeter und im Verhältnis nicht ganz so breit. Die Größenverhältnisse sind sonst beinahe die gleichen wie bei diesem. Das Tracheensystem ist nahezu voll entwickelt; die Geschlechtsunterschiede sind an den äußeren Formen noch nicht zu erkennen, und am Rückenschild ist der hintere Teil noch sehr weich, während der vordere schon kräftig ausgebildet ist. In diesem Stadium saugen die Tiere gewöhnlich auch nur einmal und häuten sich nach etwa der gleichen Zeit wie die Primärnymphen (also nach 2 Tagen).

Digitized by Google

Ausnahmen kommen aber vor, denn ich konnte einige Sekundärnymphen mehrere Tage im gleichen Stadium beobachten, und es ist möglich, daß während dieser Zeit wiederholt Blut gesaugt wurde. Höchst wahrscheinlich fehlen diese Ausnahmen zur Zeit intensiver Entwicklung, und man muß diese Fälle als Übergang zu einem Ruhezustand betrachten, wovon später noch die Rede sein wird.

Die fertigen Geschlechtstiere saugen gewöhnlich in der ersten Nacht nach der Häutung und begatten sich dann. Der Begattungsakt dauert oft viele Stunden und geschieht, indem das Männchen mit der Ventralseite dem Weibchen zugekehrt, sich unter diesem festklammert. Die hintere Begrenzungsfläche des Abdomens reicht beim Männchen etwas weiter nach hinten als beim Weibchen. Mit den beiden hinteren Extremitätenpaaren umgreift das Männchen das Abdomen des Weibchens, während die vorderen zwischen dessen 4. und 3., bzw. 3. und 2., zu liegen kommen. Das Weibchen ist dadurch an der Fortbewegung kaum gehindert. Es sind stets viel mehr Weibchen als Männchen vorhanden, (*Wood* spricht von dem Verhältnis: Männchen zu Weibchen wie 1:2). Die Größe der ersteren unterliegt scheinbar größeren Schwankungen als die der letzteren. Man kann aber im allgemeinen sagen, daß die Männchen etwa um $^1/_3$ der durchschnittlichen Körperlänge der Weibchen kleiner, auch dementsprechend schmäler und flacher sind. Etwa 3—4 Tage nach der Begattung legt das weibliche Tier die 1. Serie Eier, soviel ich beobachtet habe, 3—4 Stück, die im Verlauf eines Tages, an rauhen Gegenständen zusammengehäuft, angeheftet werden. Dann saugen sie wieder Blut (nachts) und legen befruchtete Eier, ohne daß eine abermalige Begattung stattgefunden zu haben braucht. Die Männchen verlassen nur sehr selten ihre Schlupfwinkel, um Blut zu saugen; einige konnte ich über 1 Woche bis zu gewissem Grade blutleer beobachten; trotzdem befruchten sie während dieser Zeit mehrere Weibchen.

Zur Ergänzung meiner Beobachtung über die normale Entwicklung von D. avium unter günstigen Bedingungen und während einer Periode stärkster Ernährung, mögen nun die Resultate *Woods* angeführt werden. Er schreibt folgendes als Zusammenfassung seiner Beobachtungen:

Summary of life history.

Blood is the necessary food of the mite in all stages except the larva, in which stage no food is taken.

It takes about one-half hour to one hour for the mite to get its full feeding, and leave the fowl. The mite ordinarily crawls off the fowl onto the roast, or other near-by place, where it finds a convenient crack or crevice in which oviposition, molting, and mating take place. Females deposit an average of four eggs each at the rate of four eggs in 24 hours. After finishing deposition the females feed again, usually at night, one engorgement nearly always being sufficient for each deposition. When full of blood the female is elliptical in outline, plump, and blood red. Females will continue to feed and deposit eight times at least, and possibly

Digitized by Google

many more times. The female must copulate at least once before each deposition. The male does not feed immediately upon molting as does the female, but stays in the cracks, no doubt to fertilize several females. The eggs hatch in two days (August). The larva, which have only three pairs of legs, molt without feeding in about one day. The first meal is taken as a first-stage nymph. The first-stage nymph before feeding is light colored, like the larva but is much more active. It becomes engorged with blood once and is ready to molt. One and one-half days is the length of time required by this stage. The second-stage nymph before feeding is rather grayish and, like the preceding stage, is active. With one meal of blood and a molt the second-stage nymph becomes acult. The second-stage nymph, when fed, appears much like the adult, but smaller. All stages after feeding are blood red. One and one-half days is required to bring the second-stage nymph to the adult. Unfed females are slightly larger than unfed males. Mites that do not get a chance to feed, may live four or five months.

Aus der Arbeit von *Wood* geht ferner hervor, daß das Vogelmilbenweibchen 5—8 Wochen lang Eier legen kann und zwar pro Tag ca. 4 Stück Es könnten in dieser Zeit nach seiner Rechnung 1631—2609 Tiere als Nachkommen aus 1 Milbe hervorgehen. Diese Zahl erhält er auf Grund seiner Feststellung, daß in 10 Tagen eine volle Entwicklungsperiode sich abwickeln kann. Seine Beobachtungen machte er übrigens bei der sommerlichen Temperatur von ca. 80 F.° (27° C.). Als Maximum der Eierzahl, die von 1 Tier in 24 Stunden nach einem Saugakt gelegt werden können, hat *Wood* 8 Eier festgestellt. Eine Begattung reicht nach seinen Angaben für 8 und mehr Eiablagen zur Befruchtung aus, wobei unter einer Eiablage die Zahl der Eier verstanden wird, die nach *einem* Saugakt, also während 24 Stunden, gelegt werden.

b) Entwicklung und Verhalten unter verschiedenen äußeren Einflüssen.

Im Herbst, bei Eintritt kälterer Witterung, beginnen die im Stall frei lebenden Vogelmilben häufig träge zu werden und saugen seltener. Begattungen finden nicht mehr statt, und schließlich hört auch die Eiablage der Weibchen auf. Eigenartigerweise konnte ich ähnliche Feststellungen auch an Milben machen, die ich in einem im Warmen (ca. 22° C.) befindlichen Vogelbauer züchtete. Als ich im Herbst einen Kanarienvogel mit hungrigen Milben besetzte, verlief die Entwicklung in erster Zeit vollkommen normal, aber später stellte sich auch hier eine Fortpflanzungsmüdigkeit ein, die soweit ging, daß 3—4 Wochen verstrichen, ohne daß ich auch nur einmal Milben in Copulation oder Eier finden konnte. Die Tiere saugten auch lange nicht mehr in jeder Nacht, sondern blieben viele Tage in ihren Schlupfwinkeln sitzen ohne zu saugen, was eine direkte Folge der eingestellten Fortpflanzungstätigkeit (nicht als deren Ursache) zu betrachten ist. Von einem ausgesprochenen Ruhestadium im Sinn einer Starre konnte insofern nicht die Rede sein, als schwache Bewegungen der Gliedmaßen, auch ohne Veranlassung durch äußere Reize, zu beobachten waren. Im Dezember entfernte ich alle diese

Digitized by Google

Milben aus dem Käfig und infizierte den Vogel, nachdem ich einige Tage gewartet hatte, um mich von der vollkommenen Milbenfreiheit zu überzeugen, mit neuen seit 1 Monat hungernden Milben. Diese hatten am nächsten Tag alle Blut gesogen. Die beiden Geschlechter, die zufällig etwa in gleicher Zahl vorhanden waren, verhielten sich ca. 18 Tage vollkommen passiv zueinander; dann aber konnte ich an 1 Tage sämtliche Tiere in Copulation begriffen vorfinden; da ein Männchen übrig war, hingen an einem der Weibchen 2 Männchen. Nach dem normalen Zeitraum wurden Eier gelegt, und die aus diesen hervorgehenden Tiere entwickelten sich normal. Es wurde jede Nacht wieder Blut gesogen. Das Stadium intensiver Vermehrung und Entwicklung setzte also ganz plötzlich ein, wie ich es in Ställen nie beobachten konnte; letzteres ist der ungeheueren Anzahl der dort befindlichen Milben entsprechend ja erklärlich.

Um die Entwicklung der Milbenbrut unter ungünstigen Bedingungen zu beobachten, machte ich eine Anzahl Versuche bei niederer Temperatur und einige in trockener Wärme. Bei einem dieser Versuche brachte ich ca. 50 Milbeneier, die in der Gefangenschaft bei 6° gelegt worden waren, 5 Tage lang in eine Temperatur von 0°, indem ich die Glasröhre, in der sie sich befanden, in schmelzendes Eis legte; dann ließ ich sie 5 Tage bei 6°. Am 19. XI. wurden die Eier zum Schlüpfen in eine Temperatur von 22° gebracht. Um genügende Feuchtigkeit der Luft im Behälter zu schaffen, benetzte ich täglich 1 mal dessen Wattepfropfen mit Wasser. Am 20. XI. schlüpften bereits ca. 50%; am 21. waren ca. 90% und am 24. XI. sämtliche Eier geschlüpft.

Ein weiterer Versuch, der die Frostunempfindlichkeit der Eier beweisen soll, ist folgender: am 12. XI. wurden Milbeneier in einem Hühnerstall eingesammelt und der Temperatur im Freien ausgesetzt; sie schwankte in der Zeit bis zum 19. XI. zwischen + 7° und bis — 8°. Am 19. XI. brachte ich die Eier in die Wärme (+ 20° und ebenfalls Feuchtigkeitszufuhr). Am 20. XI. waren schon ca. 50%, am 21. XI. ca. 95% geschlüpft. Den Rest der Eier untersuchte ich nach einigen Tagen unter dem Mikroskop und fand, daß die meisten sichtbar beschädigt waren, was anscheinend von Unvorsichtigkeiten beim Einsammeln herrührte. Aus allen meinen übrigen Kälteversuchen im Laboratorium ging ebenfalls hervor, daß niedrige Temperaturen den Eiern nicht schaden. Leider sank die Temperatur in diesem Winter nicht unter — 8°, sodaß ich bei noch niedereren Temperaturen keine Versuche anstellen konnte.

Nach weiteren Versuchen schlüpften die Milbeneier bei Temperaturen, die nur wenig über dem 0-Punkt (bis zu 3—4°) oder darunter liegen, überhaupt nicht. Bei 7—8° konnte ich feststellen, daß nach etwa 3 Wochen einige vereinzelte Larven aus 10 Eiern hervorgegangen waren. Nach 2 Monaten waren alle Eier geschlüpft, und nach 3 Monaten

Digitized by Google

konnte ich nur noch Tiere im ersten Nymphenstadium antreffen. Die Entwicklungsgeschwindigkeit sowie die Beweglichkeit ist bei dieser Temperatur auf ein Minimum herabgesetzt. Genauere diesbezügliche Versuche habe ich bei einer Temperatur von + 10—12° gemacht: 5 am 8. XI. geschlüpfte Larven kamen sofort in diese Temperatur. Die Tiere verhielten sich alle ziemlich bewegungsfähig. Am 15. XI. konnte ich mit der Lupe gar keine Bewegung mehr feststellen. Am 16. XI. hatte sich eine und am 17. XI. die übrigen Larven gehäutet. Auch die Primärnymphen waren unter diesen Verhältnissen — entgegen ihrer Gewohnheit in der Wärme — sehr träge. Es sei schon hier gesagt, daß ich diese Nymphen — wie noch einige andere Serien — in der gleichen Temperatur beließ, um festzustellen, wie lange sie dabei am Leben blieben. (Am 23. II. noch am Leben.)

Trockene Wärme, wie sie in einem Zimmer mit Dampfheizung (ca. 24°) herrscht, wirkt nachteilig auf die Milbenbrut. Ich konnte diese Tatsache bei verschiedenen Versuchen feststellen und möchte deren 3 hier anführen.

Am 16. XI. wurden von einer Milbe unter besagten Verhältnissen 4 Eier gelegt. 1 Ei war schon am 18. XI. etwas geschrumpft und ging zugrunde. Am 19. XI. schlüpften 3 Eier in normaler Weise.

Am 18. XI. legte eine Milbe 2 Eier; am 22. XI. schlüpften das eine, am andern konnte man zur selben Zeit unter der Eihülle die fertig entwickelte, lebende Larve wahrnehmen, aber sie schlüpfte nicht aus, sondern starb im Ei ab.

Bei einem weiteren Versuch konnte ich die Beobachtung machen, daß eine unter der Eihaut sichtbar lebende Larve bei Zufuhr von Feuchtigkeit doch noch zum Schlüpfen kam, dabei aber die Larvenhaut im Ei zurückließ und aus diesem gewissermaßen gleich als Primärnymphe hervorging. Die Entwicklungsgeschwindigkeit wird durch Trockenheit also nicht herabgesetzt, dagegen können bei mangelnder Luftfeuchtigkeit die Eier eintrocknen, oder aber die Eihülle kann eine festere Beschaffenheit annehmen, sodaß die Larve dann zuweilen nicht imstande ist, sie zu zerreißen. Bei einigen Versuchen beließ ich die Weibchen, die die Eier gelegt hatten, ebenfalls in der trockenen Wärme und konnte dabei feststellen, daß sie immer schon nach etwa 2 Wochen starben, während die Tiere, die nach der Eiablage noch 1 mal Blut gesogen hatten, oder auch die Männchen, unter denselben Verhältnissen bis zu 5 Wochen am Leben blieben. Bei kühler Temperatur (mit ca. 12°) wenn also keine Austrocknungsgefahr besteht, halten sich jene Tiere nahezu ebenso lang wie letztere. Diese Erscheinung ist leicht daraus zu klären, daß den Weibchen durch die Eiablage sehr viel Wasser und Nährstoffe entzogen wurden, die durch den sonst stets folgenden Saugakt nicht ersetzt werden konnten.

Digitized by Google

Um die Lebensdauer hungernder Milben im allgemeinen festzustellen, machte ich Versuche in trockener Wärme (22°) ferner bei ca. 13°, 10° und im Freien. An der genügenden Feuchtigkeit mangelte es bei den 3 letzten Versuchen nicht.

Im 1. Fall handelt es sich um ca. 200 Tiere, unter denen sich auch solche befanden, die nach der Eiablage nicht mehr gesogen hatten. 14 Tage nach Beginn des Versuchs waren schon etwa 50% tot, dann nahm die Zahl der Lebenden ständig gleichmäßig ab, bis am Ende der 5. Woche die letzten 4 Milben eingingen. Die Primärnymphen (schon unter gleichen Verhältnissen geschlüpfte Tiere) blieben, wie aus verschiedenen Versuchen hervorging, im Durchschnitt 14 Tage bis 3 Wochen am Leben. Sie sind wegen schwächerer Chitinisierung der Haut trockenheitsempfindlicher. Abgesehen vom Feuchtigkeitsmangel wirkt bei 22° vor allem sehr lebensverkürzend, daß die Beweglichkeit, und daher der Stoffwechsel der Tiere, sehr groß ist. Daher kommt es auch, daß bei ausgewachsenen Milben — abgesehen von denen, die zuletzt Eier legten, — Feuchtigkeitszufuhr kaum lebensverlängernd wirkt; es erreichen hier anscheinend die Nährstoffe vor dem Körperwasser das Minimum.

Bei 13 und 10° verhalten sich die Milben schon sehr ruhig und bewegen sich nur bei Reizung von außen fort. Die erwachsenen Individuen sowohl als die Primärmilben leben ohne Nahrungsaufnahme bei diesen Temperaturen außerordentlich lange. Unterschiede zwischen den Versuchen bei 10° und 13° waren nicht festzustellen. Die ausgewachsenen Milben blieben in beiden Fällen *seit dem* 7. X. *bis zum Abbruch der Versuche am* 23. II. 1925, *also über* $4^1/_2$ *Monate am Leben*[1]).

Die Primärnymphen, also Tiere, die nie Nahrung aufgenommen hatten, blieben *seit dem* 8. XI. *bis zum Abbruch der Versuche am* 23. II. 1925, also über $3^1/_2$ Monate am Leben[1]).

Die Erwähnung der dem freien Einfluß der Witterung ausgesetzten Versuche erübrigt sich hier eigentlich, da die später zu behandelnden Beobachtungen in einem leeren, freistehenden, geöffneten Hühnerstall genaueren Aufschluß über die Lebenslänge der Milben aller Stadien unter diesen Verhältnissen geben. Es sei hier nur gesagt, daß (nach den angestellten Versuchen) *dauernde Temperaturschwankung* zwischen 14 und — 3° (in der Zeit vom 20. XI. bis 20 XII.) auf Jugendformen nachteilig wirken. Primärnymphen waren zum größten Teil schon nach 3 Wochen, sämtlich nach 1 Monat gestorben, wogegen die ausgewachsenen Tiere bedeutend länger aushielten und Fröste von — 8° gut überstanden, soweit sie sich in trockenen Behältern befanden; war dagegen der Behälter innen feucht beschlagen, so wirkt — 8° stets tödlich.

Obwohl die Vogelmilben immer trockene Schlupfwinkel als Aufent-

[1]) Versuch wird fortgesetzt. Am 15. III. erwachsene Tiere alle tot. Nymphen noch am Leben.

Digitized by Google

haltsort wählen, konnte ich die Feststellung machen, daß es nicht möglich ist, sie etwa im Wasser zu ertränken, bzw. zu ersticken. Hierüber machte ich folgende Versuche:

Am 20. XI. wurde eine Anzahl Milben in kaltes Wasser gebracht, das ich bei 5—8° aufbewahrte. Damit die Tiere nicht alle obenauf schwimmen sollten, ließ ich sie zuvor auf einen Knäuel weichen Fließpapiers kriechen, an dem sie sich festklammerten, und versenkte sie mit diesem. (Sichtbare Luftbläschen bildeten sich dabei nicht.) Am 1. XII. waren noch einige obenauf schwimmende sowie die untergetauchten Tiere am Leben; sie verhielten sich, wenn man sie auf die warme Hand setzte, ganz normal. Am 9. XII. waren alle obenauf Schwimmenden tot; die unter Wasser Befindlichen aber noch lebendig und bewegten sich bei Berührung auf dem Fließpapier langsam fort. Am 20. I. waren auch einige untergetauchte Tiere abgestorben. Ein lebendes Individuum entnahm ich aus dem Wasser und setzte es in einer Glasröhre einer Temperatur von 12—13° aus, um feststellen zu können, wie lange es noch leben würde. Beim Abschluß dieser Arbeit am 23. II. waren nur noch ganz wenige Milben im Wasser und das letztgenannte Tier noch am Leben. (Die lebenden Tiere machten durchaus keinen geschwächten Eindruck.)

Der Parallelversuch hierzu wurde bei 25° gemacht und am 22. XI. angesetzt. Bei dieser Temperatur waren die untergetauchten wenig, die schwimmenden Milben dagegen dauernd in Bewegung. Am 25. XI. war noch alles am Leben. — Ein obenauf schwimmendes Ei schlüpfte an diesem Tage, die Larve starb aber, ohne sich gehäutet zu haben, nach ca. 36 Stunden. — Am 1. XII. starben die letzten schwimmenden Tiere; die untergetauchten waren erst am 9. XII. alle tot.

Im Kalten waren also die auf der Oberfläche befindlichen Milben nach *19 Tagen* alle tot, während die untergetauchten nach *3 Monaten* noch nicht alle eingegangen waren.

Im Warmen dagegen waren erstere nach *9 Tagen*, letztere nach *17 Tagen* schon alle gestorben.

Die Tatsache des früheren Absterbens der obenauf schwimmenden Tiere erklärt sich daraus, daß diese (abgesehen von der dauernden Beinbewegung) sich inmitten einer dünnen Schicht von Milbenkot befanden, die die Wasseroberfläche überzog. Die weißen Kotmassen bestehen, wie *Winkler* u. a. in bezug auf Gamasiden (Parasitiden) erwähnen, wohl in der Hauptsache aus Harnsäure, die zwar in Wasser nur wenig löslich ist, aber trotzdem die Milben zum Absterben bringt. Wegen des raschen Stoffwechsels im Warmen war selbstverständlich hier schon viel früher die Oberfläche mit diesen Exkretionsstoffen überzogen als bei dem Versuch im Kalten. Bei der erwähnten Larve war die Wirkung wegen der hier zarten Haut eine verstärkte; das Tier löste sich nach dem Absterben

Digitized by Google

völlig auf. Der Grund dafür, daß die untergetauchten Milben in der Wärme weniger lang lebten als im Kalten, ist ohne Frage in den Verschiedenheiten der Stoffwechselgröße und dann wohl auch darin zu suchen, daß im warmen Wasser weniger Sauerstoff absorbiert wird als im kalten. Zum Vorteil für das Leben im Wasser gereicht diesen Tieren jedenfalls auch, daß die Stigmen nicht offen, sondern, wie früher erwähnt, von einer dünnen Membran überdeckt sind. Es findet also gewissermaßen immer Hautatmung statt, die anscheinend im Wasser bis zu gewissem Grade auch ihre Dienste tut.

Ein weiterer Versuch, der die große Zähigkeit der Vogelmilbe demonstriert, ist folgender: Ich ließ einige Milben in reinem Wasser, das ich in eine Kältemischung stellte, einfrieren, so daß die Tiere vollkommen in Eis einkristallisiert waren. Als ich nach 2 Stunden das Eis allmählich wieder auftaute, waren die Milben noch am Leben und benahmen sich vollkommen normal. Ließ ich dagegen über Nacht, bei Frostwetter (bis — 3°), eingefrorene Milben im Freien stehen, so waren bei Untersuchung nach ca. 15 Stunden die Tiere alle tot.

Was die Ernährung der Vogelmilbe anlangt, so konnte auch ich — wie *Wood* — nur feststellen, daß eine künstliche Ernährung auf die Dauer unmöglich ist. Ich versuchte ausgehungerte Tiere mit Blutserum zu füttern, indem ich ein Reagensglas, in dem sich solches befand, mit Milben versah. Nach einigen Tagen hatten wenige Tiere von der Flüssigkeit aufgenommen, was an der Füllung der Magenblindsäcke, die vorher schlaff waren, deutlich wahrgenommen werden konnte. Begattung und Vermehrung fand aber nicht statt; auch wiederholten die Milben die Aufnahme von Serum nicht oder nur sehr selten und blieben kaum länger am Leben als hungernde.

Wood machte seine Versuche mit Hühnereiweiß und kam zu ähnlichen Resultaten.

IV. Beobachtungen in Ställen.

Bei der Beobachtung von D. avium in Ställen fallen des öfteren Eigenheiten im Benehmen der Milben auf, die man sich zum Teil überhaupt nicht, zum Teil erst durch genauere Kenntnis der Biologie dieses Tieres erklären kann. Im allgemeinen darf man sagen, daß gemauerte Ställe, auch wenn sie nicht glatt verputzt sind, viel seltener befallen werden als Holzställe. Ich hatte unter den 13 vermilbten Ställen, die ich von Anfang Oktober 1924 bis Anfang März 1925 beobachtete, nur einen gemauerten, in dem an den Sitzstangen Milben zu finden waren; alle übrigen waren aus Holz. Die Reinlichkeit spielte, soweit man darunter häufiges Ausdüngen verstehen will, gar keine Rolle. In feuchten Ställen, in denen auch die Wände und das Stangenwerk feucht waren, konnte ich D. avium nie finden, selbst dann nicht, wenn sich in nächster

Digitized by Google

Nähe ein vermilbter (trockener) Stall befand. Der Grund für diese Feuchtigkeitsscheu liegt wohl darin, daß in solchen Fällen der Milbenkot die oben angeführte schädigende Wirkung auf die Milben ausüben kann, während er im trockenen Zustand vollkommen unschädlich ist; er befindet sich übrigens stets in großen Massen in den Schlupfwinkeln und auf der Basis der Kolonien.

Am liebsten sitzen die Tiere unter den Sitzstangen und besonders in den Ritzen, die an deren Auflagestellen vorhanden sind, also in möglichster Nähe des Wirtes. Hier finden auch die Begattung, Eiablage und Häutungen statt. In manchen Fällen fand ich allerdings auch auf der ganzen Innenfläche des Stalles verteilt *Milbenkolonien* vor, die sich an rauhen Flächen und in Ritzen der Wände, der Decke, aber nie auf dem Boden anhefteten, weil sie den Hühnerdünger fliehen. Nur in *einem* Stall sah ich einen Teil der Tiere auch *einzeln* auf größeren Flächen verteilt; es war das zu einer Zeit stärkster Vermehrung, während der die Milben sozusagen jede Nacht saugten und die Sitzstangenschlupfwinkel nicht mehr für alle ausreichten.

Die Meinung, daß sich die Vogelmilbe während der ganzen warmen Jahreszeit mit gleicher Itensität vermehrt, ist meines Erachtens nicht richtig, denn im Fall der Koloniebildung in weiterer Entfernung vom Wirt waren oft alle Milben blutleer, begatteten sich nicht und legten keine Eier, befanden sich also in einem Stadium der Ruhe.

In einem von Hühnern gut besetzten Stall fand ich z. B. nur vereinzelte vollgesogene Milben unter den Sitzstangen, während alle anderen sich in beschriebener Weise zurückgezogen hatten und geradezu graubraune Platten bildeten. Eier waren nicht vorhanden und Jugendstadien kaum aufzufinden. Diese Beobachtung machte ich in einer Zeit, in der die Temperatur noch kein Vermehrungshindernis sein konnte, zumal sich in gleichzeitig beobachteten Ställen ganz andere Befunde zeigten; es war dort die Entwicklung noch in vollem Gange. In jenem Stall war nichts gegen die Milbenplage getan worden, und es ist deshalb ziemlich ausgeschlossen, daß die Tiere etwa wegen Mißbehagens die Nahrungsquelle mieden. Es bleibt mir eine offene Frage, weshalb hier alle Milben zeitlich auf einmal in diesem Stadium zu finden waren. Eine unzureichende Erklärung wäre etwa die, daß die Milbeninvasion hier durch Vermehrung weniger, im gleichen Stadium befindlicher Tiere zustande kam und dann nach einer gewissen Zeit wieder eine Ruhepause eintreten mußte; denn dabei bliebe immer noch unklar, weshalb junge Tiere, die noch nicht so viele Eier gelegt und nicht so viele Spermien erzeugt hatten als ältere, früher in die Ruhepause eintraten als letztere. Leider mußte ich wegen Drängens des Stallbesitzers nach einer Woche die Beobachtungen abbrechen und die Vertilgung vornehmen, konnte also das Wiedereintreten der Entwicklung und Vermehrung nicht abwarten.

Digitized by Google

In einem anderen Stall, der, nachdem einige Hühner der Plage erlegen waren, ziemlich mit einem Male von den übrigen Hühnern gemieden wurde, bot sich ein anderes Bild. Die Milben hatten sich zwar auch zum allergrößten Teil in dicke Klumpen zusammengeballt — vorzugsweise unter alten Säcken, mit denen der Stall behängt war —, aber in diesen Kolonien waren Unmassen von Primärnymphen, die noch kein Blut gesogen hatten, und auch Sekundärnymphen zu finden. Diese Jugendstadien entstammten ohne Frage den Eiern, die kurz vor und nach dem Verlassen des Stalles durch die Hühner von den Milbenweibchen abgelegt wurden. Die Koloniebildung in diesem Falle deutet darauf hin, daß bei erzwungener Unterbrechung der Vermehrung und Entwicklung — wie z. B. auch bei plötzlich eintretender Kälte, worauf ich später noch zurückkomme — Ruhestadien unter Koloniebildung ohne weiteres eingegangen werden.

In den übrigen Ställen waren zu jener Zeit fast nur vollgesogene Milben, ferner Eier und alle Jugendstadien zu finden; nur in einem, den ich erst etwas später, bei kühlerer Witterung untersuchte, waren sowohl viele vollgesogene Tiere, Jugendstadien und Eier, als auch Kolonien von erwachsenen Milben vorhanden, die seit längerer Zeit nicht mehr Nahrung aufgenommen hatten. Ganz allgemein konnte ich durch meine Beobachtung in Ställen feststellen, daß selbst bei allerstärkstem Milbenbefall die Hühner bei Tage nicht angegangen wurden. Die Parasiten saugten ausschließlich bei Nacht, wenn die Hühner schliefen und sich nicht in genügendem Maße durch Bewegung wehren konnten. Nur sehr selten fanden sich tagsüber unter den Schuppenrändern der Beine einige Milben, die aber hier nicht saugten. Auffallend war vor allem der stets vorhandene Sammeltrieb der Parasiten, durch den sie veranlaßt wurden, auch wenn keine Ruhekolonien gebildet waren, sich übertags in kleinen Gruppen zurückzuziehen und nur ganz ausnahmsweise den Tag alleine in einem Schlupfwinkel zuzubringen. Über einen ausgeprägten Ortssinn muß D. avium wohl auch verfügen, denn ich konnte z. B. im Vogelbauer oft beobachten, daß ein und dieselbe Milbe jeden Tag genau denselben Schlupfwinkel aufsuchte; Tast- und Geruchssinn mögen dabei eine Rolle spielen.

In der kalten Jahreszeit, während der ich einen von Hühnern befreiten und einige von Hühnern besetzte Ställe beobachtete, konnte ich an den letzteren folgende Feststellungen machen:

Zu Beginn des Winters waren in den meisten Fällen alle Entwicklungsstadien von D. avium und auch Eier anzutreffen; die Tiere waren noch zum größten Teil voll Blut gesogen. Später, Ende Dezember, konnte ich keine Eier mehr finden, sondern fast nur noch ausgewachsene Tiere im Hungerzustand. Es war also allmählich ein Ruhestadium eingetreten. Ende Januar hatte sich das Bild nur insofern verändert, als

Digitized by Google

sich wenigstens in einem bestimmten Stall in den Kolonien einige wenige ganz große vollgesogene Weibchen fanden, die meinen Erfahrungen (durch Beobachtung im Vogelbauer) gemäß sicher Eier legten. Aus dieser Ausnahme war zu ersehen, daß die Beweglichkeit der Milben in diesen Fällen nicht etwa durch Kälte so herabgemindert sein konnte, daß deswegen ein Saugen und Fortentwickeln sämtlicher Tiere nicht stattfand. Diese wenigen vollgesogenen Milben bildeten jedenfalls den Anfang zu einer allmählich wieder eintretenden Vermehrungs- und Entwicklungsperiode.

Während derselben Zeit — Dezember und Januar — war in *einem* anderen Stall überhaupt kein Ruhestadium eingegangen worden, obwohl dieser Stall auch nicht wärmer war als die übrigen. Es waren dort dauernd vollgesogene, sich vermehrende Tiere zu finden. Es sind also die Ursachen der oft eintretenden und sich über Monate erstreckenden Winterruhepause durchaus nicht viel erklärlicher als die der Ruheperioden während warmer Witterung, wie ich sie im Spätsommer bereits beobachtete. Nach allem, was ich bei der Beobachtung in von Hühnern bewohnten Hühnerställen und auch im Vogelbauer während der Zeit vom Sommer bis zum Frühjahr feststellen konnte, wechseln in gewissen Abständen Zeiten außerordentlich starker Vermehrung und Entwicklung mit Zeiten der Ruhe ab. Die Jahreszeit hat, sofern nicht große Kälte eine Starre hervorruft, keinen Einfluß auf diesen Wechsel.

Aus einem Stall, der außerordentlich stark vermilbt war, und den ich von Mitte Oktober an beobachtete, hatte ich Gelegenheit, die Hühner Anfang November zu entfernen. Der größte Teil der Parasiten hatte sich damals, wohl wegen plötzlicher Temperatursenkung, bereits zu Ruhekolonien zusammengezogen, die sich auf der Unterseite rauher Bretter befanden, mit denen der in einem Schuppen stehende Holzstall abgedeckt war. Die unter den Sitzstangen befindlichen Tiere waren noch frisch vollgesogen (hauptsächlich die Nymphenstadien!) und die weiter vom Wirt entfernten zeigten auch noch vollkommen gefüllte Magenblindsäcke von allerdings schon dunklerer Farbe. In großem Umkreis um die Kolonien waren große Mengen von Eiern, stets zu kleinen Häufchen (bis zu 20 Eier und mehr) vereint, an die Holzfasern der Bretter angeklebt. In den Kolonien selbst waren ursprünglich keine Eier zu finden. Da schon Anfang November kalte Witterung einsetzte, gingen alle Lebens- und Entwicklungsfunktionen sehr langsam vor sich. Die Weibchen legten ihre letzte Eierserie sehr allmählich ab, so daß ich bis Anfang Dezember dauernd neue feststellen konnte. Mitte November trat starker Frost ein, der zur Folge hatte, daß von dieser Zeit an die weiblichen Milben ihre Eier direkt in der Kolonie ablegten: die Tiere waren zu starr, um sich fortzubewegen. Die kalte Temperatur, die damals bis auf — 8° sank, wirkte in keiner Weise schädigend auf die Milben

Digitized by Google

und deren Eier. Erstere bewegten sich, auf die warme Hand gebracht, ohne weiteres ganz normal fort und blieben alle am Leben. Letztere hatten auch keinen Schaden gelitten, denn bei den im Winter oft eintretenden wärmeren Witterungsperioden, während derer + 10° häufig überschritten wurde, schlüpften sie allmählich alle. Mitte Januar waren Eier nicht mehr aufzufinden, sondern nur noch leere Hüllen. Die Jugendformen (Larven und 1. Nymphenstadium) hatten sich den Kolonien beigesellt. Ende Januar befanden sich in diesen Kolonien unter vielen lebenden auch eine ganze Anzahl toter Primärnymphen, die also die dauernden Temperaturschwankungen weniger gut vertragen als die ausgewachsenen Exemplare, von denen noch keine eingegangen waren. Vielfach konnte ich beobachten, daß sich die Primärnymphen (oft mehrere zusammen) mit besonderer Vorliebe auf dem Rücken großer Weibchen festsetzten. Vielleicht ist das eine Art des Transports geschwächter Jugendformen durch kräftige Tiere zum verhältnismäßig weit entfernten Wirt, eine Art Brutpflege, wie wir sie bei den Arachnoiden ja des öfteren finden. Im Laufe des Februar trat keine wesentliche Änderung im Verhalten der Milben ein. Die Tiere waren wegen der wärmeren Witterung bei äußeren Reizungen sehr beweglich, blieben aber zu Kolonien vereint. Am 21. II. (als die Vertilgung auf Wunsch des Besitzers vorgenommen wurde,) konnte von einer Verminderung der Milbenzahl durch Aushungerung überhaupt nicht die Rede sein. Es waren alle Entwicklungsstadien in etwa gleichen Massen vorhanden wie im Herbst. Die Zahl der inzwischen eingegangenen Tiere, selbst die der Jugendformen, war den überlebenden gegenüber ganz verschwindend klein.

V. 1. Tilgungsversuche im Laboratorium.

Aus der Biologie der Vogelmilbe geht hervor, daß wir es hier mit einem außerordentlich widerstandsfähigen Tier zu tun haben, das der Bekämpfung große Schwierigkeiten in den Weg stellen kann. In der Tat belegten meine Versuche die Richtigkeit dieser Anschauung. Schon die schriftlichen Mitteilungen über die Bekämpfung, wie sie in allen Fachzeitschriften und Zeitungen der Geflügelzüchter zur Genüge zu finden sind, dann die mündlichen Klagen über die Wirkungslosigkeit der angewendeten Mittel, geben Aufschluß über die Kalamität, zu der die Vogelmilbenplage geworden ist.

Ehe ich selbst meine biologischen und Tilgungsversuche gemacht hatte, erschien es mir unmöglich, daß bei folgender Behandlung die nach einem mündlich erhaltenen Bericht in einem Stall bei Erfurt vorgenommen wurde, kein voller Erfolg erzielt werden konnte. Es wurde in Anwendung gebracht: *Acetylengas*, *Schwefeldioxyd*, 5% *Lysolwasser*, *Carbolineum*, *Petroleum*; dann wurde der Kückenkäfig ca. 2 Monate

Digitized by Google

lang in fließendem Wasser untergetaucht, das zuweilen zufror. Nach Beendigung dieser Behandlung sollen die Milben bei dem zufällig herrschenden sonnigen Wetter noch volle Beweglichkeit aufgewiesen haben. Heute muß ich diesen Bericht als durchaus glaublich bezeichnen; nur dürfte die Behandlung mit Lysolwasser und Carbolineum nicht sorgfältig genug vorgenommen worden sein.

Eine Bekämpfung des Ungeziefers durch Schaffung ungünstiger allgemeiner Lebensbedingungen wäre an sich die günstigste; doch steht dem im Wege, daß dabei die Hühner gewöhnlich auch in Mitleidenschaft gezogen werden. Wie oben erwähnt, halten sich z. B. Milben in feuchten Ställen nicht auf; da nun aber Feuchtigkeit im Stall auch auf das Geflügel nachteilig wirkt, so können wir aus dieser Tatsache keinen Nutzen ziehen. Einen gewissen Schutz vor Milben können wir unseren Hühnern, ohne ihnen zu schaden, nur dadurch gewähren, daß wir sie in gemauerten, glatt verputzten, hellen[1]) Ställen unterbringen, in denen sich außer den Sitzstangen möglichst wenig Holzmaterial befindet; letztere beiden sollen nicht aus rissigem Material bestehen. Befallen werden zwar zuweilen auch solche Idealställe, doch kommt das im Verhältnis zu Holzställen nur selten vor und dann läßt sich hier eine sofortige volle Tilgung durch Anwendung zweckmäßiger Mittel leicht durchführen.

Was nun die Mittel zur Vertilgung der einmal vorhandenen Vogelmilben anlangt, so werden, wie mehrfach erwähnt, eine Unmenge schon seit langem hergestellt, dann mehr oder weniger zweckmäßig bzw. sorgfältig angewandt und schließlich gewöhnlich als unbrauchbar verworfen. In den meisten Fällen geschieht letzteres wohl mit Recht, denn auch die besten Präparate, die unsere bedeutendsten Firmen (Bayer—Leverkusen, Merck—Darmstadt, Nördlinger—Flörsheim, Trommsdorff—Aachen) als wirklich gute Ungezieferbekämpfungsmittel in den Handel bringen, wirken zwar vortrefflich gegen andere Ektoparasiten, versagen aber in der Anwendung gegen die Vogelmilbe.

Nachdem ich festgestellt hatte, daß im allgemeinen gerade die schlecht gebauten, undichten Holzställe befallen werden, hielt ich von vornherein die Bekämpfung durch Gase, wie sie in Amerika und von *Hase* mit bestem Erfolg gegen andere Ektoparasiten angewendet wurden, für unzweckmäßig, ja unmöglich, zumal man bei D. avium — wie ich durch einige Nebenversuche feststellte — ganz besonders hohe Konzentrationen anwenden müßte, die man in solchen Ställen überhaupt nicht, oder doch nur durch hohen Kostenaufwand für die Abdichtung, zustande bringen könnte. Es bleiben also nur 2 Möglichkeiten übrig: die Anwendung pulvriger oder flüssiger Mittel. Davon, daß erstere ebenfalls nicht in Betracht kommen, war ich überzeugt, nachdem ich im

[1]) Nach *Wood* sterben die Vogelmilben in hellem Sonnenlicht nach wenigen Sekunden.

Digitized by Google

Laboratorium Versuche gemacht hatte mit *Gips*, *Ätzkalk*, *Chlorkalk*, *Naphthalin* und schließlich noch mit *Sozojodol-Quecksilber*, das ja allerdings in Pulverform schon wegen der hohen Kosten und der Giftigkeit praktisch nicht angewendet werden könnte. — *Von Insektenpulver sei gar nicht die Rede.* — In allen Fällen zeigte es sich, daß die Milben tage- und wochenlang unter diesen Mitteln vergraben am Leben blieben. Selbst bei Befeuchtung des Chlorkalks mit Wasser, wobei sich stets auch etwas freies Chlor bildet, hielten sie es im verschlossenen Reagenzglas tagelang aus.

An Mitteln zur flüssigen Anwendung habe ich eine große Anzahl zu Versuchen im Laboratorium herangezogen. Ich will im folgenden auch alle von mir ausprobierten schlecht, bzw. nicht wirksamen Mittel mit aufführen, da deren Kenntnis schließlich ebenso wichtig ist, wie die der wirksamen. Alle Versuche wurden in Uhrglasschälchen ausgeführt, in die so viel Flüssigkeit gegossen wurde, daß die Milben darin versinken konnten. Als tot bezeichnete ich die Tiere dann, wenn sie bei Berührung sich nicht mehr bewegten und sich auf Entfernung aus der Flüssigkeit nicht mehr erholten. Man kann natürlich, wenn man mit vielen Exemplaren auf einmal experimentiert, nicht gut eine Durchschnittszeit berechnen, nach welcher die Milben der Wirkung des Mittels erliegen. Es würde das auch leicht irreführen, da schwache Tiere oft ganz rasch absterben, während die kräftigen oft um ein Vielfaches länger am Leben bleiben. Ich habe mich daher bei meinen Angaben stets nach den letzten 2—3 Tieren gerichtet und gebe die Zeit demzufolge als ungefähre an.— Bei der Verdünnung verschiedener Präparate richtete ich mich entweder nach den Angaben der Hersteller oder nach allgemein bekannter Anwendungsweise, machte aber oft noch Nebenversuche mit anderen Verbindungen, deren Ergebnisse ich aber nur dann mit anführe, wenn sie wesentlich verschieden waren. Mit vielen der folgenden Mittel begoß ich auch die auf einem rauhen Brettstück freigelassenen Milben, um so die praktische Verwertbarkeit besser ermitteln zu können.

Von geringer Wirksamkeit sind:

1. Petroleum, nach ca. 6 Stunden alle Milben tot.
2. Rüböl, nach ca. 6 Stunden alle Milben tot.
3. Rewathol (pur) (P. Reising, Waltershausen): Nach 3 Stunden alle Milben tot.
4. Sublimat 2 und 5 proz.: Nach 2 Stunden Versuch abgebrochen.
5. Magnocid, 1 proz.: Nach $1^1/_2$ Stunden Versuch abgebrochen.
6. Lysoform, 5 proz.: Nach ca. 2 Stunden alle Milben tot.
7. Eisenvitriol, 12 proz.: Nach $1^1/_2$ Stunden Versuch abgebrochen.
8. Mg.-Sulfat, 12 proz.: Nach ca. $^3/_4$ Stunden alle Milben tot.
9. Therapogen pur: Nach ca. $^3/_4$ Stunden alle Milben tot.
10[1]). Anisaetrol, 10 proz.: Nach ca. $^1/_2$ Stunde Versuch abgebrochen.
11[1]). Mikrotan: 5 proz., Nach ca. $^1/_2$ Stunde alle Milben tot.

[1]) Nr. 10 und 11 von Fa. Noerdlinger in Flörsheim.

Digitized by Google

12[1]). Certan, 6proz.: Nach $^1/_2$ Stunde Versuch abgebrochen.
13[1]). Solbar, 10proz.: Nach ca. 20 Minuten alle Milben tot.
14[1]). Ustin, 10proz.: Nach ca. 20 Minuten alle Milben tot.
15. Ustin, 50proz.: Nach 10 Minuten alle Milben tot.

Brennspiritus ist wegen zu rascher Verdunstung unbrauchbar; nach 1 Min. Einwirkungszeit der Flüssigkeit sind die Tiere nur betäubt, erholen sich aber wieder.

Schwefel-Kohlenstoff wirkt zwar schon nach 1 Min. tödlich, ist aber für die Praxis zu feuergefährlich, zu giftig und auch zu teuer.

Bessere Erfolge wurden erzielt mit Cuprex (Merck-Darmstadt). Der Tod trat allerdings (in der Flüssigkeit) erst nach 45 Min. ein; doch muß hier bemerkt werden, daß von diesem Mittel einmal umflossene Tiere sich nur sehr selten wieder erholen. Für die Anwendung im Stall ist Cuprex zu teuer.

Rasch tödlich wirken:

Carbolineum, 5proz.: Nach ca. 5 Minuten alle Milben tot. (Unverdünnte Verwendung ist für Hühner gefährlich).

Kreolin, 5proz.: Nach ca. $2^1/_2$ Minuten alles tot.

Lysol, 5proz.: Nach ca. 2 Minuten alles tot.

Gesättigte Lösung von Naphthalin in Petroleum, 15proz.: Nach ca. 3 Minuten alles tot.

Gesättigte Lösung von Naphthalin in Spiritus: Nach ca. 1 Minute alles tot.

Kresolseifenlösung (wegen der Wichtigkeit des Mittels führe ich hier mehrere Konzentrationen an):

3proz.: Nach ca. $3^1/_2$ Minuten alle Tiere tot.
5proz.[2]): Nach ca. 1 Minute alle Tiere tot.
10proz.: Nach ca. 1 Minute alle Tiere tot.
$12^1/_2$proz.: Nach ca. 1 Minute alle Tiere tot.
15proz.: Nach ca. $^1/_3$—1 Minute alle Tiere tot.
20proz.: Nach ca. $^1/_2$ Minute alle Tiere tot.

Wegen des Abweichens von den Verhältnissen bei den meisten anderen Ektoparasiten verdient Erwähnung, daß die wirksamen Mittel auf die Vogelmilbeneier etwa gleich rasch wirken wie auf die Milben selbst, da in diesem Falle die Hülle der ersteren nicht widerstandsfähiger ist, als die der letzteren.

2. Praktische Bekämpfung.

Um die wenigen Mittel, die ich als rasch tödlich wirkend bei den Versuchen im Laboratorium fand, nun auch in ihrer Brauchbarkeit für die praktische Bekämpfung zu prüfen, machte ich in einem Stall erst einige Vorversuche. Dabei konnte ich die Erfahrung machen, daß die *Naphthalin-Petroleumlösung* zwar eine gute Wirkung nicht verkennen

[1]) Certan, Solbar, Ustin sind von der Fa. Bayer-Leverkusen hergestellt.

[2]) Könnte man der 5proz. Lösung durch Beigabe eines Mittels dieselbe dickflüssige Konsistenz verleihen, wie sie der 15proz. Lösung eigen ist, so wäre die erstere fraglos für die praktische Vertilgungsarbeit zu bevorzugen.

Digitized by Google

läßt; da aber die Milben beim Bespritzen mit diesem Mittel sehr leicht von dem Material, an dem sie sich anheften, herabfallen und infolgedessen nicht lange genug der Einwirkung ausgesetzt sind, so kommt doch ein zu großer Prozentsatz mit dem Leben davon. Die Tiere verbergen sich dann außerhalb des Stalles oder in Schlupfwinkeln, wo die Lösung nicht hingeraten ist, und kommen nach einigen Wochen, wenn der unangenehme Geruch verflogen ist, wieder auf die Sitzstange zurück. Mit der Lösung von Naphthalin in Spiritus konnte ich ähnliches beobachten; dazu kommt, daß die Anwendung dadurch technisch erschwert wird, daß sich die Düsen der verwendeten Spritzen und Sprayapparate durch die starke Verdunstung des Spiritus rasch mit auskristallisiertem Naphthalin verstopfen und dann den Dienst versagen.

Carbolineum-, Kreolin- und Lysollösungen sind anwendbar, doch haben sie den großen Nachteil, daß sie staubige Flächen nicht, oder nur mangelhaft benetzen, und daher schlecht in Winkel und Ritzen dringen. Selbst wenn die Flüssigkeiten auch wirklich auf Milben gelangen, so besitzen sie für gewöhnlich nicht genügend Benetzungsfähigkeit, um diese zu überziehen und abzutöten; sie tropfen auch hier leicht ab — und die Tiere können dann am Leben bleiben und sich irgendwo verbergen. Bei öfterer Anwendung würden obige Mittel fraglos schließlich auch einmal zum Ziele führen, doch kann es sehr lange dauern, bis man von völliger Milbenfreiheit sprechen könnte, da die geflüchteten Tiere ja monatelange Hungerperioden gut überstehen und evtl. plötzlich wieder auftauchen. Erwähnt sei noch, daß bei häufiger Anwendung der letztgenannten Mittel sich eine schädigende Wirkung auf die Hühner geltend machen kann.

Nach allem ist es gerade bei der Vogelmilbenbekämpfung ganz besonders wichtig, alle Parasiten möglichst durch *einmalige* Behandlung des Stalles zu erfassen und samt der Brut zu vertilgen. Das einzige Mittel, mit dem ich dieser Aufgabe gerecht werden konnte, und das zugleich billig und in der Praxis einfach anzuwenden ist, ist eine hochprozentige *Kresol-Seifenlösung* (*Liquor cresoli saponatus*). Sie hat vor Carborlineum-, Kreolin- und Lysollösungen den großen Vorzug, daß sie, mit weichem Wasser (am besten Regenwasser) hergestellt, infolge des Seifengehaltes auch bei niedrigprozentiger Anwendung staubige Flächen gut benetzt. Aus demselben Grunde werden auch das Milbenintegument und die Eihülle gut umflossen und beeinflußt. Eine verhältnismäßig hochprozentige Lösung (ca. 15%) halte ich deshalb für zweckmäßig, ja notwendig, weil dann die Flüssigkeit schwach gallertig wird und dadurch imstande ist, die Milben am Ort der Berührung festzuheften und ein Herabfallen zu verhüten. Da in den meisten Ställen große Flächen der Stallwandungen und der Decke dem Sammlungstrieb der Vogelmilben entsprechend frei von diesen sind, so habe ich

Digitized by Google

stets eine 15 proz. Lösung hergestellt und dann zuerst mit der letzteren vermittels einer großen Tüncherquaste alle von Milben besetzten Stellen bestrichen und vermilbte Ritzen ebenfalls mit dieser Lösung ausgespritzt. Erst dann wurde der Rest der Stallinnenfläche (zuweilen auch Außenfläche) mit der 5 proz. Lösung bestrichen oder bespritzt (ebenfalls mit Tüncherquaste), bis keine trockene Stelle mehr vorhanden war. Nach dieser Behandlung konnten die Sitzstangen und evtl. vorhandenes anderes Holzmaterial ohne die Gefahr der Verschleppung von lebenden Milben herausgenommen und alle Anheftungs- und Auflagestellen mit der hochprozentigen Lösung noch einmal bestrichen werden. Falls wirklich an diesen Stellen noch trockene Flächen waren, an die die Flüssigkeit zuvor nicht geraten konnte, so blieben die entfliehenden Milben doch stets an der feuchten Umgebung haften und wurden durch die Nachbehandlung dieser Lieblingsaufenthalte restlos abgetötet. Die Sitzstangen wurden, nachdem die Kresolseife ihre Wirkung getan hatte, mit heißem Wasser abgebürstet, da bekanntlich die Füße der Hühner gegen scharfe Mittel etwas empfindlich sind. Aus den Ställen ließ ich immer erst nach der Behandlung den Dünger entfernen, um dann auch noch den Boden des Raumes mit 5 proz. Lösung begießen zu können. Im Dünger, den ich immer genau untersuchte, waren bei derartigem Vorgehen keine Milben zu finden; trotzdem ließ ich ihn zur Vorsicht durch Werfen in eine Jauche — oder Senkgrube für die umherlaufenden Hühner unzugänglich machen. Wo diese Gelegenheiten fehlen, ist ein Vergraben des Düngers angezeigt.

Die Behandlung der Ställe nahm ich gewöhnlich vormittags vor und ließ sie dann zur guten Durchlüftung offen stehen, damit abends der stärkste Kresolgeruch schon nachgelassen haben konnte und die Innenfläche trocken war. In nur einem Stall wurde die Vertilgung erst nachmittags begonnen; doch konnte ich auch hier keine nachteilige Wirkung des Kresolgeruchs auf die Hühner feststellen; die Tiere mieden den Stall nicht.

Eine Behandlung der Hühner selbst brauchte ich in keinem Fall vorzunehmen, da diese, wie schon erwähnt, tagsüber nie von Milben besetzt waren. Wo sich aber unter den Schuppen der Beine doch einmal einige Milben aufhalten sollten, ist eine Waschung mit 5 proz. Kresolseifenlösung und folgendes Nachspülen mit Wasser angebracht; auch ist ein Bespritzen mit Cuprex zweckmäßig, da wir in diesem Mittel wohl das einzige für den Wirt vollkommen unschädliche und doch gegen Vogelmilben einigermaßen wirksame Präparat vor uns haben.

In einem Fall war die Tilgungsarbeit besonders schwierig, da der Besitzer schon zuvor durch zweimaliges Kalken und Ausdüngen des Stalles die Milben in Aufruhr gebracht, sie verteilt und zum Teil veranlaßt hatte, sich aus dem Stall zu verziehen. Die Tiere waren in der

Digitized by Google

ganzen Umgebung zu finden, sodaß man sie sich nach bloßem Durchschreiten des umherliegenden Schuttes von den Schuhen kehren mußte, um selbst nicht befallen zu werden. An den Hühnern, die in dem Schutt kratzten, waren in diesem Fall natürlich auch Milben zu finden. Ein in der Nähe befindlicher Holzstoß, 1 Kaninchenstall und die Kaninchen selbst waren ebenfalls von Milben besetzt. An den letzteren war eigenartigerweise nie Blut gesogen worden; es befanden sich nur leere Parasiten an ihnen und in ihrer Umgebung. Die Besitzerfamilie, (3 Personen) war ebenfalls zeitweise reichlich mit Milben behaftet, ohne daß diese gesaugt hätten. Die Tiere machten sich nur durch Juckreiz und dadurch bedingte Störung des Schlafes unliebsam bemerkbar. Den Holzstall selbst hatte man mit alten Säcken u. dergl. behängt, in den sich Milben und Häutungsrückstände in unglaublichen Massen befanden.

Daß in diesem Falle eine einmalige Bekämpfung zur Tilgung nicht unbedingt führen konnte, ist selbstverständlich. Es gelang mir aber immerhin, durch einmalige gründliche Behandlung es soweit zu bringen, daß sich seit $4^1/_2$ Monaten keine Milben mehr im Stall sehen ließen. Die Umgebung des Stalles wurde mit 3 proz. Kresolseifenlösung vermittels einer Gießkanne begossen. Schutt und Sand wurde danach entfernt, damit die Hühner möglichst keine von der Lösung behafteten Bestandteile, die, in größerem Maße genossen, giftig wirken, aufnehmen konnten. Säcke und Decken verbrannte ich oder warf sie in 3 proz. Lösung. In der Folgezeit konnte ich auch an den Hühnern nie mehr Milben finden; sie waren jedenfalls beim Verlassen der Hühner auf Kresol-imprägnierte Gegenstände geraten und bald eingegangen.

Als wesentliche Bedingung für eine leichte Bekämpfung und deren vollen Erfolg dürfte also zu gelten haben, daß die Milben nicht durch unzweckmäßige Vorbehandlung in ihren normalen Lebensgewohnheiten gestört und zerstreut worden sind.

Die von mir am 7., 9., 10., 13. X. 1924 mit Kresolseifenlösung behandelten Ställe wurden bis zum 1. III. kontrolliert. Ich konnte noch bei der letzten Untersuchung feststellen, daß sich in keinem Stall Milben befanden; selbst in jenem nicht, bei dem die Behandlung unter den angeführten schwierigen Verhältnissen durchgeführt wurde.

Es darf also als erwiesen gelten, daß die Vogelmilben durch einmalige zweckmäßige und gründliche Behandlung des Stalles mit *Kresolseifenlösung* vertilgt werden können, und daß die Wirkung des Mittels nachhaltig genug ist, um evtl. entkommene Milben noch nachträglich zum Absterben zu bringen oder sie vom Stall dauernd fern zu halten.

Literaturverzeichnis.

Canestrini, R., u. *Kramer*, Acarina. Aus: „Das Tierreich". Berlin 1899. — *Dahl, Fr.*, Vergleichende Physiologie und Morphologie der Spinnentiere. Jena 1913. — *Dugès, A.*, Recherches sur l'ordre des Acarins. 1834. — *Fiebiger*, Die tierischen

Digitized by Google

Parasiten der Haus- und Nutztiere. 2. Aufl. 1923. — *Hase*, Über die wirtschaftliche Bedeutung der Ungezieferbekämpfung sowie über ein neues Verfahren zur Wohnungssanierung. Aus: Zeitschr. „Kali", 15. Jg., 1921, Heft 1. — *Hase*, Über die wirtschaftliche Bedeutung von Ungeziefer und Schädlingen sowie einige Aufgaben der Praxis aus der angewandten Zoologie, besonders Entomologie. Zeitschr. f. techn. Biol. Heft 3/4. 1920. — *Kramer, P.*, Zur Naturgeschichte einiger Gattungen aus der Familie der Gamasiden. Arch. f. Naturgesch. **42**. 1876. — *Küchenmeister, Fr.*, Die in und am Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. 1855. — *Lang, A.*, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der wirbellosen Tiere. Band Artropoden. 1889. — *Mégnin, P.*, Mémoire sur l'organisation et distribution des Gamasidés. Journ. anat. physiol. Paris **12**. 1876. — *Mégnin, P.*, Les acarins parasites. — *Mégnin, P.*, Ant parasites articulés chez l'homme et les animaux utiles 1895, 2. Aufl. — *Mense*, Handbuch der Tropenkrankheiten. — *Neri*, Anatomia di Dermanyssus gallinae 1896 (Atti Soc. Tosc. Sc. Nat. Pisa-Proc. verb.). — *Neumann*, Traité des maladies parasitaires non mikrobiennes des animaux domestiques 1892, 2. Aufl. — *Reinhardt*, Handbuch der Geflügelkrankheiten. Hannover 1922. — *Reuter, E.*, Zur Morphologie und Ontogenie der Acariden. 1909. — *Schulze, P.*, Biologie der Tiere Deutschlands. Lieferung 2. (Acarina.) Berlin 1923. — *Speiser*, Die an Insekten lebenden Milben. 1909. 31. Ber. westpr. Botan. u. Zool.-Vereinigung. — *Wagner, A.*, Über das Vorkommen von Dermanyssus avium beim Menschen. Inaug.-Diss. Greifswald 1873. — *Winkler, W.*, Anatomie der Gamasiden. Arb. d. Zool. Inst. Wien 1888. — *Winkler, W.*, Das Herz der Acariden. Ebenda. — *Wood, H. P.*, The chicken mite, its life history and habits. Bull. U. S. Dep. agric. Nr. 553. 1917. — *Zürn*, Die Krankheiten des Hausgeflügels. Weimar 1882. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1901 S. 3 (Artikel von *Klee*); 1919 S. 250 (Artikel von *Möller*); Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 20, S. 261 (Artikel von *Beller*), 1924, Nr. 39 (Artikel von *Koegel*); Geflügelbörse 1900, Nr. 39 (Artikel von *Klee*).

Digitized by Google

(Aus dem Tierseucheninstitut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein. — Vorsteher Dr. *Kiessig*-Kiel.)

Untersuchungen über das Vorkommen von Genitaltuberkulose bei Rindern mit offener Lungentuberkulose.

Von

Richard Nimz,

Schlachthoftierarzt in Kiel.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. März 1925.)

Die starke Ausbreitung der Tuberkulose in unseren Viehbeständen hat dazu geführt, seit Jahrzehnten den Kampf gegen diese Seuche mit allen Mitteln, die uns Wissenschaft und Praxis zur Verfügung stellen, zu führen, um die Schäden, die das deutsche Nationalvermögen durch sie erleidet, so weit wie möglich zu mildern, und die Verluste in erträglichen Grenzen zu halten. Wie ungeheuer diese Verluste sind, die alljährlich durch die Seuche entstehen, läßt sich zahlenmäßig kaum ausdrücken. Man kann wohl aus den Beanstandungen auf den Schlachthöfen Deutschlands, die wegen Tuberkulose erfolgt sind, die entstandenen Verluste berechnen, „der Verlust aber, den die Tuberkulose vom Beginn der Infektion an bis zur Schlachtung durch schlechte Verwertung des Futters, ungenügende Zucht- und Milchleistung, Verringerung der Nutzungsdauer infolge von Notschlachtung und Tod herbeigeführt, läßt sich auch nicht annähernd feststellen“ [1]).

v. *Ostertag*[1]) hat sich hierüber auf dem internationalen Kongreß für Rindviehzucht im Haag im September 1923 wie folgt geäußert: „Das eine aber ist gewiß, daß sich der gesamte Verlust zu einem ganz gewaltigen Betrage anhäuft, da er sich bei einer sehr großen Zahl von Tieren geltend macht, bei der täglichen Fütterung als Ausfall in Erscheinung tritt und durch den schleichenden Verlauf sich über Jahr und Tag erstreckt.“

Welche gewaltige Mengen von Nahrungsmitteln dem Volke durch diese Seuche verloren gehen, geht aus den bereits oben erwähnten Beanstandungen auf den Schlachthöfen hervor. Allein auf dem Kieler Schlachthof waren von den im Jahre 1924 geschlachteten 16 192 erwachsenen Rindern 3488 tuberkulös; das entspricht einem Prozentsatz von 21,5%. Nehmen wir nun die einzelnen Gattungen, so ergeben sich folgende Zahlen:

Von 75 Ochsen waren 50 = 66,6% tuberkulös.
Von 294 Bullen waren 116 = 39,5% tuberkulös.
Von 7847 Jungrindern waren 314 = 4,1% tuberkulös.
Von 7976 Kühen waren 3008 = 37,7% tuberkulös.
Von 34 939 Schweinen waren 917 = 2,6% tuberkulös.

Digitized by Google

Hieraus ist zu ersehen, welche enormen Zahlen schließlich als Endresultat zu verzeichnen sind, wenn man sie auf das ganze Deutsche Reich überträgt. Sie sind mit mehreren Millionen Mark sicher nicht zu gering veranschlagt. Jedenfalls ist es unter Berücksichtigung dieser außerordentlich hohen Zahlen verständlich, daß der Kampf gegen die Tuberkulose der Rinder seit Jahrzehnten mit Zähigkeit geführt worden ist.

Nachdem *Koch* durch die Entdeckung und Züchtung des Tuberkelbacillus positive Grundlagen zu weiterer Erfolg versprechender Arbeit in dieser Richtung gelegt hat, war es zuerst *v. Behring*, der eine aktive Immunisierung der Rinder durch Schutzimpfung versuchte.

v. Behring[2]) ging bei der Begründung seines Verfahrens von der Anschauung aus, daß die Erreger der menschlichen und der Rindertuberkulose Varietäten einer und derselben Bacillenart darstellen. *v. Behring* beabsichtigte eine Immunisierung mit der weniger virulenten Varietät, dem menschlichen Tuberkelbacillus, gegen eine Infektion mit der virulenteren, dem Rindertuberkelbacillus. Nach einer Reihe von Vorversuchen empfahl er für die Zwecke der Praxis die Verwendung einer 4—6wöchigen Serumkultur, die aus einem Falle von Lungentuberkulose des Menschen stammte und die zur Zeit der ersten Veröffentlichung *v. Behrings* über sein Schutzimpfverfahren gegen die Rindertuberkulose $6^1/_2$ Jahr lang auf Glycerinbouillon fortgezüchtet worden war.

Nach der ersten Anweisung soll von dieser Kultur 0,001 g, aufgeschwemmt in 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung, einem auf Tuberkulin nicht reagierenden Rinde im Alter von 5—7 Monaten intravenös eingespritzt werden. 4 Wochen später erhält das so vorbehandelte Rind eine 25 mal größere Dosis, also 0,025 g derselben Kultur in 10 g physiologischer Kochsalzlösung, ebenfalls intravenös eingespritzt. Dies Verfahren wurde später auf Grund der gemachten Erfahrungen verschiedentlich abgeändert.

Koch, *Schütz*, *Neufeldt* und *Mießner*[3]) benutzten zu ihren Impfungen sowohl abgeschwächte Perlsuchtbacillen, als auch verschiedene Stämme menschlicher Tuberkelbacillen, die in Mengen von 1—3 cg gesunden Tieren eingespritzt, eine Immunisierung der geimpften Tiere bewirken sollten.

Die von *Heymanns*[4]) in Gent eingeführte Schutz- und Heilimpfung der Rinder gegen die Tuberkulose besteht in der subcutanen Einführung lebender und virulenter, in Schilfsäckchen eingeschlossener Menschen- oder Rindertuberkelbacillen in trockener Form.

Klimmer[5]) benutzte, um die dem Bovovaccin anhaftende Gefährlichkeit für Mensch und Tier zu vermeiden, bei dem von ihm empfohlenen Schutzimpfverfahren thermisch abgeschwächte, selbst für Meerschweinchen nicht mehr virulente Menschen- und avirulente Kaltblütertuberkelbacillen in wässeriger Aufschwemmung (Antiphymatol). Den ersten Impfstoff bezeichnet er als T. W., den letzteren A. V. Die Impfmenge beträgt für alle Tiere 5 ccm. Die Impfung, die subcutan ausgeführt wird, soll alljährlich wiederholt werden. Neben der Impfung empfiehlt *Klimmer* noch hygienische Maßregeln.

In neuester Zeit wird zur Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose ein Verfahren angewendet, das in der intracutanen Einverleibung von Tuberkulin besteht. Bei dieser Ponndorf-Impfung wird neben dem Kreuzbein die Haut geschoren und auf einer Fläche von Handtellergröße werden mit einer besonderen Impfgabel etwa 2—3 cm lange Schnitte angelegt. Letztere dürfen nur so tief angelegt werden, daß gerade eine capilläre Blutung auftritt. Auf diese Wundfläche wird Tuberkulin eingerieben. Die Reaktion tritt zwischen dem 2.—5. Tag auf, kann aber meist noch nach 8 Tagen erkannt werden. Reaktionen sind Hautentzündungen verschiedenen Grades, daneben Störungen des Allgemeinbefindens.

Digitized by Google

Nachdem die Ergebnisse der obigen Impfmethoden bis auf die Ponndorfsche, die noch neu ist und noch näherer Prüfung bedarf, in der Praxis wenig erfolgreich sich gestaltet hatten, suchten *Bang* und *v. Ostertag* die Seuche auf andere Weise zu bekämpfen.

Bang[6]) berichtete im Jahre 1896 über die Erfolge mit seinem Tilgungsverfahren der Tuberkulose der Rinder, das sich ebenfalls auf die Verwendung des Tuberkulins gründet. Es besteht im wesentlichen in der Absonderung der reagierenden Tiere von den nichtreagierenden, in der Abschlachtung der offenbar erkrankten Tiere, in der Vermeidung der Ansteckung der Kälber mittels der Milch durch ausreichende Erhitzung derselben und der Desinfektion des Stalles der gesunden Tiere. Die gesunde Abteilung der Tiere soll zweimal jährlich mit Tuberkulin geimpft werden.

Die Durchführung des Bangschen Verfahrens stößt in Deutschland auf unüberwindliche Hindernisse. Da bei uns ca. 80% aller Rinder auf Tuberkulin reagieren, dieses Diagnosticum aber auch die kleinsten, völlig abgekapselten, daher unschädlichen, tuberkulösen Herde anzeigt, müßte demgemäß eine große Anzahl von Tieren ausgemerzt werden, die noch völlig zuchttauglich ist. Ganz abgesehen von den unendlichen wirtschaftlichen Schäden, die ein solches Vorgehen bedingen würde, müßte in Deutschland das Verfahren auch vom züchterischen Standpunkte aus abgelehnt werden.

Dagegen hat *v. Ostertag*[7]) ein Verfahren ausgearbeitet, das die Ausmerzung aller offenen Tuberkuloseformen bezweckt. Die bisherige Durchführung des Verfahrens hat nun das Ergebnis gezeitigt, daß in der Hauptsache die Fälle von offener Lungen- und Eutertuberkulose ermittelt wurden, während die Genitaltuberkulose nur einen ganz geringen Prozentsatz der ausgemerzten Tiere ausmachte. Bei der klinischen Untersuchung eines Bestandes wurde bisher wohl allgemein so vorgegangen, daß sämtliche vorhandenen Tiere auf Lungen-, Euter- und Darmtuberkulose untersucht wurden, daß dagegen die systematische Prüfung der Tiere auf etwaige Veränderungen im Genitaltraktus nur in dringendsten Fällen zur Ausführung gelangte. Auch die viehseuchenpolizeiliche Anordnung spricht sich in der Anweisung für die tierärztliche Feststellung der Tuberkulose dahin aus, daß lediglich bei *Verdacht* der Gebärmuttertuberkulose eine innere Untersuchung per rectum durchzuführen ist.

Über die Durchführung des *v. Ostertag*schen Tuberkulose-Tilgungsverfahrens sind zahlreiche Veröffentlichungen erfolgt. Aus allen ergibt sich die oben festgestellte Tatsache, daß Genitaltuberkulose nur äußerst selten Grund zur Ausmerzung offen tuberkulöser Rinder war. In Schleswig-Holstein[8]) wurden im Jahre 1912 von 12 445 klinisch untersuchten Rindern 4 als uterustuberkulös festgestellt. Es entspricht dieses einem Prozentsatz von 0,032%. Im Jahre 1913 betrug dieser Prozentsatz 0,006%. Nahezu alle in dieser Beziehung veröffentlichten Statistiken geben ungefähr dieselben Zahlen.

So wurden nach *Rautmann*[9]) im Jahre 1923 von 70 237 untersuchten Tieren nur 12 mit Gebärmuttertuberkulose ermittelt, was einem Prozentsatz von 0,017% entspricht.

Aus diesen Zahlen müßte gefolgert werden, daß die Gebärmuttertuberkulose beim Rinde verhältnismäßig selten vorkommt. Sowohl aus früheren Literaturangaben als auch aus den in der letzten Zeit ausgeführten Untersuchungen geht indessen hervor, daß diese Ansicht doch wohl nicht zu Recht besteht. Wir müssen vielmehr annehmen, daß Tiere mit Lungentuberkulose weit häufiger gleichzeitig an Genitaltuberkulose leiden, als angenommen wird.

Schon *Lungwitz*[10]) sagte im Jahre 1897, daß „die Tuberkulose des Uterus bei unseren Rindern keine seltene Erscheinung bilde."

Digitized by Google

Augst[11]) fand bei 34 Kühen, die wegen Sterilität notgeschlachtet werden mußten, 31 mit Uterustuberkulose behaftet. Die Uterustuberkulose war in allen Fällen bis auf einen mit Tuberkulose anderer Organe, besonders des Peritoneums, vergesellschaftet. Bezüglich des einen Falles schreibt er, daß es sich hier um eine zufällige Notschlachtung einer Handelskuh handelte, die im submukösen Uterusgewebe unendlich viele hirsekorngroße Knötchen und auf der Mucosa zahlreiche tuberkulöse Geschwüre zeigte. „Es muß also hier eine Infektion durch den Bullen stattgefunden haben." Er folgert hieraus, daß die Uterustuberkulose sekundärer Natur ist, gibt aber ebenso die Möglichkeit zu, daß die Uterustuberkulose der primäre und die Tuberkulose der anderen Organe, insbesondere des Peritoneums, das sekundäre darstellt.

Ausführliche klinische Beobachtungen hat *Heß*[12]) über die Uterustuberkulose veröffentlicht. In sämtlichen von ihm beobachteten Fällen fanden sich auch die Symptome einer allgemeinen Tuberkulose vor, d. h. chronische Abmagerung, Dyspepsie, Husten und Anschwellung der Kehlgangslymphdrüsen, der Bug-, Knie- und Sacrallymphdrüsen. Das in bezug auf Aussehen sehr variierende Scheidensekret war trüb, schleimig-eitrig, grünlich-eitrig, gelb, eitrig-jauchig, stinkend und mit Blutpunkten vermischt.

Nach *v. Ostertag*[13]) sind bei genereller Tuberkulose häufig die Genitalapparate erkrankt. Auf 100 Fälle allgemeiner Tuberkulose kommen 65 Fälle von Gebärmuttertuberkulose.

Heymann[14]). Von 170 Rindern wurden 67 = 39,4% bei der Schlachtung tuberkulös befunden. 59 Tiere litten an Lungentuberkulose. Von diesen 59 Tieren hatten 18 = 31% Gebärmuttertuberkulose.

Vogt[15]) hat die Frage geprüft, wie häufig im Gefolge der Serosentuberkulose des Bauchfells eine Tuberkulose des Eileiters vorkommt. Von 562 geschlachteten Kühen waren 44, d. h. 8%, mit Serosentuberkulose behaftet. Von diesen 44 Kühen mit Bauchfelltuberkulose fanden sich 20 mit Eileitertuberkulose.

Wie also die vorstehenden Literaturangaben zeigen, sind die Erkrankungen an Genitaltuberkulose weit häufiger als früher angenommen wurde. Es ist dies von besonderer Bedeutung für die Bekämpfung der offenen Tuberkulose nach *v. Ostertag*. Infolge der Feststellung dieser Tatsache müßte folgerichtig gefordert werden, daß, um alle vorkommenden Fälle von Genitaltuberkulose erfassen zu können, auch alle Tiere der systematischen Untersuchung per rectum unterworfen werden müssen.

Auch für die Untersuchungen gelegentlich der Bekämpfung der Sterilität bei den Rindern ist die Frage der Häufigkeit des Vorkommens der Genitaltuberkulose von besonderer Bedeutung. Hier kommt es darauf an, evtl. vorhandene Tuberkulose des Genitaltraktus möglichst frühzeitig festzustellen, damit einmal solche Tiere als Infektionsquelle baldmöglichst eliminiert, andererseits aber noch möglichst günstig verwertet werden können.

Von Wichtigkeit ist in diesen Zusammenhängen die Frage, ob die Genitaltuberkulose in der Regel im Rinderkörper als alleinige Krankheit auftritt, oder ob und wie oft sie mit anderen offenen Tuberkuloseformen, insbesondere mit Lungentuberkulose, vergesellschaftet ist. Von besonderer Bedeutung sind in dieser Beziehung die Feststellungen von *Schumann*[16]), der von 237 gelegentlich der Sterilitätsbekämpfung ermittelten Gebärmuttertuberkulosen in ungefähr 70% der Fälle die Symptome der Lungentuberkulose nicht hat nachweisen können. Dasselbe Verhältnis ergab sich bei Durchführung des Tuberkulosebekämpfungsverfahrens.

Infolgedessen fordert *Schumann*, daß „die viehseuchenpolizeiliche Anweisung für die tierärztliche Feststellung der Tuberkulose I, 1c. — I, 2c. II. Absatz 4 in der Praxis auf eine weit breitere Basis gestellt wird; denn nach der bisherigen

Digitized by Google

Fassung des Gesetzes wird eine allgemeine systematische Gebärmutteruntersuchung sich nicht ermöglichen lassen."

Dagegen betont *Heymann*[14]), daß in den meisten Fällen bei demselben Tiere neben der Gebärmuttertuberkulose noch Lungentuberkulose besteht, so daß der größte Teil der gebärmuttertuberkulösen Tiere bereits durch die Ermittelung der lungentuberkulösen Kühe unschädlich gemacht werden dürfte.

Die Frage, ob und wie weit eine klinische Feststellung dieser Tuberkuloseformen beim Rinde durch Untersuchung per rectum möglich ist, muß ebenfalls noch durch systematische Untersuchungen ermittelt werden.

Für Schleswig-Holstein liegen systematische Untersuchungen über das Vorkommen von Genitaltuberkulose bei Rindern mit offener Lungentuberkulose, sowie über die klinische Feststellbarkeit der Genitaltuberkulose bisher nicht vor.

Es wurde mir deshalb die Aufgabe gestellt, bei den auf dem Kieler Schlachthof geschlachteten Rindern diese Frage zu prüfen. Nach klinischer Untersuchung der lebenden Rinder auf das Vorhandensein von Lungen- und Genitaltuberkulose sollte bei den geschlachteten Tieren festgestellt werden, wie oft Tuberkulose der Lunge gleichzeitig mit tuberkulösen Veränderungen am Genitaltraktus vorkommt, und ob Gebärmuttertuberkulose ohne Beteiligung der übrigen Organe festzustellen war und wie häufig dies der Fall ist. Gleichzeitig sollte versucht werden, durch Feststellung der bei den einzelnen Tieren vorhandenen tuberkulösen Organerkrankungen über die Art der Ausbreitung der Tuberkulose innerhalb des Körpers und über die Entstehung der Genitaltuberkulose Aufschlüsse zu erhalten, soweit dies ohne histologische Untersuchungen möglich ist.

Die Ansichten über die Entstehung der Tuberkulose des Genitaltraktus sind bisher noch geteilt. Im allgemeinen kann sie erfolgen:

a) *hämatogen*: Verbreitung des Infektionsstoffes auf dem Wege des großen Blutkreislaufes.

b) *ascendierend*: Weiterschreiten des Prozesses von einem Primärherd, z. B. von der Scheide per coitum nach dem Uterus.

c) *descendierend*: Fortschreiten des Prozesses vom Bauchfell vermittels der Lymphströmung durch das Ostium abdominale in die Tuben, Gebärmutterhörner und das Corpus uteri. Bei den beiden letzteren Arten kann es sich sowohl um primäre als auch um sekundäre Tuberkulose handeln.

Johne[17]) weist darauf hin, daß die Tuberkulose des Uterus und der Eileiter verhältnismäßig häufig ist und sich gewöhnlich an abdominale Tuberkulose anschließt.

Über den Infektionsmodus spricht sich *Klepp*[18]) wörtlich wie folgt aus: „Der Uterus kommuniziert durch die Eileiter mit der Bauchhöhle, und die Fimbrien, welche mit lebhafter Flimmerbewegung ausgestattet sind, üben eine Art saugende Wirkung auf die seröse Flüssigkeit des Peritonealsackes und die in derselben evtl. suspendierten Tuberkelbacillen nach den Eierstocksöffnungen der Tuben hin und in diese hinein aus. Weniger oft und nur bei generalisierter Tuberkulose ist dieser Entstehungsursache gegenüber die Metritis tuberculosa zu beobachten, und am seltensten dürfte die Erkrankung durch Infektion bei dem Begattungsakte

Digitized by Google

zustande kommen." Für die Wahrscheinlichkeit dieser Auffassung sprechen auch die Experimente *Pinners* und *Lodes*, nach welchen von dem Stadium der Pubertät an eine seröse Strömung besteht, welche aus der Bauchhöhle in das Ostium tubae abdominale und sogar viel weiter bis durch die Tuben in den Uterus geht. Tuberkelbacillen werden durch diese Strömung nach dem Uterus geführt und können eine tuberkulöse Salpingitis verursachen.

Lungwitz[10]) hat 267 Rinder mit allgemeiner Tuberkulose untersucht, von denen 264 mit Tuberkulose des Peritoneums behaftet waren. Von diesen waren wiederum 152 = 57,9% an Uterustuberkulose erkrankt. Er hat außerdem gefunden, daß mit der Tuberkulose des Uterus auch eine solche der Eileiter vergesellschaftet ist. Er schließt aus seinen Untersuchungen, daß „mithin die Tuberkulose des Uterus keine embolische, sondern eine durch nachbarliche Infektion vom Bauchfell her entstandene ist". Es konnte dann auch beobachtet werden, daß bei frischen Erkrankungen des Bauchfells oder bei Ergriffensein seiner vorderen Partien die Uterusschleimhaut frei von makroskopisch erkennbarer Tuberkulose war.

Rieck[19]) hat auf dem Leipziger Schlachthofe zahlreiche Rinder auf das Vorkommen der einzelnen tuberkulösen Formen untersucht und hat festgestellt, daß von den mit Serosentuberkulose behafteten

Ochsen	4,3%	Peritonealtuberkulose	zeigten,
Bullen	5,2%	„	„
Starken	2,7%	„	„
Kühen	6,6%	„	„

Er folgert daraus, daß im allgemeinen die Erkrankung des Uterus vom Bauchfell aus durch Aufnahme des Infektionsstoffes durch die offenen Tuben erfolgt, betont aber ausdrücklich, daß er hier die Fälle von generalisierter Tuberkulose ausschließt.

De Bruin[20]) schreibt in seinem Sammelreferat über die Metritis tuberculosa des Rindes: „Die Uterustuberkulose kommt je nach dem Modus der Infektion unter verschiedenen Formen vor. Sie tritt auf: 1. bei Serosentuberkulose des Peritoneums; 2. bei allgemeiner Tuberkulose auf dem embolischen Wege und 3. als lokale tuberkulöse Endometritis, hervorgerufen durch Infektion per coitum. Wenn sie einmal entstanden ist, veranlaßt die Tuberkulose, auf welche Weise sie auch entstanden sei, immer eine bedeutende Verdickung der Uteruswand.

1. Uterustuberkulose infolge einer tuberkulösen Peritonitis. Die Infektion kann hier per contiguitatem stattfinden und die Uterustuberkulose als Perimetritis anfangen, aber auch die Tubenschleimhaut am Morsus diaboli kann leicht infiziert werden. Wir wissen das aus den Experimenten *Pinners* und *Lodes*.

2. Die embolische Uterustuberkulose kommt weniger häufig vor. Sie wird bei generalisierter Tuberkulose angetroffen und beginnt mit multipler Herdbildung in der Muscularis und dem Endometrium. Die Uteruswand ist mit Herden übersät. Außer bedeutender Verdickung der Uteruswand können auch hier tuberkulöse Ulcera angetroffen werden.

3. Die Uterustuberkulose per coitum scheint verhältnismäßig selten vorzukommen. Daß die Anwesenheit von tuberkulösen Ulcera auf der Mucosa diese Weise der Infektion beweisen sollte, halte ich für durchaus unrichtig. Auch auf die zwei erstgenannten Weisen können sie entstehen."

Williams[21]). Bei der Kuh können sämtliche Organe tuberkulös erkranken. Sehr selten ist die Ovarialtuberkulose, die sich klinisch nicht erkennen läßt. Am häufigsten kommt die Uterustuberkulose vor. Verfasser unterscheidet 3 Formen.

1. Peritonealtuberkulose, die zu ausgedehnten adhäsiven Veränderungen im Becken führt.

2. Tuberkulose der Drüsensubstanz der Schleimhaut.

3. Die Epithelialtuberkulose.

Digitized by Google

Wall[22]) ist der Ansicht, daß die Tuberkuloseinfektion durch die Leukocyten infolge des Leukocytentransportes aufgenommen und verbreitet wird.

Brieg[23]) fand tuberkulöse Veränderungen in den Gartnersohen Gängen, im Uterus und in den Tuben, von hier aus hatte die Krankheit sich auf das Peritoneum verbreitet, weiter waren die supramammären und Darmbeinlymphdrüsen tuberkulös erkrankt.

G. Meyfarth[24]). Die ursprünglichen Wege der Infektion hämatogen, lymphogen oder per continuitatem sind schwer oder gar nicht nachweisbar.

v. Ostertag[25]) gibt an, daß die in der Nähe des Ostium abdominale liegenden Teile selten mit Tuberkeln behaftet gefunden wurden.

Kitt[26]) sah vorgeschrittene Eierstocks- und Eileitertuberkulose (bei welcher eine dünnflüssige tuberkulöse Materie reichlich die Tuben erfüllte und leicht aus dem Ostium abdominale hätte treten können), ohne daß irgendwie die Serosa ergriffen war.

Titze[27]). Bei weiblichen Tieren findet man neben der Tuberkulose des Bauchfells oft Tuberkulose der Gebärmutter und selbst der Eierstöcke, so daß wir es mit einem Fortschreiten der Tuberkulose vom Bauchfell aus zu tun haben. Der entgegengesetzte Weg: Infektion der Gebärmutterschleimhaut vom Blute aus, Weiterschreiten des Prozesses durch die Eileiter auf das Bauchfell ist ebenfalls möglich. Selten finden sich tuberkulöse Knötchen und Geschwüre auf der Scheidenschleimhaut, in der Regel sind sie mit allgemeiner, namentlich Gebärmuttertuberkulose verbunden.

Fischer[28]) sprach sich auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse bei der Mehrzahl der 50 Fälle für Infektion des Uterus von den Tuben her aus, selbst wenn die Erkrankung des Uterus anscheinend älteren Datums ist.

„Die Tuben werden wieder in der überwiegenden Zahl der Fälle von der Bauchhöhle her infiziert, indem mit der serösen Strömung, die aus der Bauchhöhle in das Ostium tubae geht, unterstützt durch die ansaugende Wirkung der in lebhafter Flimmerbewegung befindlichen Fimbrien, die in der Peritonealflüssigkeit enthaltenen Bacillen in die Tuben und durch diese hindurch mittels der nach dem Uterus zu gerichteten Flimmerbewegungen in diesen selbst geschafft werden.

Bestimmend für die Art und Weise, in welcher sich die Infektion vollzieht, ist zweifellos die Menge des zeitweilig in die Tuben hineingelangten Infektionsmaterials.

Gelangt nur eine ganz geringe Anzahl von Bacillen in den Tubentrichter und mit dem Sekretstrom in den Uterus, so kommt es vorerst zur Bildung einzelner Primärherde in der Eileiter- bzw. Uterusmucosa, von denen aus nach ihrem Durchbruch eine Aussaat von Bacillen über den größten Teil der Schleimhautoberfläche stattfindet. Die von mir gesammelten Fälle machen es wahrscheinlich, daß die weitere Aussaat im Uterus viel leichter vor sich geht, als im Eileiter. Die primären tuberkulösen Herde können dann so vollständig abheilen, daß ihr ehemaliges Vorhandensein nur noch schwer oder gar nicht nachzuweisen ist.

Die Tubenschleimhaut selbst kann, falls nur vereinzelte Bacillen hineingeraten, vorerst nur leicht erkranken oder zeitweilig ganz frei bleiben.

Gelangen viele Bacillen in die Tuben, dann kommt es zunächst zu einer umfangreichen Tubenerkrankung und weiterhin zu einer Aussaat von Virus über die Schleimhautoberfläche des Uterus, und die tuberkulöse Erkrankung setzt viel schneller ein.

Als zweiter Infektionsmodus würde bei generalisierter Tuberkulose der hämatogene in Betracht kommen. Die von mir beobachteten Fälle lassen jedoch die Deutung zu, daß auch hier zunächst eine Infektion von den Tuben aus auf dem

Digitized by Google

bereits beschriebenen Wege erfolgt ist. Danach ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß ein Primärherd in der Eileiter- oder Uterusschleimhaut auf hämatogenem Wege zustande kommen kann, von dem aus dann die weitere Aussaat des tuberkulösen Virus in der bereits geschilderten Weise erfolgt.

Infektion von außen, z. B. per coitum, können wir beim Rinde nicht oder höchstens in ganz seltenen Fällen annehmen; jedenfalls befindet sich unter den von mir beobachteten Fällen keiner, der diesen Schluß gestattet.

Bezüglich der primären Lokalisation und der Art und Weise der weiteren Ausbreitung der Tuberkulose in der Uteruswand zeigen die Untersuchungsbefunde, daß sie, wie auch immer das tuberkulöse Virus in den Uterus gelangt sein mag, eine zweifache sein kann."

Nach *Altenbrunn*[29]) entsteht Tuberkulose primär

1. *ascendierend*:

a) per coitum;

b) durch Instrumente, Finger, Kot, offenes Orificium, durch Ansteckung von Nachbartieren, durch den eigenen Kot.

2. *Descendierend*:

a) Respirationsweg;

b) Digestionsweg. Die Tuberkelbacillen müssen diese Wege benutzen, ohne sie zu verändern und auf hämatogenen oder lymphogemem Wege die ersten Veränderungen im Uterus zu verursachen.

Sekundär:

1. *Ascendierend* bei vorhandener Scheidentuberkulose oder Tuberkulose des Harnapparates.

2. *Descendierend* bei Peritonealtuberkulose (durch Sekretstrom) durch die Tuben oder von den Tuben selbst per continuitatem.

3. *Hämatogen* oder lymphogen vom Erweichungsherd in einem oder mehreren Organen.

4. Vom Peritoneum oder angrenzenden Organen auf Serosa und tieferen darunter liegenden Schichten per contiguitatem.

Auf Grund seiner Untersuchungen stellte er dann fest: sowohl bei der ascendierenden als auch bei der descendierenden Uterustuberkulose, also bei Tuberkulose der Vagina bzw. des Peritoneums oder der Tuben gelangen die Tuberkelbacillen in das Uteruslumen. Hier werden sie sich vorwiegend ansiedeln, wo der intrauterine Sekretstrom zeitweilig oder gänzlich unterbrochen oder gänzlich aufgehoben ist. Letzteres wird hauptsächlich der Fall sein in Faltenbildungen der Schleimhaut und ganz besonders in Drüsenausführungsgängen. Von hier aus müssen die Tuberkelbacillen auf irgendeine Weise die Epithelschicht durchdringen, um in das darunterliegende Gewebe zu gelangen, in dem sie dann die ersten tuberkulösen Prozesse bedingen. Hier bildet sich eine Rundzellenanhäufung, in der sich mit der Zeit Epitheloidzellen aus den vorhandenen Gewebsbestandteilen, Bindegewebszellen und Endothelien entwickeln. Mit der Vergrößerung des Herdes tritt im Zentrum Zerfall ein. In der Epitheloidzellzone entstehen Riesenzellen und der periphere Wall der Rundzellen vergrößert sich derweilen nach außen. Erreichen im weiteren Verlauf die Rundzellen und Epitheloidzellen den Drüsenschlauch, so durchsetzen zunächst die ersteren an der Berührungsstelle die Epithelschicht und heben sie allmählich ab. Bestandteile des Herdes, vor allem Epitheloidzellen treten mit der Zeit an dieser Stelle an den Drüsenschlauch heran und bilden mehr oder weniger große Hervorwölbungen in das Drüsenlumen hinein. Schließlich kann an dieser Stelle der tuberkulöse Prozeß den ganzen Drüsenschlauch ergreifen, Formveränderungen an ihm hervorrufen und ihn gänzlich zerstören. Dadurch entstehen infolge Verödung des Drüsenausführungsganges Stauungen des Sekretes

Digitized by Google

und cystische Erweiterungen der Drüsenschlauchteile unterhalb der Veränderungen und wir finden dann die Drüsen entsprechend mit Schleim und in den den Herden benachbarten Teilen mit beigemengten Eiterkörperchen mehr oder weniger angefüllt.

Gottbrecht[30]) teilt die tuberkulösen Veränderungen am Uterus in 3 Gruppen ein. Die 1. Gruppe umfaßt die tuberkulösen Veränderungen der Uterusschleimhaut bis zum Auftreten von miliaren gelben Knötchen, die 2. Gruppe die Vergrößerung der tuberkulösen Herde, ihren Durchbruch nach der Uterushöhle und damit Entleerung eines Teiles ihres Inhalts. Die 3. Gruppe beginnt mit dem Auftreten von Verkalkungen in den tuberkulösen Herden.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu folgenden Ergebnissen:

„Die Gruppe 1 umfaßt die Anfänge der tuberkulösen Veränderungen bis etwa zu Hirsekorngröße unter Ausschluß der Zerstörung der Schleimhaut durch Geschwürsbildung.

Die 2. Gruppe schließt die Fortentwicklung der tuberkulösen Herde bis zur Erbsengröße und mehr und die Geschwürsbildung unter Ausschluß der Verkalkung ein. Der Inhalt besteht aus schleimigen Massen mit Eiterflocken in mehr oder weniger großen Mengen. Die Schleimhaut ist faltig, gekörnt und höckerig, oft reibeisenähnlich. Die Carunkeln sind zuweilen stärker befallen als die übrige Schleimhaut. Mit diesen Veränderungen gehen Vergrößerungen einher, die oft an bestimmten, mehr oder weniger circumscripten Stellen in Erscheinung treten. Auf dem Querschnitt reichen die oft gruppenweise zusammengelagerten Knotenbildungen weit in die Tiefe. Beim Abtasten der Hörner lassen sich in der Regel diese tuberkulösen Veränderungen durchfühlen.

In der 3. Gruppe setzt die Verkalkung ein; ausnahmsweise kann bei geringerer Infektion des Uterus eine wesentliche Vergrößerung unterbleiben. Der Inhalt kann mehrere Liter betragen, aber auch auf geringe Mengen beschränkt sein; die Massen können dickschleimige, fadenziehende, sulzige und selbst käsige trockene Beschaffenheit annehmen, je nach Öffnung des Cervicalkanals. Die Schleimhaut liegt in Falten, ist uneben, höckerig, knollig und enthält wallnußgroße und größere knotige Gebilde mit mehr oder weniger großen geschwürigen Vertiefungen und wallartigen Rändern. Die Geschwüre liegen oft in Gruppen zusammen. Im Inhalt befinden sich oft Kalkkonkremente, die zuweilen als rauhe, zottige Gebilde über die Oberfläche hervorragen. Meist sind beide, selten ein Horn in toto befallen. Auf dem Querschnitt reichen die großen tuberkulösen und teilweise weitgehend verkalkten Herde bis in die Muscularis. Beim Abtasten erweisen sich diese Uteri oft als starre Röhren oder zeigen Poschenbildungen, in denen große knotige Gebilde mit noch elastischen Partien des Uterus abwechseln."

Ludolphs[31]). Die beim Rinde in der größten Mehrzahl zu beobachtende Form der Uterustuberkulose ist durch eine descendierende, sekundäre Infektion von der Bauchhöhle bzw. von den Tuben bedingt. Bei dieser Infektion im nichtträchtigen Uterus finden sich die ersten Prozesse meist in der Umgebung der Drüsenmündungen, und zwar mehr an der Oberfläche der Schleimhaut. Dabei entsteht in der unmittelbaren Umgebung der Mündung ein deutlicher, später etwas gelblicher Ring, in dem ein oder mehrere und selbst eine ganze Anzahl von stärker hervortretenden Stippchen zu erkennen sind, die sich bei dem Auftreten einer geringeren Anzahl solcher Gebilde gegeneinander absetzen und unterscheiden lassen. Die Stippchen ragen nach außen über die ringartige Wallbildung um die Drüsenmündungen hervor und strahlen mit kleinen Ausläufern und Büscheln in das gesunde Gewebe über. Mit der Vergrößerung dieser Herde wird der Wall höher, breiter und diese Pünktchen verschmelzen zu einem einheitlichen Gebilde, in dem die Einsenkung der Drüsenmündung immer noch erkennbar bleibt. Die Geschwürsbildung der Herde geht vom Grunde aus, und es wird von innen heraus

Digitized by Google

der ringartige Wall angefressen und damit seine Oberfläche rauh. Durch weitere Vergrößerung können mehrere Drüsenmündungen in ein solches Geschwür eingezogen werden. Es lassen sich aus dem unebenen Grunde des Geschwürs die einzelnen Drüsenschläuche deutlich noch längere Zeit als vertiefte unebene Gruben erkennen.

Von der großen Zahl der Veröffentlichungen der humanmedizinischen Literatur über diese Materie sei als wichtigstes folgendes erwähnt. Als Erster wies *Hegar*[32]) 1886 darauf hin, daß außer der bisher allein als gültig angesehenen sekundären hämatogenen Infektion der Genitalorgane auch eine primäre, vom Peritoneum aus erfolgende Erkrankung möglich sei oder endlich von außen in den Genitaltraktus gelangte Tuberkelbacillen Tuberkulose hervorrufen können. Er teilte demnach die Genitaltuberkulose in eine ascendierende und eine descendierende, wobei die ascendierende sowohl primär als auch sekundär sein kann.

Nach *Veits*[33]) Ansicht ist eine primäre Genitaltuberkulose möglich, und zwar durch Ascendenz von der Scheide, ebenso hält es *Bauereisen*[34]) für sicher, daß Tuberkelbacillen in die Vagina eingeführt werden können. Die Frage ist nur die, ob die erforderliche Virulenz vorhanden ist, daß eine primäre Infektion des weiblichen Genitals erfolgt.

v. Franqué[35]) konstatiert, daß fast ausnahmslos zuerst die Tube, meist auf hämatogenem Wege erkrankt, weniger häufig vom Darm und Peritoneum, ganz selten von der Vagina aus.

Kaſka[36]) prüfte speziell die Entstehung der Tubentuberkulose und kommt zu dem Schluß, daß die Infektion in der Regel durch Einschwemmung der Tuberkelbacillen vom Peritoneum aus oder aber hämatogen erfolgt. Alle anderen Infektionsarten kommen nur ausnahmsweise vor.

Aschoff[37]) sagt über die Phthise, sie kann hämatogen als miliare Tuberkulose vorkommen, aber auch in der überwiegenden Zahl aller Fälle von den Tuben descendierend fortgeleitet werden. Der Transport der Phthisebacillen an der Oberfläche bringt es mit sich, daß die Bildung der Knötchen vorwiegend subepithelial oder im Anschluß an die Drüsen erfolgt. Der erste Beginn der Phthise ist schwer zu erkennen. Bei stärkerer Knötchenbildung, insbesondere bei eintretender Verkäsung wird das Bild deutlicher, indem die geschwollene, zum Teil glasig aussehende Schleimhaut von gelben Stippchen durchsetzt ist. Schließlich fließen die verkäsenden Herde zusammen und die ganze Schleimhaut wird mehr oder weniger tief in eine käsig-bröckelige oder schmierige Masse verwandelt. Kann das verkäsende und sich verflüssigende Material nicht entleert werden, so entsteht eine von käsigen Wandungen umgebene Eiterhöhle. Gelegentlich enthalten die käsigen Massen ungeheure Mengen Phthisebacillen. Ist die Schleimhaut stärker zerstört, so kann der Prozeß direkt oder auf dem Lymphwege oder in den Venen auf das Myometrium übergreifen. Selten wird bei descendierender Phthise die Korpusschleimhaut sozusagen übersprungen und die stärkeren Veränderungen finden sich in der Cervix.

Aus diesen zahlreichen in der Literatur niedergelegten Angaben müssen wir schließen, daß sowohl in der Veterinär- als auch in der Humanmedizin die Entstehung der Genitaltuberkulose noch kein völlig aufgeklärtes Gebiet darstellt. Wir sehen lediglich, daß die größere Zahl der Autoren die Entstehung der Genitaltuberkulose als vom Peritoneum aus erfolgt ansieht, daß aber auch die hämatogene bzw. lymphogene Entstehung nicht allzu selten vorkommt. Die ascendierende Uterustuberkulose dagegen wird nach allen Angaben nur außerordentlich selten beobachtet.

Digitized by Google

Eigene Untersuchungen.

An der Hand des von mir gesammelten Materials soll nun festgestellt werden, wie oft Genitaltuberkulose mit offener Lungentuberkulose vergesellschaftet ist. Zu diesem Zwecke wurden die Organe der im hiesigen Schlachthofe geschlachteten Tiere nach dem in den Ausführungsbestimmungen des Fleischbeschaugesetzes vorgeschriebenen Untersuchungsgang untersucht. Gleichzeitig soll versucht werden, auf Grund der ermittelten Formen der Tuberkulose im Rinderkörper festzustellen, auf welchem Wege die Infektion des Genitaltraktus erfolgt ist.

Zuerst wurde die Lunge betrachtet, die Bronchial- und Mediastinaldrüsen angeschnitten und durch Palpation des Gewebes der beiden Lungenflügel auf tuberkulöse Veränderungen gefahndet. War der Fall für meine Untersuchungen geeignet, so ließ ich die betreffende Lunge mit der dazu gehörigen Gebärmutter unter Kennzeichnung in das Krankenschlachthaus bringen. Sodann wurden die anderen Organe, als Pansen, Darm, Milz, Leber, Nieren, Euter, Bauch- und Brustfell betrachtet, die Drüsen angeschnitten und die Veränderungen nebst Farbe und Alter des betreffenden Tieres an Ort und Stelle in eine Kladde eingetragen.

Nach Schluß des Dienstes wurden Trachea, die großen und die feinen Bronchien aufgeschnitten und auf tuberkulöse Herde und Schleimansammlung genau untersucht. Ebenso wurden die Pleura und das Gewebe beider Lungenflügel nochmals genau durchtastet und die Veränderungen nebst denen der Drüsen in die Kladde unter die Nummer des betreffenden Tieres eingetragen. Aus den Lungenherden oder aus dem Schleim in den Bronchien wurden Ausstrichpräparate angefertigt, die nach *Ziehl-Neelsen* gefärbt wurden.

Die gesammelten Gebärmütter wurden sodann im hiesigen Tierseucheninstitut von mir untersucht.

Zunächst wurde die Scheide aufgeschnitten und die Schleimhaut auf Farbe und Ansammlung von Schleim geprüft. Die *Gartner*schen Gänge wurden auf tuberkulöse Veränderungen und das Orificium externum daraufhin untersucht, ob es offen oder geschlossen war. Dann wurden Cervikalkanal, Corpus uteri und die Hörner aufgeschnitten und ebenfalls auf Farbe, Schleimansammlung, Verdickung der Wand und tuberkulöse Veränderungen auf der Schleimhaut, den Carunkeln und der Wand mit bloßem Auge und bei Lupenvergrößerung betrachtet. Tuben und Ovarien wurden untersucht und aufgeschnitten. Zuletzt wurde die Serosa auf tuberkulöse Veränderungen betrachtet. Die genaue Beschreibung des betreffenden Falles wurde in eine Kladde eingetragen. Zum Schlusse wurden mikroskopische Präparate, aus dem Scheidenschleim, Schleim oder Eiteransammlungen in den G.-Gängen Schleimansammlung im Corpus uteri und in den Hörnern, aus den tuber-

Digitized by Google

kulösen Herden auf der Schleimhaut des Corpus uteri, der Carunkeln und der Wand, sowie der Tuben angefertigt und nach *Ziehl-Neelsen* gefärbt. In einigen Zweifelsfällen wurden aus den Tuben Schnittpräparate angefertigt. In einem Falle machte sich zur Feststellung der Tuberkulose die Verimpfung eines Knötchens auf Meerschweinchen nötig.

Es war ursprünglich beabsichtigt, neben diesen pathologisch-anatomischen Untersuchungen die Tiere vor der Schlachtung klinisch auf Lungen- und Genitaltuberkulose zu untersuchen, insbesondere sollte festgestellt werden, wie weit die bei der Schlachtung festgestellten tuberkulösen Veränderungen im Genitaltraktus klinisch feststellbar waren. Wegen der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit und insbesondere wegen starker dienstlicher Inanspruchnahme konnte dieser Teil der gestellten Aufgabe nicht durchgeführt werden. Ich mußte mich daher darauf beschränken, lediglich aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen festzustellen, welche Fälle von Genitaltuberkulose klinisch feststellbar gewesen wären.

Die gesammelten 157 Fälle habe ich in eine besondere Liste eingetragen und in folgender Weise zusammengestellt:

1a) Generalisierte Tuberkulose ohne Gebärmuttertuberkulose.
1b) Generalisierte Tuberkulose mit Gebärmuttertuberkulose.
2a) Offene Lungentuberkulose ohne Gebärmuttertuberkulose.
2b) Offene Lungentuberkulose mit Gebärmuttertuberkulose.
3a) Lungentuberkulose ohne Gebärmuttertuberkulose.
3b) Lungentuberkulose mit Gebärmuttertuberkulose.
4. Gebärmuttertuberkulose ohne sonstige Tuberkulose.

1a) Generalisierte Tuberkulose ohne Gebärmuttertuberkulose.

Die 1. große Gruppe umfaßt diejenigen Fälle, bei denen generalisierte Tuberkulose vorhanden ist.

Als generalisierte Tuberkulose sind sämtliche Fälle aufzufassen, die durch den Einbruch von Tuberkelbacillen in den großen Blutkreislauf entstanden sind. Sie äußert sich nach *Ostertag* in 2 Hauptformen: „eine schwache Blutinfektion führt zur Bildung vereinzelter Knötchen in verschiedenen Organen und eine starke zur Entstehung unzählbarer in den meisten Organen aufzufindender Tuberkel. In jenem Falle wachsen die Knötchen gewöhnlich zu größeren Knoten oder Käseherden durch periphere Ausdehnung heran, weil die Blutinfektion hierbei klinisch kaum in Erscheinung tritt und deshalb an und für sich keine Veranlassung zur Schlachtung gibt (chronische allgemeine Tuberkulose). Bei starker Blutinfektion dagegen werden die Tuberkel häufig noch wenig verändert angetroffen, weil diese Form von Generalisation in der Regel Grund zur Schlachtung wird (akute Miliartuberkulose). Sind dem massenhaften Einbruch der Tuberkelbacillen in die Blutbahn schwächere gefolgt, so findet man beide Prozesse vermischt."

Digitized by Google

Von den 157 untersuchten Tieren waren mit generalisierter Tuberkulose 90 = 57,8% behaftet. 14 = 15,5% von diesen zeigten Veränderungen in den Organen, ohne daß Genitaltuberkulose vorhanden war.

Auffällig ist, daß bei mehr als der Hälfte der Tiere dieser Rubrik das Peritoneum tuberkulös erkrankt war. Es handelt sich hierbei nicht in allen Fällen um *beginnende* Peritonealtuberkulose, sondern, wie sich aus den Sektionsprotokollen ergibt, um teilweise recht weit vorgeschrittene Formen, die auch die hinteren Abschnitte des Peritoneums ergriffen hatten. Auffällig ist weiterhin, daß in keinem Falle trotz des Vorhandenseins teilweise recht erheblicher Peritonealtuberkulose der seröse Überzug der Genitalorgane irgendwelche Veränderungen zeigte.

Es ergibt sich somit aus den Untersuchungen, daß nur 15,5 % der Rinder, die an generalisierter Tuberkulose litten, frei von Genitaltuberkulose sind. Ich konnte mithin einen bei weitem geringeren Prozentsatz feststellen als *v. Ostertag*, der diesen Prozentsatz auf 35% angibt. Ebensowenig konnte ich die Ansicht von *v. Ostertag* bestätigen, daß bei tub. Erkrankung des hinteren Abschnittes des Bauchfelles bei weiblichen Tieren der Uterus fast ohne Ausnahme mit ergriffen sei.

Zusammenfassung.

Besteht bei weiblichen Rindern general. Tuberkulose, so sind die Genitalorgane nur in einem geringen Prozentsatz frei von tuberkulösen Veränderungen. Er beträgt bei meinen Untersuchungen 15,5%.

Trotzdem bei der Mehrzahl der Tiere mehr oder weniger ausgebreitete Peritonealtuberkulose, die teilweise schon zu Verkalkungen geführt hatte, vorhanden war, war bei keinem der Rinder Genitaltuberkulose zu ermitteln, auch war in keinem Falle die Serosa des Genitaltraktus erkrankt.

1b) Generalisierte Tuberkulose mit Gebärmuttertuberkulose.

Von 90 Tieren dieser Rubrik zeigten 76 = 84,5% generalisierte Tuberkulose mit gleichzeitigen Veränderungen im Genitaltraktus. Prüfen wir diese Fälle näher, so ergibt sich folgendes Bild: Veränderungen an den Ovarien und an der Scheidenschleimhaut waren in keinem Falle nachzuweisen. Ebensowenig war die Cervixschleimhaut erkrankt. Dagegen wurden 2 mal in dem Scheidenschleim Tuberkelbacillen nachgewiesen. In beiden Fällen war in der Uterushöhle kein pathologischer Inhalt vorhanden, auch war geschwüriger Zerfall an den tuberkulösen Herden nicht festzustellen. In einem Falle war der Scheidenschleim mit gelblichen Eiterflocken durchmischt. Woher die im Scheidenschleim nachgewiesenen Tuberkelbacillen stammten, konnte nicht mit Sicherheit eruiert werden.

Den größten Erkrankungsprozentsatz zeigte das linke Uterushorn, welches 72 mal = 94,8% beteiligt war, während das rechte Horn da-

Digitized by Google

gegen 70 mal = 92% Tb. zeigte. Es folgt dann das Peritoneum mit 66 Erkrankungen = 86,8%, das Corpus uteri mit 65 = 85,5% der tuberkulösen Erkrankungen. Die *Gartner*schen Gänge zeigen einen immerhin beträchtlichen Prozentsatz tuberkulöser Erkrankungen, nämlich 33 Fälle = 43,5%.

Besonders zu betrachten sind die Tuben, sie zeigen in 52 Fällen = 68,5% der zu dieser Gruppe gehörenden Tiere makroskopisch fest-

Abb. 1*). Schnitt durch das uterine Ende einer Tube. An der linken Seite des Bildes findet sich eine verbreiterte Falte, die sich durch eine starke Anhäufung von Rundzellen auszeichnet. Im unteren Teil der Falte sehen wir unmittelbar unter dem noch gut erhaltenen Epithel einen kleinsten Tuberkel, in dessen Zentrum die Rundzellen Nekrobiose zeigen. Riesenzellen sind nicht vorhanden.

stellbare Tuberkulose. Es folgt dann zum Schluß die Serosa des Genitaltraktus mit 17 Fällen = 20,4% der Fälle.

Da in einzelnen Fällen als überraschende Tatsache sowohl tuberkulöse Erkrankungen des Peritoneums als auch der Uterusschleimhaut festzustellen war, während die dazwischen liegenden Abschnitte des Genitaltraktus, die Tuben, makroskopisch frei waren, wurde versucht, durch histologische Untersuchungen eine weitere Klärung herbeizu-

*) *Optik bei allen Aufnahmen*: Zeiß-Okular 2, Objektiv A. Die Mikrophotogramme sind mit der Zeißschen Horizontal-Vertikalkamera aufgenommen. Vergrößerung 50fach.

Digitized by Google

führen. Es wurden daher einzelne Tuben, bei denen obige Verhältnisse vorlagen, in Formalin gehärtet, in Paraffin eingebettet, geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Aus dieser Rubrik wurden 5 Fälle in dieser Weise geprüft, bei denen der makroskopische Befund negativ war. In allen diesen Fällen wurden mikroskopisch Veränderungen nachgewiesen, die sich in der Hauptsache als Rundzellenanhäufung unter dem Epithel der Eileiterfalten

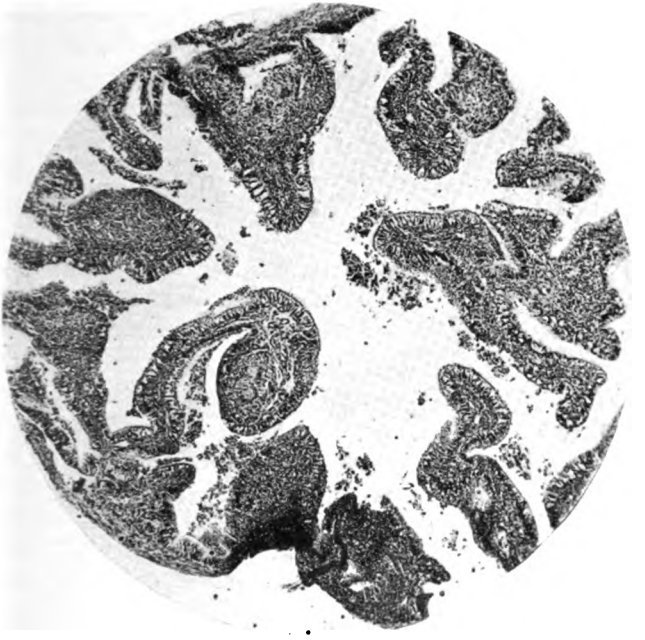


Abb. 2. Schnitt durch den Isthmus derselben Tube. Besonders im linken Teil des Bildes finden sich mehrere verbreiterte Falten, in denen die Rundzellenanhäufung besonders deutlich sichtbar ist. Im linken unteren Quadranten liegt eine nach dem Lumen zu besonders verbreiterte Falte, in der eine inmitten der Rundzellenanhäufung liegende Riesenzelle sichtbar ist.

dokumentierten. Abb. 1—3 geben die ersten, mikroskopisch feststellbaren tuberkulösen Veränderungen der verschiedenen Tubenabschnitte wieder. Weitere Untersuchungen ergaben, daß es sich tatsächlich bei diesen Veränderungen um beginnende Tuberkulose handelte, da in verschiedenen Präparaten bei entsprechender Färbung Tuberkelbacillen, teilweise in ungeheurer Anzahl, nachgewiesen werden konnten. Es ergibt sich somit hieraus, daß sich bei weitem nicht in allen Fällen lediglich durch makroskopische Untersuchung das Vorhandensein von Tubentuberkulose nachweisen läßt, vielmehr ergab die histologische Untersuchung solcher Fälle, daß die ersten mikroskopisch

Digitized by Google

nachweisbaren Veränderungen tuberkulöser Natur der Besichtigung mit unbewaffnetem Auge entgehen.

Trotz des Vorhandenseins von 66 Peritonealtuberkulosen war die Serosa des Genitaltraktus nur 17 mal ergriffen. Es wiederholt sich hier dieselbe auffällige Erscheinung, die bereits bei der näheren Zerlegung der Fälle von generalisierter Tuberkulose ohne Genitalerkrankung registriert werden mußte. Von besonderer Bedeutung ist hierbei, daß bei

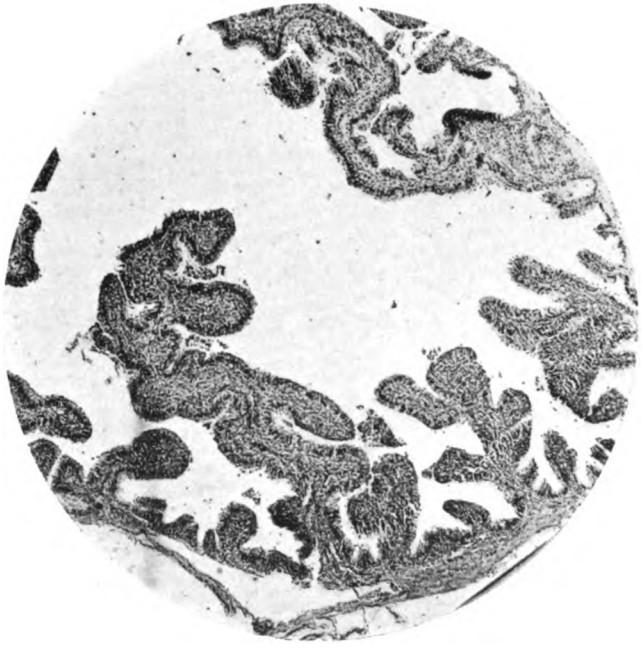


Abb. 3. Schnitt durch die Ampulle derselben Tube. Eine mäßig verbreiterte Falte geht vom unteren Rande nach dem Lumen der Tube zu. Besonders an dem dem Lumen zugekehrten Teile der Falte ist eine mäßige Rundzellenanhäufung unmittelbar unter dem Epithel sichtbar. Riesenzellen nicht nachweisbar.

3 Fällen = 3,95% von Serosentuberkulose die Tuben *makroskopisch* frei von tuberkulösen Erkrankungen waren, daß dagegen in allen 3 Fällen eine mehr oder weniger starke Erkrankung des Uterus festgestellt werden konnte. In einem dieser Fälle wurde beginnende Tubentuberkulose durch histologische Untersuchung nachgewiesen, wie die beigegebenen mikroskopischen Aufnahmen ergaben. Es ist recht bemerkenswert, daß in allen 3 Fällen stark ausgeprägte Veränderungen sowohl im Corpus uteri als auch in beiden Hörnern vorhanden waren, während die Tuben entweder keine, oder nur ganz minimale, lediglich histologisch darstellbare Veränderungen aufwiesen. Falls die Auffassung von der

Digitized by Google

Entstehung der Genitaltuberkulose vom Bauchfell aus, einer Ansicht, die besonders in der humanmedizinischen Literatur vertreten ist, zu Recht besteht, muß angenommen werden, daß die Tuben den Angriffen der Tuberkelbacillen recht erheblichen Widerstand entgegenstellen, während die Schleimhaut des Uterus weniger widerstandsfähig zu sein scheint. Es läßt sich dies auch aus der Tatsache schließen, daß in allen Fällen bis auf 2 von Peritonealtuberkulose, in denen man also ein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf den Genitalapparat zwanglos annehmen kann, der Uterus erkrankt ist, während die Tuben in 18 Fällen = 27,3% nicht tuberkulös waren.

Die 76 Fälle von Genitaltuberkulose bei generalisierter Tuberkulose habe ich nach dem Grade der Erkrankung in 3 Gruppen zusammengestellt.

Zur Gruppe 1 habe ich die tuberkulösen Veränderungen gerechnet, die sich durch Bildung submiliarer, miliarer bis stecknadelkopfgroßer Knötchen bis zum Beginn der zentralen Verkäsung charakterisierten.

Die Gruppe 2 bringt größere tuberkulöse Herde bis zum Beginn geschwürigen Zerfalls.

Die 3. Gruppe ist durch Zusammenfließen mehrerer Herde zu größeren Konglomeraten und Verkalkung gekennzeichnet.

Bei den 26 Fällen der Gruppe 1 waren submiliare, miliare, stecknadelspitzen- bis stecknadelkopf-, mohnkorn- und linsengroße glasige Knötchen und trübe Herde, die leicht über die Oberfläche hervorragten, vorhanden. Vielfach hatten die Knötchen ein verkästes Zentrum. Sie traten sowohl vereinzelt, als auch sehr zahlreich auf. In einzelnen Fällen war das eine Horn stärker ergriffen als das andere. Die Beobachtung von *Gottbrecht*, daß im Anfangsstadium der Uterustuberkulose in der größten Mehrzahl der Fälle ein geringer Inhalt vorhanden war, habe ich nicht bestätigen können. Von 76 Fällen zeigten nur 2 abnormen Inhalt in Form von geringen Mengen zähen Schleimes.

Für die klinische Feststellung der Tuberkulose per rectum scheiden diese Fälle aus, da die Veränderungen noch zu gering sind. Es ist unmöglich, durch die Rectalwand hindurch miliare Knötchen, die am geschlachteten Tiere nicht einmal durch die Uteruswand hindurch zu fühlen sind, zu palpieren. Ob diese miliaren Herde zu einer Verhinderung der Eieinbettung, also zur Sterilität führen, hängt wohl von der Zahl der entstandenen Herde ab. Wenige oder vereinzelte Herde dürften theoretisch die physiologischen Vorgänge nicht beeinflussen, während in den Fällen, in denen die Uterusschleimhaut von miliaren Herden übersät ist, die Implantation des Eies in jedem Falle verhindert wird.

Die 2. Gruppe umfaßt 13 Fälle. Hier finden sich erbsengroße Knötchen sowohl auf der Uterusschleimhaut als auch auf den Karunkeln, daneben mohnkorngroße Knötchen mit verkästem Zentrum, die deutlich mehr oder weniger über die Oberfläche hervorragen.

Digitized by Google

Die auf der Schleimhaut oder den Karunkeln sitzenden Herde zeigen zum Teil schon geschwürigen Zerfall, so daß Tbc.-Bacillen in das Cavum uteri abgegeben werden. Der Uterus ist teilweise vergrößert, die Wand verdickt, in ihr liegen flächenartig verkäste Einlagerungen. Die Hörner zeigen oft an der Spitze Konglomerate von erbsengroßen verkästen Knötchen. Schleimansammlung war in 6 Fällen vorhanden. Der Schleim war zäh, grauweiß, gelblichrot, wobei in ihm Eiterflocken in mehr oder weniger großer Anzahl suspendiert waren; oft war der Schleim auch dick, gelb, rahmartig, graugrün oder sirupartig.

Klinisch feststellbar wären von 13 Fällen 11 gewesen. Es handelt sich hierbei um die Fälle, in denen die erbsengroßen Knoten zu Konglomeraten zusammenfließen oder in denen die tuberkulösen Herde bis zur Submucosa oder sogar zur Muscularis reichen, diese mehr oder weniger stark durchsetzen, so daß die Wand eine fühlbare Verdickung erfährt.

Auch bei Veränderungen 2. Grades dürfte die physiologische Tätigkeit der Uterusschleimhaut in einzelnen Fällen noch im Bereich der *Möglichkeit* liegen, sobald die Infektion nicht zu stark war.

Die 3. Gruppe umfaßt von 76 Fällen 37, also fast die Hälfte aller Fälle. Es finden sich hierbei stecknadelkopf-mohnkorn-erbsengroße, bohnen-fünfpfennigstückgroße bis talergroße Herde, die mehr oder weniger stark verkalkt sind. Auch die Karunkeln zeigen solche Herde, die zum Teil tief in das Gewebe hineinragen. Die Karunkeln sind dann vergrößert, in das Gewebe sind zahlreiche radiär gestellte Knötchen eingesprengt. Durch ausgiebiges Konfluieren zahlreicher Herde bilden die verdickten Hörner ein festes, starres Rohr; die Wand zeigt dann häufig flächenartige verkalkte Einlagerungen. In 15 Fällen war der Uterusinhalt pathologisch, es fand sich zäher, gelber Schleim, gelber rahmartiger Schleim, zäher Schleim mit Eiterflocken; schokoladenartige, nicht riechende Flüssigkeit, dünnflüssiger Eiter, gelber dicker Eiter.

Klinisch feststellbar wären 25 Fälle gewesen; wo dies nicht der Fall war, waren die Verkalkungen nur stecknadelkopf- bis mohnkorngroß. Die Möglichkeit der Implantation des Eies dürfte in diesen Fällen wohl nicht gegeben sein.

Das Verhalten des Orificium externum zur Feststellung einer Tuberkulose des Uterus oder der Tuben ist von besonderer Bedeutung. Selbstverständlich sind bei diesen Betrachtungen die durch die Brunst bedingten Verhältnisse berücksichtigt insofern, als ein auf dem Höhepunkt der Brunst befindlicher Uterus mit offener Cervix als normal, also geschlossen, bezeichnet wurde.

Unter den oben erwähnten 25 Fällen der Veränderungen 1. Grades war das Orificium 12 mal = 48% geschlossen und 13 mal = 52% offen. Bei den Tieren mit geschlossener Cervix war in keinem Falle irgendein pathologischer Inhalt vorhanden. In 4 Fällen war an auffallenden

Digitized by Google

tuberkulösen Veränderungen die rechte Tube etwa fingerdick, zum Teil mit mehr oder weniger dünnflüssigem Inhalt versehen. Die letzteren 4 Fälle wären durch Palpation per rectum mit Sicherheit klinisch feststellbar gewesen. Bei den 13 Fällen mit offener Cervix lautete der Sektionsbefund fast durchweg: zahlreiche miliare bis stecknadelkopfgroße Herde, nur in 2 Fällen waren ebensolche Herde in mäßigen Mengen vorhanden. Fall 35 ist dadurch bemerkenswert, daß irgendwelche tuberkulöse Veränderungen im Uterus nicht vorhanden waren, daß dagegen nur die r. Tube sich als verdickt und in starre Windungen gelegt erwies, ohne daß pathologischer Inhalt vorhanden gewesen wäre. Es wurden somit in allen Fällen mit geschlossener Cervix nur *vereinzelte* tuberkulöse Herde auf der Uterusschleimhaut nachgewiesen, während bei den Tieren mit einer *stärkeren* Infektion der Schleimhaut das Orificium geöffnet war. Pathologischer Inhalt war im Uterus in keinem Falle nachweisbar.

Von den 14 Fällen des 2. Stadien war das Orificium 3 mal = 21,4% geschlossen und 11 mal = 78,6% offen; die 3 ersteren Fälle betrafen Tiere mit vereinzelten bis zahlreichen erbsengroßen verkästen Herden ohne Bildung von Geschwüren; in einem Falle war lediglich die r. Tube erkrankt, welche bleistiftdick war und in deren Wand erbsengroße verkalkte Herde saßen. Die 11 letzten Fälle zeichnen sich dadurch aus, daß alle bis auf einen tuberkulöse Herde verschiedener Größe zeigten, deren Scheitel geschwürig zerfallen war. Lediglich Fall 111 wies in der Spitze des linken Hornes Konglomerate von erbsengroßen verkästen Herden ohne Geschwürsbildung auf.

Die 37 Fälle der 3 Stadiums, von denen 15 = 40,5% geschlossen und 22 = 59,5% offene Cervix aufwiesen, zeigen ein sehr wechselndes Bild. Trotz geschlossener Cervix war in 4 Fällen eine mehr oder weniger große Menge schleimig-eitrigen Inhalts vorhanden. Bei 4 Tieren waren die im Uterus befindlichen tuberkulösen Herde geschwürig zerfallen. Die übrigen 7 Fälle waren durch das Vorhandensein zahlreicher stecknadelkopfgroßer Herde, die teilweise zu ausgebreiteten Konglomeraten zusammengeflossen waren, gekennzeichnet.

Von den 22 Tieren dieser Rubrik mit offener Cervix zeigten 8 = 36,4 % pathologischen Inhalt in verschiedener Menge. Bei 2 dieser Tiere waren die vorhandenen tuberkulösen Herde gleichzeitig geschwürig zerfallen, bei weiteren 5 Tieren war lediglich diese Form der offenen Genitaltuberkulose vorhanden. Bei den übrigen 9 Tieren waren auf der Schleimhaut mäßig viel bis unzählige verkalkte tuberkulöse Herde von Stecknadelkopf- bis Markstückgröße vorhanden.

Irgendeine Gesetzmäßigkeit läßt sich in den dem 3. Stadium angehörenden Fällen von Genitaltuberkulose in bezug auf das Verhalten des Orificium externum nicht erkennen.

Digitized by Google

Aus dem Verhalten des Orificium externum lassen sich bestimmte Schlüsse für das Vorhandensein von Tuberkulose nicht ziehen, da einerseits bei minimaler Tuberkulose das Orificium geöffnet, andererseits bei hochgradiger Tuberkulose, selbst bei pathologischem Inhalt und geschwürigem Zerfall der Tuberkel die Cervix normal sein kann. Auch aus den Prozentzahlen lassen sich keine brauchbaren Folgerungen ziehen, denn

von 25 Fällen I. Grades war das Orificium geschlossen in 48%, offen in 52%.
Von 14 Fällen II. Grades war das Orificium geschlossen in 21,4%, offen in 78,6%.
Von 37 Fällen III. Grades war das Orificium geschlossen in 40,5%, offen in 59,5%.

Einer weiteren auffälligen Tatsache sei hier Erwähnung getan. Bei allen Untersuchungen der mit Tuberkulose behafteten Tuben fiel auf, daß der uterine Abschnitt derselben auf ca. 5 cm Länge fast nie makroskopisch erkennbare Veränderungen zeigte. Die Erscheinung trat selbst in Fällen zutage, bei denen das betreffende Uterushorn bis in die äußerste Spitze schwerste tuberkulöse Veränderung nicht nur der Schleimhaut, sondern auch der Wand zeigte und bei denen das abdominale Ende der Tuben gleichzeitig starke Verdickung der Wand und Eiteransammlung im Lumen aufwies. Es scheint also, als ob dieser Teil der Tuben einer Infektion besonders schwer zugängig sei.

Über die Entstehung der Genitaltuberkulose bei den Rindern mit generalisierter Tuberkulose können aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen sichere Schlüsse nicht gezogen werden. Naturgemäß liegt der Gedanke nahe, daß in diesen Fällen die Infektion auf dem Blutwege erfolgt ist, jedoch spricht der pathologisch-anatomische Befund bei weitem nicht in allen Fällen für diesen Infektionsmodus. Er dürfte in den Fällen in Betracht kommen, in denen die Schleimhaut mit unzähligen gleichaltrigen Herden bedeckt ist, oder in denen die Wand selbst, also Submucosa und Muscularis, mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen ist. Besonders instruktiv in dieser Beziehung sind die Fälle, in denen bei generalisierter Tuberkulose Veränderungen am Peritoneum fehlen. Dies ist 10 mal vorgekommen. Bei 4 dieser Tiere konnte der eben skizzierte Befund erhoben werden, so daß diese 4 Fälle wohl zweifelsohne auf eine hämatogene Infektion zurückgeführt werden können. Jedoch müssen auch die übrigen Fälle als hämatogen oder lymphogen entstanden angesehen werden, trotzdem der Sektionsbefund das Vorhandensein nur weniger Herde von ungleichem Alter ergab (chronische allgemeine Tuberkulose). Denn ein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses von der Bauchhöhle auf den Genitaltraktus kann bei dem Fehlen von entsprechenden Veränderungen auf dem Bauchfell ausgeschlossen werden. Allerdings ist es auffällig, daß bei 4 von diesen Fällen die *Gartner*schen Gänge tuberkulös affiziert waren.

Digitized by Google

Hier könnte die Möglichkeit vorliegen, daß es sich um eine ascendierende Tuberkulose handelt, die also, von der Scheide ausgehend, die Schleimhaut des übrigen Genitaltraktus ergriffen hat, wenn auch die Wahrscheinlichkeit nicht dafür spricht.

Bei der größten Mehrzahl der in dieser Rubrik vereinigten Rinder dürfte es sich bei den Veränderungen des Genitaltraktus um sekundäre Tuberkulose handeln, die entweder auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn, oder aber durch Infektion vom erkrankten Bauchfell aus entstanden ist.

Zusammenfassung.

1. Der größte Teil der Rinder mit generalisierter Tuberkulose ist gleichzeitig mit Tuberkulose des Genitaltraktus behaftet. Der Prozentsatz betrug bei meinen Untersuchungen 84,5%.

2. Ist bei generalisierter Tuberkulose neben dem Genitale auch das Peritoneum erkrankt, so ist stets der Uterus mit ergriffen, während die Tuben in ca. $^1/_4$ der Fälle nicht tuberkulös verändert sind.

3. Die Genitaltuberkulose bei Rindern mit generalisierter Tuberkulose ist als sekundäres Leiden aufzufassen, wobei der Genitaltraktus in der Hauptsache hämatogen infiziert wird. Trotz der Generalisation der Tuberkulose sprachen die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei einer großen Zahl der Fälle für eine sekundäre vom Bauchfell her per continuitatem entstandene Tuberkulose. Gegen diesen Infektionsmodus spricht auch nicht der Umstand, daß ein großer Teil der Eileiter trotz Vorhandenseins von Peritonealtuberkulose keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen aufwies, da die Schleimhaut der Tuben, besonders deren uterines Ende, relativ widerstandsfähig gegen eine Infektion mit Tuberkelbacillen zu sein scheint.

4. Klinisch feststellbar ist nur ein Teil der Genitaltuberkulose. Er umfaßt diejenigen Fälle, in denen entweder im Uterus weiter vorgeschrittene Verkalkungen unter Zusammenfließen einzelner Herde zu Konglomeraten vorhanden sind, oder die Tuben starre, unnachgiebige Rohre von mehr oder weniger großer Dicke bilden.

5. Der Zustand des Orificium externum läßt sich für die Diagnose der Genitaltuberkulose nicht verwerten, da selbst bei stärkerer Tuberkulose, die zur Bildung von Geschwüren und einer mehr oder weniger großen Menge Exsudat geführt hat, das Orificium geschlossen sein kann.

Die *zweite große Gruppe* umfaßt diejenigen Fälle, bei denen offene Lungentuberkulose vorhanden ist.

2a) Offene Lungentuberkulose ohne Genitaltuberkulose.

Als offene Lungentuberkulose bezeichnet man diejenige Form, bei der in der Lunge das Vorhandensein tuberkulöser Herde, die in offener

Digitized by Google

Verbindung mit den Bronchien oder deren Verzweigungen steht, ermittelt wird, oder wenn sich tuberkulöse Veränderungen im Bronchialbaum selbst finden, so daß also Tuberkelbacillen an die Außenwelt abgegeben werden können.

Von den untersuchten 157 Tieren waren 49 = 31,2% mit offener Lungentuberkulose behaftet. 21 = 42,9% dieser Tiere hatten nur Veränderungen in den Lungen, ohne daß Genitaltuberkulose vorhanden war. 3 Uteri waren trächtig ohne tuberkulöse Erkrankung.

5 der hier in Betracht kommenden Fälle zeigten tuberkulöse Veränderungen des Peritoneums. In keinem Falle waren diese Veränderungen vom Bauchfell nach dem Genitaltraktus vorgeschritten. Im allgemeinen handelte es sich allerdings um geringfügige fibrinöse Auflagerungen; lediglich in einem Falle waren vereinzelte blumenkohlartige Wucherungen vorhanden. Das Orificium war in 2 Fällen geöffnet, ohne daß pathologisch-anatomische Veränderungen im Cervikalkanal festzustellen gewesen wären.

Zusammenfassung.

Besteht bei weiblichen Rindern offene Lungentuberkulose, so ist ein relativ großer Prozentsatz der Tiere frei von Tuberkulose des Genitalapparates. Er beträgt nach meinen Untersuchungen 42,9%.

2b) Offene Lungentuberkulose mit Genitaltuberkulose.

Genitaltuberkulose war bei 28 = 57,1 % der Rinder mit offener Lungentuberkulose vorhanden.

Veränderungen an der Scheidenschleimhaut, im Cervikalkanal und an den Ovarien waren in keinem Falle nachzuweisen. 3 mal fand sich Schleim auf der Scheidenschleimhaut, das eine Mal mit Eiterflocken vermengt. In keinem Falle wurden durch mikroskopische Untersuchung Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Den größten Erkrankungsprozentsatz zeigte, wie auch bei der generalisierten Tuberkulose, das linke Uterushorn mit 28 Fällen = 100%. Dann folgt das rechte Horn mit 26 Fällen = 92,9%, das Corpus uteri mit 25 Fällen = 89,3%. Das Peritoneum war bei 15 Rindern 53,6% und die *Gartner*schen Gänge in 7 Fällen = 26,1% erkrankt.

Ein Rind zeigte bei Erkrankung des Peritoneums gleichzeitig Uterustuberkulose, während die dazwischenliegenden Tuben makroskopisch erkennbare tuberkulöse Erkrankungen nicht aufwiesen. Durch die vorgenommene histologische Untersuchung konnte der Nachweis erbracht werden, daß geringgradige, makroskopisch nicht erkennbare Tuberkulose vorhanden war. Dasselbe konnte festgestellt werden bei Fall 30. Der Prozentsatz der erkrankten Tuben einschließlich der beiden eben erwähnten Fälle betrug 64,3% = 18 Tiere.

Digitized by Google

Teilt man die 28 Fälle der Rinder mit offener Lungentuberkulose bei gleichzeitigem Vorhandensein von Genitaltuberkulose in die oben erwähnten 3 Gruppen ein, so umfaßt

die	Gruppe	I	12	Fälle
„	„	II	6	„
„	„	III	10	„

Von den 12 Fällen der Veränderungen 1. Grades war das Orificium externum 8 mal = 66,6%, geschlossen und 4 mal = 33,4% offen.

Die 8 ersteren Fälle wiesen vereinzelte bis zahlreiche submiliare und stecknadelkopfgroße frische Herde auf. In 2 Fällen war pathologischer Inhalt vorhanden. Ebensolche Veränderungen auf der Uterusschleimhaut zeigten die 4 Tiere mit offenem Cervix, nur daß bei keinem derselben Schleim oder Eiteransammlung im Cavum uteri nachweisbar war. Klinisch feststellbar wären die Veränderungen in keinem Fall gewesen.

3 Rinder mit uterustuberkulösen Veränderungen 2. Grades besaßen ein geschlossenes Orificium, trotzdem bei einem Tier die Tuberkel geschwürigen Zerfall zeigten. Von den 3 Tieren mit offener Cervix wiesen 2 pathologischen Inhalt in der Uterushöhle auf, wobei 1 Tier außerdem geschwürigen Zerfall der tuberkulösen Herde zeigte. Die klinische Feststellung wäre möglich gewesen bei 4 Tieren, deren Uteri sich durch eine starke Verdickung der Wand auszeichneten. Die dem 3. Stadium angehörenden Uteri zeigten die für diese Gruppe typischen Veränderungen, wobei ein grundlegender Unterschied zwischen den Tieren mit offener und geschlossener Cervix nicht zu konstatieren war. Pathologischer Inhalt zeigte sich in je einem Falle von geschlossenem und offenem Orificium. Von den 6 Uteri mit offener Cervix zeigten 3 tuberkulöse Veränderungen mit geschwürigem Zerfall, während dies bei den geschlossenen Uteri nicht der Fall war. Auch bei den Rindern, deren tuberkulöse Erkrankung in den Genitalorganen bereits weit vorgeschritten war, hätte intra vitam durch klinische Untersuchung nur bei einem ganz geringen Prozentsatz Genitaltuberkulose festgestellt werden können; die bei weitem größte Zahl der Tiere (unter 10 Tieren 9) wäre der klinischen Feststellung entgangen.

Auch bei den Rindern mit offener Lungentuberkulose ist die Beschaffenheit des Orificium externum als Hilfsmittel zur Diagnose der Genitaltuberkulose nicht zu verwerten.

Was die Entstehung der Genitaltuberkulose bei den Rindern mit offener Lungentuberkulose betrifft, so spricht der Befund bei allen Tieren dafür, daß es sich um ein Leiden sekundärer Natur handelt. Ein Beweis dafür, daß eine ascendierende Tuberkulose als Infektionsmodus in Betracht kommt, konnte nicht erbracht werden, wenn auch hier in 4 Fällen eine tuberkulöse Erkrankung der *Gartner*schen Gänge ohne Peritonealtuberkulose vorhanden war. Jedenfalls spricht der pathologisch-ana-

Digitized by Google

tomische Befund in allen Fällen für eine Infektion auf anderem Wege. In den 15 Fällen von Peritonealtuberkulose wäre ein Übergreifen des Prozesses auf die Schleimhaut des Genitaltraktus leicht zu verstehen, es spricht aber der pathologisch-anatomische Befund bei der Mehrzahl dieser Fälle *für* eine hämatogene Infektion. Es dürfte daher die Infektion des Genitaltraktus durch die Blutbahn ein bei weitem häufigeres Vorkommen sein, als bisher angenommen wurde. Außer der Entstehung auf dem Wege der Blutbahn muß bei einer großen Zahl der Fälle eine Infektion vom Bauchfell aus (descendierend) angenommen werden.

Zusammenfassung.

1. Besteht bei weiblichen Rindern offene Lungentuberkulose, so ist in 57,1% gleichzeitig Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane vorhanden.

2. Ebenso wie bei den Rindern mit generalisierter Tuberkulose ist auch bei Rindern mit offener Lungentuberkulose das *linke* Uterushorn am meisten erkrankt.

3. Auch bei den Rindern dieser Rubrik dürfte die Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane sekundärer Natur sein, die Infektion erfolgt entweder hämatogen oder aber descendierend vom Bauchfell aus.

4. Nur ein geringer Bruchteil der tuberkulösen Veränderungen ist klinisch per rectum palpierbar.

5. Die Beschaffenheit des äußeren Muttermundes ist zur klinischen Diagnose der Tuberkulose des weiblichen Geschlechtsapparates nicht verwertbar.

3a) Lungentuberkulose ohne Gebärmuttertuberkulose.

Die *dritte Gruppe* umfaßt diejenigen Fälle, bei denen tuberkulöse Veränderungen in den Lungen vorkommen, die aber im Gegensatz zur 2. Gruppe mit den Bronchien nicht in Verbindung stehen.

Von den 157 untersuchten Tieren litten 15 an Lungentuberkulose. Von diesen waren nur 2 frei von Genitaltuberkulose, während 13 gleichzeitig hieran litten.

3b) Lungentuberkulose mit Gebärmuttertuberkulose.

Veränderungen an den Ovarien und an der Scheidenschleimhaut sowie an der Cervicalschleimhaut waren auch hier nicht vorhanden.

Den größten Erkrankungsprozentsatz zeigten hier Corpus uteri und rechtes Horn (13 mal = 100%), während in der 1. und 2. Gruppe das linke Horn am stärksten erkrankt war. Das linke Horn war hier 12 mal erkrankt = 93,3%. Das Peritoneum zeigte 10 mal = 76,9% und die *Gartner*schen Gänge 5 mal = 33,3% tuberkulöse Veränderungen. Peritonealtuberkulose war jedesmal mit Uterustuberkulose verbunden. In

Digitized by Google

6 Fällen = 46,1% war bei Erkrankung des Peritoneums der Uterus tuberkulös, während die dazwischenliegenden Tuben frei von makroskopisch erkennbaren tuberkulösen Veränderungen waren. Bei diesen Tieren wurden verschiedene Abschnitte der Tuben histologisch untersucht, wobei sich herausstellte, daß die Schleimhaut der Tuben zweier Tiere beginnende Tuberkulose im Sinne der auf S. 194—196 gegebenen Mikrophotogramme zeigte. In 3 Fällen = 23% war das Peritoneum nicht erkrankt, trotzdem gleichzeitig Tuberkulose des Uterus und in 2 Fällen = 15,3% auch Tuberkulose der Tuben bestand. Die Tuben waren 8mal = 61,5% erkrankt; jedoch war nur 6mal makroskopisch Tuberkulose zu erkennen. Die Tuben waren federkiel-bleistift-kleinfinger- und fingerstark. Dabei konnte die Beobachtung, daß das uterine Ende der Tuben selbst bei hochgradiger Tuberkulose des übrigen Teils des Oviducts nur wenig oder gar nicht erkrankt, wiederum gemacht werden. In einem Falle war das uterine Ende beider Tuben, in einem anderen Falle die rechte Tube auf 5 cm, die linke auf 3 cm makroskopisch nicht verändert. Von da an trat in beiden Fällen eine mehr oder weniger starke Verdickung ein.

Die Serosa des Genitaltraktus war 4mal = 30,7% erkrankt, in 3 = 23% Fällen bestand gleichzeitig Peritonealtuberkulose. In dem Falle ohne Peritonealtuberkulose ist wohl anzunehmen, daß der tuberkulöse Prozeß von den erkrankten Tuben auf die Serosa übergetreten ist. Die Annahme ist um so mehr gerechtfertigt, als es sich in diesem Falle um eine außerordentlich schwere Infektion des Genitaltraktus handelte, die bis zur Ampulle vorgeschritten war, und die bereits intra vitam ermittelt worden war, während die Veränderungen in der Lunge nur ganz minimaler Natur waren.

Die *Gartner*schen Gänge waren 5mal = 33,3% erkrankt, jedesmal bestand gleichzeitig Tuberkulose des Uterus.

Tuberkulöse Veränderungen 1. Grades konnten in 8 Fällen, 2. Grades bei 1 Tier festgestellt werden, während bei den übrigen 4 Tieren Tuberkulose 3. Grades vorhanden war.

Die 8 Tiere mit Veränderungen 1. Grades zeigten meistens vereinzelte miliare bis stecknadelkopfgroße verkäste Knötchen, die leicht über die Oberfläche hervorragten, nur bei einem Tier waren solche Herde in großer Anzahl vorhanden. Bei letzterem dürfte durch die tuberkulösen Veränderungen wohl die physiologische Tätigkeit der Uterusschleimhaut beeinträchtigt gewesen sein, während bei den übrigen Fällen die Einbettung des Eies theoretisch nicht behindert war. Auch bei den in dieser Rubrik vereinigten Tieren war nur in einem ganz geringen Prozentsatz (von 8 Tieren nur 1) pathologischer Inhalt im Uterus vorhanden. Gleichzeitig war bei diesem das Orificium offen, während es bei den übrigen sich als geschlossen erwies. Klinisch feststellbar war Fall 136, bei dem

Digitized by Google

zwar nicht der Uterus, wohl aber die Tuben deutlich palpierbar erkrankt waren. 1 Tier, bei dem das Orificium geöffnet war, zeigte Veränderungen 2. Grades. Es waren bis linsengroße verkäste Herde, die besonders zahlreich an der Spitze beider Hörner saßen, vorhanden. Einem geübten Untersucher wären diese Veränderungen bei der rectalen Prüfung wohl kaum entgangen, besonders da auch die Tuben bleistiftstark waren.

Dem 3. Stadium tuberkulöser Genitalveränderungen gehörten 3 Tiere an, von denen 2 geschlossene, eines offene Cervix zeigten. Auffällig ist, daß von den beiden Tieren mit geschlossener Cervix eins im Cavum uteri pathologischen Inhalt (größere Menge zähen, hellgelbbräunlichen Schleimes, der mit dicken weißgelblichen Eiterflocken durchmengt war) zeigte, während die tuberkulösen Veränderungen des 2. Tieres geschwürig zerfallen waren. Das Tier mit offener Cervix dagegen wies auf der Uterusschleimhaut zahlreiche verkäste und verkalkte Knötchen verschiedener Größe auf, ohne daß pathologischer Inhalt im Cavum oder geschwüriger Zerfall der Knötchen zu ermitteln gewesen wäre. Klinisch feststellbar waren alle 3 Fälle.

Die Infektion des Genitaltraktus dürfte in den 10 Fällen von Peritoneal- bzw. Serosentuberkulose von diesen beiden serösen Häuten aus erfolgt sein. Der Weg der Infektion der beiden übrigen Fälle dürfte nicht leicht zu erklären sein. In Fall 108 war Tuberkulose der *Gartner*schen Gänge vorhanden, so daß die Möglichkeit einer ascendierenden Tuberkulose von der Scheide aus als möglich bezeichnet werden muß. Bei dem übrigbleibenden Tier 136 war dies nicht der Fall. Hier waren im Lungengewebe miliare bis haselnußgroße Herde vorhanden, so daß bei diesem Tier mit der Möglichkeit einer hämatogenen Infektion gerechnet werden muß, da eine Erkrankung vom Bauchfell aus ausgeschlossen werden kann.

Zusammenfassung.

1. Der größte Teil der Rinder mit Lungentuberkulose, bei der die tuberkulösen Veränderungen mit der Außenwelt nicht in Verbindung stehen, leidet gleichzeitig an Genitaltuberkulose. Der Prozentsatz beträgt bei meinen Untersuchungen 86,7%.

2. Ist bei Lungentuberkulose mit dem Genitale gleichzeitig das Peritoneum erkrankt, so scheint auch stets der Uterus ergriffen zu werden, während die Tuben nur bei 61,5% der Fälle erkrankt sind.

3. Bei Rindern, die an geschlossener Lungentuberkulose und gleichzeitig an Genitaltuberkulose leiden, ist das Bauchfell in 23,1% nicht erkrankt.

4. Die Genitaltuberkulose bei Rindern mit geschlossener Lungentuberkulose dürfte in den meisten Fällen als eine vom Bauchfell her entstandene sekundäre Krankheit aufzufassen sein.

Digitized by Google

5. Klinisch feststellbar ist nur ein geringer Bruchteil von Uterus- bzw. Tubentuberkulose.

6. Auch bei den Rindern mit geschlossener Lungentuberkulose läßt sich der Zustand des Orificium externum zur Diagnose der Genitaltuberkulose nicht verwerten.

4. Genitaltuberkulose ohne Beteiligung der Lungen.

Zum Schlusse wurden Rinder untersucht, die, ohne Lungentuberkulose oder sonstige tuberkulöse Organerkrankungen zu zeigen, an Genitaltuberkulose litten.

Von den 157 untersuchten Rindern konnten nicht mehr als 4 solcher Tiere ermittelt werden, trotzdem auf sie besonderes Augenmerk gerichtet wurde. Dies spricht wohl dafür, daß bei den auf dem Kieler Schlachthofe geschlachteten Tieren Genitaltuberkulose ohne Beteiligung anderer Organe ein äußerst seltenes Vorkommnis ist. In allen 4 Fällen waren Corpus uteri und beide Hörner erkrankt, während die Tuben in 2 Fällen makroskopisch keine Veränderungen zeigten. Bei der histologischen Untersuchung der Tuben ergab sich, daß bei einem Tiere (Fall 45) mikroskopisch nachweisbare tuberkulöse Veränderungen vorhanden waren.

3 dieser Rinder zeigten Veränderungen 1. Grades, während der 4. Fall zur Gruppe der Tuberkulose 3. Grades gehörte.

Besonderes Interesse beansprucht Fall 114. Bei diesem Tiere waren in keinem Organ, sowie auch auf keiner der serösen Häute irgendwelche tuberkulösen Veränderungen nachzuweisen. An pathologisch-anatomischen Veränderungen konnten lediglich 3 miliare glasige Herde gefunden werden, die auf Corpus uteri und beide Hörner verteilt waren. Da in 2 derselben durch mikroskopische Untersuchung Tuberkelbacillen nicht ermittelt werden konnten, wurde der 3. Herd an 1 Meerschweinchen intramuskulär verimpft, das nach 4 Wochen eine positive Reaktion zeigte. Tuben und *Gartner*sche Gänge erwiesen sich ebenfalls frei von tuberkulösen Veränderungen.

Für die Entstehung der Gebärmuttertuberkulose läßt sich in diesem Falle eine Erklärung nicht geben. Wir können nur sagen, daß es sich um eine primäre Tuberkulose handelt, deren Ursprung nicht nachgegangen werden kann. Ob in den beiden Fällen von Peritonealtuberkulose ein Übergreifen des Prozesses vom Peritoneum auf den Genitaltraktus stattgefunden hat, läßt sich auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes nicht ermitteln, jedenfalls kann die Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen werden.

Der letzte hierher gehörige Fall war durch das Vorhandensein von Tuberkulose der *Gartner*schen Gänge charakterisiert. Da hier Pleura- oder Serosentuberkulose nicht vorhanden war, muß evtl. an ein Auf-

Digitized by Google

steigen der Tuberkulose von den *Gartner*schen Gängen aus gedacht werden.

Zusammenfassung.

1. Genitaltuberkulose ohne Beteiligung anderer Organe kann bei Schlachtrindern nur selten festgestellt werden. Bei meinen Untersuchungen war dies in 2,5% der Fälle zu beobachten.

2. Brauchbare Schlüsse auf die Entstehung der Genitaltuberkulose lassen sich aus der geringen Zahl von Fällen dieser Art nicht ziehen.

3. Primäre Tuberkulose der Geschlechtsorgane bei Rindern gehört in das Bereich der Möglichkeit, doch ist es ein sehr seltenes Vorkommen.

Prüfen wir alle 157 zur Untersuchung gelangten Fälle, so ist zunächst festzustellen, daß bei keinem der Tiere tuberkulöse Veränderungen der Scheide, der Cervicalschleimhaut und der Ovarien zu ermitteln waren.

Von den 153 mit Lungentuberkulose behafteten Rindern waren 116 = 75,8% gleichzeitig an Genitaltuberkulose erkrankt, während nur 37 = 24,2% frei waren.

Am häufigsten zeigte das linke Horn tuberkulöse Erkrankungen (111), während das rechte Horn 108 und das Corpus uteri 102 mal erkrankt war.

Peritonealtuberkulose war 90 mal, Tuberkulose des serösen Überzuges des Genitaltraktus nur 23 mal vorhanden, dabei war das Bauchfell allein 70 mal, der seröse Überzug des Genitaltraktus allein 3 mal und beides gleichzeitig 20 mal erkrankt.

Makroskopisch erkennbare tuberkulöse Veränderungen der Tuben waren bei 70 Rindern vorhanden. Die unter bestimmten Voraussetzungen vorgenommene histologische Untersuchung dieser Organe ergab bei 9 Tieren beginnende, nur mikroskopisch feststellbare Tuberkulose, so daß insgesamt 79 Tuben tuberkulöse Veränderungen aufwiesen. Bei einer sehr großen Zahl der erkrankten Tuben konnte beobachtet werden, daß der uterine Abschnitt in einer Länge von 3 bis 5 cm unverändert war, selbst wenn Isthmus und Ampulle hochgradige Veränderungen zeigten. Einen relativ großen Prozentsatz tuberkulöser Erkrankung zeigten auch die *Gartner*schen Gänge mit 45 = 29,4% der Fälle. Alle Rinder, bei denen Tuberkulose der *Gartner*schen Gänge ermittelt wurde, wiesen auch mehr oder weniger schwere tuberkulöse Erkrankungen der übrigen Geschlechtsorgane auf. Klinisch feststellbar durch rectale Untersuchung war die Genitaltuberkulose bei 31 dieser Tiere, so daß 14 Tiere, bei denen die tuberkulösen Veränderungen der Untersuchung per rectum entgangen wären, durch Besichtigung der Vagina als tuberkulös hätten ermittelt werden können. Es empfiehlt sich daher, bei Tuberkulose- bzw. Sterilitätsuntersuchungen

Digitized by Google

eine vaginale Prüfung auf Tuberkulose der *Gartner*schen Gänge vorzunehmen.

Irgendwelche grundlegenden Unterschiede in bezug auf den Grad der Uteruserkrankungen konnte zwischen den 3 großen Gruppen nicht festgestellt werden.

Erkrankungen 1. Grades zeigten:

Von Gruppe 1 (generalisierte Tuberkulose) . . . . . 26 Fälle = 34,2%
„ „ 2 (offene Lungentuberkulose) . . . . . 12 „ = 42,8%
„ „ 3 (nicht offene Lungentuberkulose) . . 8 „ = 66,7%

Erkrankungen 2. Grades:

Von Gruppe 1 3 Fälle = 17,1%
„ „ 2 6 „ = 21,5%
„ „ 3 1 Fall = 8,3%

Erkrankungen 3. Grades:

Von Gruppe 1 37 Fälle = 48,7%
„ „ 2 10 „ = 35,7%
„ „ 3 3 „ = 25,0%

Bemerkenswert ist, daß in allen 3 Gruppen die Erkrankungen 2. Grades in bei weitem geringster Zahl festzustellen waren, und daß die Erkrankungen 3. Grades bei den Tieren mit generalisierter Tuberkulose relativ häufiger zu beobachten waren, als bei Tieren, die lediglich an Lungentuberkulose litten. Im übrigen waren gleichschwere Veränderungen sowohl bei Rindern mit generalisierter Tuberkulose als auch bei Tieren, die lediglich an Lungentuberkulose erkrankt waren, vorhanden.

Die Zahl der klinisch feststellbaren Formen war am größten bei den Rindern mit generalisierter Tuberkulose (36 Fälle = 7,2%), bei offener Lungentuberkulose betrug die Zahl 5 = 21,4 %. Sie war verhältnismäßig groß bei den übrigen Tieren mit Lungentuberkulose, nämlich 30,8%.

Bei einer großen Zahl der Fälle dürfte der Genitaltraktus vom Peritoneum aus infiziert worden sein. Bei der Mehrzahl der Fälle sprechen die pathologisch-anatomischen Veränderungen für eine hämatogene Infektion, während die ascendierende Tuberkulose außerordentlich selten zu beobachten ist.

Das Verhalten des Orificium externum zu den tuberkulösen Veränderungen innerhalb des Genitaltraktus wird durch folgende Zahlen beleuchtet.

Bei den Erkrankungen 1. Grades war das Orificium der Rinder der

Gruppe 1 (generalisierte Tuberkulose) geschlossen 12 mal = 48%; offen 13 mal = 52%.

Gruppe 2 (offene Lungentuberkulose) geschlossen 8 mal = 66,6%; offen 4 mal = 33,4%.

Gruppe 3 (geschlossene Lungentuberkulose) geschlossen 7 mal = 87,5%; offen 1 mal = 12,5%.

Digitized by Google

Bei Erkrankungen 2. Grades:

Gruppe 1 geschlossen 3 mal = 21,4%; offen 11 mal = 87,6%
„ 2 „ 3 „ = 50,0%; „ 3 „ = 50,0%
„ 3 „ 0 „ = 0%; „ 1 „ = 100%

Bei Erkrankungen 3. Grades:

Gruppe 1 geschlossen 15 mal = 40,5%; offen 22 mal = 59,5%
„ 2 „ 4 „ = 40,0%; „ 6 „ = 60,0%
„ 3 „ 2 „ = 66,0%; „ 1 „ = 33,0%.

Das Orificium externum ist mithin bei Rindern mit Genitaltuberkulose 3. Grades in einem größeren Prozentsatz der Fälle geöffnet, als bei Tieren, die an Uterustuberkulose 1. Grades leiden. Irgendwelcher diagnostischer Wert läßt sich aus diesen Feststellungen nicht herleiten.

Zusammenfassung.

1. Der größte Teil der an Lungentuberkulose leidenden Rinder ist gleichzeitig mit Tuberkulose des Genitaltraktus behaftet. Der Prozentsatz beträgt nach meinen Untersuchungen 75,8%.

2. Der Prozentsatz der an Genitaltuberkulose ohne Beteiligung der übrigen Organe leidenden Rinder ist außerordentlich gering, er betrug in meinen Untersuchungen 2,5%.

3. Eine nicht unerhebliche Zahl von Rindern, die an geschlossener Lungentuberkulose leidet, ist mit Gebärmuttertuberkulose behaftet. Von 15 Rindern war dies bei 13 = 86,7% der Fall.

4. Ist bei Rindern mit generalisierter oder Lungentuberkulose das Bauchfell erkrankt, so finden sich auch stets tuberkulöse Veränderungen im Uterus, während die Tuben in einer relativ großen Anzahl nicht betroffen sind. Der Prozentsatz betrug bei meinen Untersuchungen 17,8% (28 Fälle). Demnach setzt die Tubenschleimhaut dem Eindringen der Tuberkelbacillen einen größeren Widerstand entgegen. Ein weiterer Grund für den geringeren Prozentsatz der Tubenerkrankung dürfte in der starken Flimmerbewegung des Tubenepithels liegen.

5. Klinisch feststellbar war nur der kleinere Teil der Genitaltuberkulosen; am größten war der Prozentsatz bei den Tieren mit generalisierter Tuberkulose. Ist die klinisch leicht feststellbare Tuberkulose der *Gartner*schen Gänge vorhanden, so ist begründeter Verdacht vorhanden, daß auch Tuberkulose des inneren Genitaltraktus vorliegt. Das Verhalten des Orificium externum läßt sich zur Diagnose der Tuberkulose der weiblichen inneren Genitalien nicht verwerten.

6. Die Entstehung der Tuberkulose des weiblichen Genitaltraktus erfolgt entweder auf dem Wege des Blutstroms oder descendierend vom Bauchfell aus. Sie ist gewöhnlich sekundär. Eine ascendierende oder primäre Genitaltuberkulose scheint beim Rinde außerordentlich selten vorzukommen.

Digitized by Google

Schlußfolgerung.

Wenn auch das alleinige Bestehen einer Genitaltuberkulose beim weiblichen Rinde selten vorzukommen scheint, so muß doch damit gerechnet werden. Es ist deshalb zu empfehlen, gelegentlich der Tuberkulose- und Sterilitätsbekämpfung die Untersuchung auf Genitaltuberkulose in stärkerem Maße zu berücksichtigen, als es bisher geschehen ist. Es ist dies um so mehr am Platze, als ein großer Teil der Rinder, der lediglich an geschlossener Lungentuberkulose, die nach dem Reichsviehseuchengesetz nicht anzeigepflichtig ist, leidet, gleichzeitig an Gebärmuttertuberkulose erkrankt sein kann.

Es ist mir ein besonderes Bedürfnis, an dieser Stelle Herrn Dr. *Kiessig* für die Überweisung des Themas sowie für sein besonderes Entgegenkommen, wodurch es mir nur möglich war, die Arbeit während meiner dienstfreien Zeit anzufertigen, ebenso für die Ratschläge und Unterweisungen sowie für das Überlassen der Literatur meinen ganz besonderen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *v. Ostertag*, Internat. Kongr. f. Rindviehzucht Haag. M. T. W. **24**. — [2]) *v. Behring*, nach *Zwick* u. *Titze* im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von *Kolle-Wassermann*, „Die Tuberkulosebekämpfung der Haustiere und die Schutzimpfung gegen die Rindertuberkulose" Bd. V, S. 727—730 u. S. 737. — [3]) *Koch, Schütz, Neufeld.* Ebenda. — [4]) *Heymanns*, Ebenda. — [5]) *Klimmer*, Ebenda. — [6]) *Bang*, Ebenda. — [7]) *v. Ostertag*, Ebenda. — [8]) Jahresbericht des Tierseuchen-instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein 1912 und 1913. — [9]) *Rautmann, H.*, Die Rindertuberkulose-Bekämpfung in der Provinz Sachsen in den Jahren 1921—1923. — [10]) *Lungwitz*, Einiges über Tuberkulose. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **23**, 49. — [11]) *Augst*, Die Ursache der Sterilität. D. T. W. Bd. VI, S. 109. — [12]) *Hess*, Uterustuberkulose. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **37**, 210. — [13]) *v. Ostertag*, Örtliche und allgemeine Tuberkulose. Dieses Arch. 1888, S. 257. — [14]) *Heymann, R.*, Die Zuverlässigkeit der Feststellung der offenen Tuberkulose des Rindes. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [15]) *Vogt*, Fileitertuberkulose und Sterilität bei Rindern. D. T. W. 1925, 41. Jg., S. 97. — [16]) *Schumann*, Feststellung der Gebärmuttertuberkulose bei Rindern. D. T. W. Jg. 32, 1924, Nr. 51, S. 775. — [17]) *Johne*, Kochs Enzyklopädie für Tierheilkunde, zit. nach *Lungwitz*[10]). — [18]) *Klepp*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 6. Jg., S. 189. — [19]) *Riek*, Die Tuberkulose unter den Rindern auf dem Schlachthofe zu Leipzig in den Jahren 1888—1891. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **19**, 1. 1893. — [20]) *De Bruin*, Metritis tuberculosa des Rindes und kongenitale Tuberkulose des Kalbes. B. T. W. 1901, S. 384. — [21]) *Williams, W. L.*, Genitaltuberkulose bei Rindern. Americ. vet.-med. assoc. **53**, Ref. Vet.-Rev. **2**, 345. — [22]) *Wall, S.*, Sieben Fälle von Gebärmuttertuberkulose der Kuh. Svenska Vet. Tidskr. **19**, 269; ref. nach Ellenberger-Schütz Jg. 1914, S. 47. — [23]) *Brieg, A.*, Primäre Tuberkulose in den Geschlechtsorganen einer Färse. Maan. f. Dyrl. **30**, 1; ref. nach Ellenberger-Schütz Jg. 18, S. 29. — [24]) *Mayfarth, G.*, Über Ovarialtuberkulose der Kuh. Inaug.-Diss. Leipzig 1907. — [25]) *v. Ostertag*, Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **14**, 275. — [26]) *Kitt*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie

Digitized by Google

Bd. I, S. 626, 2. Aufl. — [27]) *Titze, C.*, Über den Verlauf der Rindertuberkulose. B. T. W. Jg. 1912, S. 89—101. — [28]) *Fischer*, Ein Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Uterus- und Eileitertuberkulose. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **8**, 88. — [29]) *Altenbrunn*, Zur Entstehung der Uterustuberkulose der Rinder. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — [30]) *Gottbrecht*, Die Formen der Uterustuberkulose des Rindes. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [31]) *Ludolphs*. Zur Histologie der Uterustuberkulose des Rindes. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [32]) *Hegar*, zit. nach *Kafka*[36]). — [33]) *Veit*, Handbuch der Gynäkologie. 1907. 2. Aufl., S. 167. — [34]) *Bauereisen*, Die Ausbreitungswege der Genitaltuberkulose. Arch. f. Gynäkol. **96**, 217. — [35]) *v. Franqué*, zit. nach *Fischer*[28]). — [36]) *Kafka*, Über die Genese der Tubentuberkulose. Arch. f. Gynäkol. **113**, 490. — [37]) *Aschoff*, Pathologische Anatomie Bd. II Spezielle pathologische Anatomie, 4. Aufl., S. 660.

Digitized by Google

Vergleichende klinische Untersuchungen über die Erzeugung des Tones beim Kehlkopfpfeifen des Pferdes.

Von

Walter Thiede.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Neumann*.)

(Eingegangen am 18. März 1925.)

Der Begriff Kehlkopfpfeifen (Pfeiferdampf, Hartschnaufigkeit, Rohren), wie er für die forensische Beurteilung in der Kaiserlichen Verordnung von 27. III. 1899 festgelegt ist, hat sich, wie aus der älteren Literatur ersichtlich, erst im Laufe von Jahrzehnten dank der verdienstvollen Untersuchungen verschiedener Autoren herausgebildet.

In ältester Zeit faßte man verschiedene akute und chronische Krankheiten der Atmungsorgane, insbesondere wohl auch diejenigen der Lungen und des Herzens, die mit Atembeschwerden verbunden sind, unter diesen und anderen Namen zusammen. So beschreibt *Ehrmann* 1780 „den Dampf, die Dämpfigkeit, das Schlebäuchen, das Atemkeuchen als eine Krankheit des Pferdes ohne Fieber, welche an den Hindernissen des Atemholens erkannt wird". *Laubender* (1804) spricht von Dampf, Engbrüstigkeit, Herzschlechtigkeit, Bauchblaß, Haarschlechtigkeit, Hartschlägigkeit, Verstockung, Bauchschlag, Flankenschlag, Atemkeuchen usw., wobei „der Luftröhrengang so verengt und zusammengezogen sein kann, daß das Ausatmen nur mit Pfeifen und Schnarchen höchst beschwert stattfindet: daher auch die Benennung: Schnarcher, Pfeifer". Bereits im Jahre 1834 hat *Günther* über den Pfeiferdampf oder die sog. Hartschnaufigkeit der Pferde sehr exakte Untersuchungsergebnisse an einem umfangreichen Material veröffentlicht. Die gewählten Bezeichnungen, die auch heute noch für den traglichen Mangel gebräuchlich sind, lassen ebenso wie die in der Abhandlung gegebenen Erläuterungen erkennen, daß der Autor dieses Leiden von anderen, insbesondere der Dämpfigkeit des Pferdes, getrennt wissen wollte. Er bezeichnet es als ein Übel, „das immer in den ersten Luftwegen seinen Grund hat und sich durch einen eigentümlichen, jedoch nach der Qualität der Ursachen mannigfach abgeänderten Ton bei angestrengtem Respirieren charakterisiert". Die von ihm aufgestellte Begriffsbestimmung weicht nur insofern von der heutigen ab, als auch Veränderungen der Nase hierfür in Betracht gezogen werden. *Dette* (1868) betont die Notwendigkeit einer Trennung des Begriffes Pfeiferdampf von dem eigentlichen Dampf, betreffs der Lokalisation des Leidens vertritt er, ebenso wie *Gerlach* (1872) u. a., den Güntherschen Standpunkt, dagegen gibt *Möller* (1888) bereits an, daß Respirationsgeräusche, die durch Veränderungen der Nasengänge erzeugt werden, sich in der Art des Geräusches von den durch Erkrankungen des Kehlkopfes oder der Luftröhre bedingten unterscheiden lassen. Nach *Dieckerhoff* „umschließt der Begriff des Kehlkopfpfeifens wissenschaftlich die chronischen und unheilbaren

Digitized by Google

Abnormitäten des Kehlkopfes, welche beim anstrengenden Gebrauche des Pferdes ein lautes pfeifendes, giemendes oder rohrendes inspiratorisches Kehlkopfgeräusch hervorrufen". *Fröhner* bezeichnet als Kehlkopfpfeifen im wissenschaftlichen Sinne die halbseitige Stimmbandlähmung (Hemiplegia laryngis, Recurrenslähmung, Posticuslähmung, Atrophie der Stimmritzenerweiterer). Dabei ist hervorzuheben, daß nach *Dieckerhoff Dupuy* bereits im Jahre 1830 als erster die Vermutung ausgesprochen hat, daß das Kehlkopfpfeifen meist durch Lähmung des Nervus recurrens bedingt sei, er glaubt, daß der Kehlriemen dazu die Ursache abgäbe.

In die Liste der Hauptmängel, für die der Verkäufer nach den Vorschriften des B. G. B. beim Kaufabschluß innerhalb einer bestimmten Frist Gewähr zu leisten hat, ist das Kehlkopfpfeifen nach eingehenden Beratungen maßgebender Sachverständiger mit folgender, noch heute gültiger Definition aufgenommen worden: Als Kehlkopfpfeifen (Pfeiferdampf, Hartschnaufigkeit, Rohren) ist anzusehen die durch einen chronischen und unheilbaren Krankheitszustand des Kehlkopfes oder der Luftröhre verursachte und durch ein hörbares Geräusch gekennzeichnete Atemstörung.

Die umfangreichen Untersuchungen über das Kehlkopfpfeifen, die, wie aus der Literatur ersichtlich, von jeher namhafte Autoren beschäftigt haben, beweisen, daß dieses Leiden wegen seines meist progressiven Charakters auch in seinen Anfangsstadien als erheblicher Mangel, der geeignet ist, den Gebrauchswert oder Handelswert des Tieres beträchtlich zu mildern, richtig erkannt worden ist. Die Ausarbeitung der exakten, für die forensische Beurteilung überaus wichtigen Untersuchungsmethoden, wie sie uns heute in *Fröhners* Gerichtlicher Tierheilkunde vorliegen, verdanken wir einer Reihe von Autoren, wie *Günther*, *Gerlach*, *Polansky* und *Schindelka*, *Möller*, *Dieckerhoff*, *Friedberger* und *Fröhner*, *Wester*, *Harms*, *Malkmus*, *Behrens*, *Wirth*, *Hutyra* und *Marek*, *Frese*, *Fröhner*.

Über den Gang der Untersuchung und die wichtigsten Abschnitte der Methoden herrscht heute im allgemeinen unter den maßgebenden Sachverständigen Einigkeit; nur über den Wert einzelner diagnostischer Hilfsmittel gehen die Meinungen noch auseinander. Der eigentlichen Untersuchung auf Kehlkopfpfeifen muß in jedem Falle eine sorgfältige *Voruntersuchung* im Stande der Ruhe vorausgehen. Hierbei ist besonders auf akute entzündliche Prozesse des Schlund- und Kehlkopfes sowie der benachbarten Organe, die den Mangel des Kehlkopfpfeifens vortäuschen können, zu achten. Sie kennzeichnen sich durch Störungen in der Futter- und Wasseraufnahme (Regurgitieren), entzündliche, schmerzhafte Schwellungen im Kehlgange und in der Parotisgegend — Schwellung der Lymphknoten bei Druse — spontanen Husten, Nasenausfluß, Veränderung der Kopfschleimhäute, Abweichungen in der Körpertemperatur, der Zahl und Beschaffenheit der Pulse sowie der Atmung.

Malkmus weist darauf hin, daß man auch Pferde mit leichtem Katarrh der oberen Luftwege auf Kehlkopfpfeifen untersuchen kann, wobei allerdings nur ein negatives Untersuchungsergebnis für Ausschluß des Mangels zu verwerten sei, während bei positivem Befunde die Untersuchung nach Abheilung des Katarrhs wiederholt werden müsse.

Digitized by Google

Fröhner empfiehlt bei der Voruntersuchung auch die Prüfung des künstlich ausgelösten Hustens, die Palpation des Kehlkopfes und die Besichtigung der Luftröhre auf Strikturen. *Dieckerhoff* hat nämlich festgestellt, daß bei hochgradigem Leiden der Husten mit offener Stimmritze „einen erheblichen Verdacht von dem Vorhandensein des Fehlers motiviere". Ebenso hat *Harms* der Ansicht, daß der künstlich ausgelöste Husten in zweifelhaften Fällen ein gutes Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose abgeben kann. Er wäre jedoch nur dann charakteristisch, d. h. durch brummenden Ton vor dem eigentlichen Hustenschall ausgezeichnet, wenn eine Lähmung der Verengerer der Stimmritze vorläge, was in den meisten Fällen nicht zuträfe. Bei der Palpation können nach *Dieckerhoff* und *Möller* in vorgeschrittenen Stadien Muskelatrophie und Asymmetrie des Kehlkopfes von dem geübten Untersucher festgestellt werden.

Die eigentliche Untersuchung auf Kehlkopfpfeifen erfolgt während der Bewegung — durch Fahren, Reiten oder Longieren. Hierbei kommt es darauf an, daß das Pferd zu möglichst energischer Atmung gezwungen wird. Es ist jedoch darauf zu achten, daß eine mechanische Behinderung durch Geschirrteile, insbesondere Kehl- und Nasenriemen, Kummet usw. in keiner Weise stattfinden kann. Von den meisten Autoren wird sowohl für Reit- wie für Zugpferde die Bewegung an der Longe auf weichem Sandboden in scharfem Trabe, Galopp und Renngalopp empfohlen. Der Kopf ist beizuzäumen und abwechselnd nach der linken oder rechten Seite stärker auszubinden, wobei das Pferd entsprechend auf dem linken oder rechten Zirkel bewegt werden muß.

Möller empfiehlt, die Beizäumung nicht über die dem Dienstzwecke des Pferdes entsprechenden Grenzen vorzunehmen, dagegen vertreten *Günther, Huzard, Dupuy, Dieckerhoff* die Ansicht, daß durch noch so starkes Abbiegen des Kopfes bei gesunden Pferden niemals ein Ton erzeugt werden kann. Bei einigen Pferden hat man die Beobachtung gemacht, daß der Ton erst beim Fahren in aufgerichteter Kopf- und Halshaltung deutlich vernehmbar wird. *Behrens* ist auf Grund mehrmaliger Untersuchung der Kehlkopfpfeifer, die von den Autoren allgemein zur Sicherung der Diagnose gefordert wird, im Gegensatz zu *Malkmus*, der die Beobachtungen von periodischem Auftreten des Kehlkopfpfeifens auf eine nicht gleichmäßig sorgfältige Untersuchung zurückführt, zu der Auffassung gelangt, „daß bei einzelnen Pferden für das Auftreten des Kehlkopfpfeifens eine ganz bestimmte Kopfstellung erforderlich ist", worauf der sachverständige Untersucher durch mehrmalige Änderung der Kopfhaltung besonders Bedacht zu nehmen hat.

Der Ton tritt je nach der Art und dem Grade der vorliegenden krankhaften Veränderungen früher oder später als pfeifendes, flötendes, giemendes, rohrendes, kreischendes, gellendes, brüllendes inspiratorisches Geräusch mehr oder weniger laut hervor und verliert sich zuweilen schon bei gemäßigterer Gangart oder im Stande der Ruhe in wenigen Augenblicken bis zu 1—2 Minuten (*Wöller*).

Malkmus und *Harms* machen besonders darauf aufmerksam, daß der durch Kehlkopfleiden bedingte Pfeifenton stets einen eigentümlichen harten, metallischen Klang hat und nach *Malkmus* von „dem sanften Schnaufen, Schieben und Blasen stark angestrengter Pferde, das auch bei der Exspiration stärker ist als bei der Inspiration", sicher zu unterscheiden ist.

Auf Grund der Tatsache, daß das Kehlkopfpfeifen in den weitaus meisten Fällen — nach *Fröhner* 99% — durch chronische, meist linksseitige Recurrenslähmung bedingt ist, hat man schon seit alters nach der Feststellung des Tones

Digitized by Google

während der Bewegung — im Stande der Ruhe noch einige diagnostische Hilfsmittel angewandt. Man suchte nach plötzlichem Parieren des Pferdes durch Verengerung der Nüstern den Inspirationsstrom zu verringern und dadurch der durch die Recurrenslähmung bedingten Verengerung des Kehlkopfeinganges anzupassen, wodurch eine Abschwächung bzw. Beseitigung des Tones herbeigeführt werden soll. Außerdem geben einige Autoren an, daß man durch mäßigen Druck auf den Gießkannenknorpel der gelähmten — meist linken — Seite den Ton verstärken und durch Eindrücken des Gießkannenknorpels der gesunden — meist rechten — Seite Apnöe hervorrufen kann. *Fröhner* ist jedoch der Ansicht, „daß letztere Probe vom objektiven Standpunkte aus nicht immer als einwandfrei bezeichnet werden kann, da sich bei ungleich starkem Druck ähnliche Erscheinungen willkürlich bei ganz gesunden Pferden hervorrufen lassen."

Im Jahre 1888 wurde von *Polansky* und *Schindelka* ein Rhinolaryngoskop, welches einem in der Menschenheilkunde bereits im Gebrauch befindlichen nachgebildet war, in die Tierheilkunde eingeführt. Das Instrument sollte zur Untersuchung der Nase sowie des Rachen- und Kehlkopfraumes dienen und speziell bei der Untersuchung auf Kehlkopfpfeifen gute Dienste leisten. Es ist von verschiedenen Autoren auf seinen praktischen Wert geprüft und von *Möller* (1888) mit der Begründung abgelehnt worden, daß ein direkter Einblick in den Kehlkopf hierbei durch das Gaumensegel verhindert werde. *Dieckerhoff* (1892) hat mit dem Rhinolaryngoskop zwar eine direkte Untersuchung des Kehlkopfes ausführen können, ist jedoch der Ansicht, daß es aus äußeren Gründen für die Verwendung in der gewöhnlichen tierärztlichen Praxis nicht in Frage käme. Dagegen wird das Instrument von *Dexler* (1899) sowie *Friedberger* und *Fröhner* (1904) in zweifelhaften Fällen von Kehlkopfpfeifen zur Untersuchung des Kehlkopfinneren empfohlen. *Marek* (1912) beschreibt eingehend die Anwendung des Apparates sowie die damit bei Recurrenslähmung erhobenen Befunde. Das *Polansky-Schindelka*sche Laryngoskop hat durch *Wirth* noch im Jahre 1912 unerhebliche Abänderungen erfahren und ist ferner im Jahre 1914 von *Frese* wesentlich modifiziert worden. Die umfangreichen, sorgfältigen Untersuchungen, die *Frese* in der Medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule Berlin mit diesem Apparat angestellt hat, sind für die Beurteilung der Laryngoskopie bei der Untersuchung auf Kehlkopfpfeifen von außerordentlicher Wichtigkeit. Sie erstrecken sich auf 22 gesunde und 52 nach den für die forensische Diagnose üblichen Methoden zweifellos als Kehlkopfpfeifer erkannte Pferde. Bei den gesunden Pferden ließen sich keine pathologischen Veränderungen am Kehlkopfe nachweisen. Von den 52 Fällen von Kehlkopfpfeifen konnten bei etwa 83% mit Sicherheit Asymmetrie und Lähmungen am Kehlkopfe, deren Erscheinungen in der Abhandlung eingehend beschrieben sind, festgestellt werden; „in etwa 10% war der laryngoskopische Befund trotz festgestelltem Kehlkopfpfeifen negativ, in 7% zweifelhaft".

Bei positivem laryngoskopischen Befunde erwies sich das Leiden bei der üblichen Nachuntersuchung als hoch- bzw. mittelgradig, bei bezüglichem zweifelhaften und negativen Befunde als geringgradig ausgebildet. Hieraus geht hervor, daß das Leiden durch die laryngoskopische Untersuchung des Kehlkopfes nicht in allen Fällen festzustellen ist. Obgleich *Frese* bei *positivem* laryngoskopischem Befunde die Diagnose durch die Nachtuntersuchung in der Bewegung bestätigt fand, ist er doch wie *Fröhner* der Ansicht, daß für die forensische Beurteilung die laryngoskopische Untersuchung *niemals* ausreicht, sondern daß in jedem Falle gemäß der in der Kais. Verordnung v. 27. III. 1899 gegebenen Definition ein hörbares Geräusch bei der Atmung nachgewiesen werden muß. Die Laryngoskopie kann nach *Frese* nur als diagnostisches Hilfsmittel bei der Untersuchung auf Kehlkopfpfeifen in gewissen Fällen zur Anwendung kommen.

Digitized by Google

Wester empfiehlt 1904 zur Feststellung der Recurrenslähmung die operative Eröffnung des Kehlkopfes unter Durchschneidung des Ringknorpel-Luftröhrenbandes und die Abtastung der Gießkannenknorpel mittels eingeführten Zeigefingers, um etwaige Abweichungen, wie sie bei der Laryngoskopie zu beobachten sind, festzustellen. Diese Methode kann höchstens als diagnostisches Hilfsmittel angesehen werden, da nach *Fröhner* „durch die bloße Digitaluntersuchung des Gießkannenknorpels ohne gleichzeitige Feststellung eines hörbaren Geräusches die Recurrenslähmung forensisch nicht dargetan wird." Außerdem besteht, wie *Fröhner* ebenfalls hervorhebt, hierbei die Gefahr, daß das Kehlkopfpfeifen durch die Operation verursacht und die Wandlungsklage durch Schaffung des Casus deteriorationis im Sinne des § 487 B. G. B. erschwert wird.

Betreffs Feststellung des Kehlkopfpfeifens durch die Zerlegung vertritt *Malkmus* (1906) den Standpunkt, „daß die Atrophie des Posticus für sich allein beweist, daß das Pferd an Kehlkopfpfeifen gelitten hat", während ein negativer diesbezüglicher Befund das Vorhandensein des Mangels nicht ausschließt. Dagegen weist *Fröhner* darauf hin, daß der in der Kais. Verordnung geforderte Nachweis der Atemstörung und des hörbaren Geräusches nur während des Lebens erbracht werden und auf Grund einer bei der Zerlegung festgestellten hochgradigen Muskelatrophie und Asymmetrie des Kehlkopfes der Mangel nur vermutet werden kann.

Durch vieljährige praktische Erfahrungen ist dargetan, daß die erwähnten umfangreichen Untersuchungsmethoden bei exakter Anwendung selbst in schwierigen Fällen zur Diagnostizierung des Kehlkopfpfeifens auch für die forensische Praxis ausreichen. Aus obigen Ausführungen geht jedoch hervor, daß die Feststellung des Mangels bei geringgradiger Ausbbildung außerordentliche Mühe und Sorgfalt erfordert und — besonders bei der für die forensische Beurteilung meist notwendigen mehrmaligen Untersuchung — erhebliche Zeit in Anspruch nimmt; es kommt noch hinzu, daß in schwierigen Fällen das Vorhandensein geeigneter Untersuchungsräume (geschlossene Reitbahn usw.) sowie die Anwendung komplizierter Apparate (Rhinolaryngoskop) erforderlich ist. Diese Schwierigkeiten waren wohl die Veranlassung zur Anstellung von Versuchen betreffs Vereinfachung der Untersuchungsmethoden, die wohl weniger zur Begutachtung von Einzelfällen in der forensischen Praxis als zur schnellen orientierenden Untersuchung bei Ankauf mehrerer Pferde dienen sollten, um nach Kaufabschluß unangenehme Streitigkeiten zwischen den Parteien zu vermeiden und dem Verkäufer unnötige Unkosten zu ersparen. Besondere diesbezügliche Methoden sind in der Literatur bisher zwar nicht veröffentlicht, jedoch nach den mündlichen Angaben von Prof. Dr. *Stang* und Regierungsrat Dr. *Bailer* bei der Übergabe von Ablieferungspferden an den Feindbund praktisch zur Anwendung gekommen. Von dem Direktor der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule Berlin, Herrn Prof. Dr. *Neumann*, wurde mir deshalb die Aufgabe gestellt, über diese bisher wenig bekannten Methoden eingehende vergleichende Untersuchungen an einem geeigneten Material zwecks Prüfung

Digitized by Google

ihrer Brauchbarkeit anzustellen. Den Methoden, die im folgenden eingehend erläutert werden sollen, liegt offenbar die Beobachtung zugrunde, daß bei Pferden mit vorgeschrittener Recurrenslähmung das inspiratorische Geräusch schon dadurch hervorgerufen werden kann, daß die Pferde durch plötzliches Erschrecken oder kurzfristige hochgradige Anstrengung zu forcierter Einatmung veranlaßt werden.

Diesbezügliche Hinweise finden sich in der Literatur bereits bei *Möller* und *Fröhner*. Nach *Möller* 1888 tritt das Stenosengeräusch „bei sehr hochgradigem Pfeiferdampf schon im Stande der Ruhe hervor, wenn das Pferd zu einer plötzlichen und tiefen Inspiration veranlaßt wird. Man erreicht dies durch einen unverhofften Schlag gegen die Brust des Tieres. Demselben Umstande verdankt der brummende Ton beim Husten seine Entstehung."

In ähnlichem Sinne äußert sich Fröhner.

Die von mir zu prüfenden Methoden möchte ich nach ihrer Herkunft als 1. und 2. belgische Methode (B. M. 1 und B. M. 2) und als polnische Methode (P. M.) bezeichnen.

A. *Die 1. belgische Methode* (B. M. 1) wird auch in der belgischen Armee angewandt. Hierbei wird ein Riemen (Rareyscher Riemen) nach starker Beugung des Vorderfußwurzelgelenks in Form einer 8 um die Gliedmaße gelegt, so daß die Kreuzung sich in der Gelenkbeuge befindet. Das Pferd wird im Schritt vorwärts bewegt; der Untersuchende geht daneben. Der Ton tritt nach einer Strecke von 15—25 m hervor.

B. *Die 2. belgische Methode* (B. M. 2). Der Untersuchende läßt das Pferd auf einer ca. 30 m langen Bahn hin- und zurücktraben und achtet dabei auf Gang und eventuelle Lahmheit. Nach dem Zurückkehren erfaßt er sofort mit beiden Händen die Zügel dicht am Gebiß, so daß die Daumen in den beiderseitigen Trensenringen liegen, drückt den Kopf des Tieres mit dem unteren Teile so kräftig wie möglich gegen die Luftröhre und drängt das Pferd dabei zurück. Nach etwa 10 Rückwärtsschritten wird das inspiratorische Geräusch hörbar.

C. *Die polnische Methode* (P. M.). Der Untersuchende stellt sich vor das gerade gestellte Pferd, nimmt die Zügel in die Hand, sieht das Tier scharf an und lenkt seine Aufmerksamkeit auf sich. Dann biegt er plötzlich mit einem starken Ruck den Kopf nach links oder rechts ab — unter gleichzeitigem schnellen Hochspringen und Hochstrecken des freien Armes, um das Tier möglichst plötzlich stark zu erschrecken. Durch das Herumziehen des Kopfes und das Erschrecken wird der Ton ausgelöst.

Diese Methoden habe ich bei 14 Pferden, nachdem sie nach den in der forensischen Praxis üblichen Methoden auf das sorgfältigste unter-

Digitized by Google

sucht und zum Teil als Kehlkopfpfeifer erkannt waren, eingehend geprüft. Das Ergebnis war im einzelnen folgendes.

Fall 1. Braune Stute, 10 Jahre alt, guter Nährzustand, schweres Arbeitspferd. Temperament träge; Appetit normal; Futter wird ungehindert abgeschluckt, ebenso Getränk — ohne Regurgitieren durch die Nase — und ohne Auftreten von Husten. Verdauung regelmäßig. Mastdarmtemperatur 37,6°; Pulszahl 36; Herzstoß zu fühlen, Herztöne rein. Atmung 12 mal in der Minute, nicht angestrengt. Spontaner Husten fehlt. Nasenausfluß ist nicht vorhanden. Entzündliche Schwellungen im Unterkieferraume und in der Parotisgegend lassen sich nicht nachweisen, auch keine erhöhte Empfindlichkeit des Kehlkopfes und Schlundkopfes.

Perkussion des Brustkorbes und Auskultation der Lungen ergeben keine Abweichungen. Deformitäten im Bereiche der Nase treten nicht hervor; die Luftströme sind aus beiden Nasenöffnungen gleichmäßig stark. Adspektion und Palpation des Kehlkopfes und der Luftröhre ergeben keine nachweisbaren Veränderungen.

Das Pferd ist dem Besitzer seit langer Zeit als Kehlkopfpfeifer bekannt. Es wird am 3. I. 1924 mit gut passendem Geschirr und lockerem Kehlriemen vor einem beladenen Ackerwagen schwer angestrengt. Das Tier atmet, nachdem es nur einige Meter zurückgelegt hat, mit einem vom Wagen aus hörbaren rauhen, giemenden Inspirationsgeräusch. Nach dem Anhalten verschwindet das Geräusch in einer halben Minute, ebenso bei teilweisem Verschluß der Nasenöffnungen.

Am nächsten Tage wird das Pferd nach den angegebenen Methoden untersucht.

Untersuchung nach B. M. 1 auf Sandboden.

Das Tier ist sehr schwer und nur durch Nachtreiben mit der Peitsche vorwärts zu bewegen. Nach einer Strecke von 20 m ist der Ton deutlich zu hören.

Untersuchung nach B. M. 2.

Das Zurückdrücken erfordert große Kraftanstrengung, nach 10 Schritten ist der Ton deutlich hörbar.

Untersuchung nach P. M. hat nicht den geringsten Erfolg. Das träge Tier erschrickt trotz wiederholter Versuche kaum und macht nur ganz geringe Ausweichbewegungen.

Fall 2. Braune Stute, 9 Jahre alt, guter Nährzustand, leichtes Wagenpferd — Halbblut. Temperament sehr aufgeregt und schreckhaft. Temperatur 38,2°, Pulszahl 40; Herztöne rein. Atmung 14 mal in der Minute, nicht angestrengt. Die weitere sorgfältige Voruntersuchung im Stande der Ruhe wie bei Nr. 1 ergibt das Fehlen akuter, fieberhafter Entzündungszustände im Larynx und Pharynx. Im Bereiche der Lungen und der Nase keine krankhaften Veränderungen. Bei der Palpation des Kehlkopfes erscheint dieser asymmetrisch; die linke Seite ist eingesunken. An der Luftröhre keine Veränderungen.

Das dem Besitzer zeit Jahren als „Schnarcher" bekannte Tier wird am 6. I. untersucht. Es wird zunächst in scharfem Trab an einem ruhigen, geschützten Platze auf weichem Boden longiert; Kopf und Hals stark beigezäumt und seitlich ausgebunden. Nach längerem angestrengtem Trabe, besonders rechtsherum, hört man ein schnarchendes, grunzendes, inspiratorisches Stenosengeräusch, das im Galopp noch bedeutend stärker wird. Die Nüstern sind erweitert; bei teilweiser Kompression derselben verschwindet das Geräusch. Nach dem Aufhören der Bewegung ist der Ton noch $^1/_2$ Minute hörbar.

Nach einigen Tagen Untersuchung nach angegebenen Methoden.

Untersuchung nach B. M. 1.

Bei dem durch Anlegen des Riemens aufgeregten Pferde ist das angeführte Geräusch bereits nach wenigen Schritten deutlich hörbar; das Pferd versucht

Digitized by Google

jedoch mit aller Gewalt das gefesselte Bein frei zu bekommen, wird wie rasend und bringt den Untersuchenden beim Losschnallen in Gefahr.

Untersuchung nach B. M. 2.

Nach wenigen Rückwärtsschritten deutliches Geräusch.

Untersuchung nach P. M.

Auch diese gelingt sofort und löst einen lauten, grunzenden Ton aus.

Fall 3. Rappe, Wallach, 15 Jahre alt, schlechter Nährzustand, mittelschweres Arbeitspferd. Temperament träge. Temperatur 37,8°. Pulszahl 38. Atmung 12. Sorgfältige Voruntersuchung ergibt keinerlei krankhafte Veränderungen.

Der Besitzer hat das Pferd vor kurzem gekauft und bringt es zur Untersuchung, da es vor dem Wagen in tiefem Boden laut atme und schnaube.

Das Tier wird am 11. I. vor einem schweren Ackerwagen in tiefem Sande gefahren. Geschirr und Kehlriemen sind vorschriftsmäßig hergerichtet. Nach ca. 100 m hört man vom Wagen aus schon im Schritt ein deutliches rohrendes Inspirationsgeräusch, das im Trabe noch erheblich stärker wird. Die Nüstern sind erweitert, bei teilweisem Verschluß derselben verschwindet das Geräusch.

Am nächsten Tage:

Untersuchung nach B. M. 1.

Es entstehen große Schwierigkeiten: das Tier ist nicht vorwärts zu bekommen, der Versuch wird abgebrochen.

Untersuchung nach B. M. 2.

Nach wenigen Rückwärtsschritten ist der Ton sehr deutlich zu hören.

Untersuchung nach P. M.

Wird mit Rücksicht auf den Ausfall bei B. M. 1, als zwecklos, gar nicht versucht.

Fall 4. Brauner Wallach, 9 Jahre alt, mittlerer Nährzustand, leichtes Arbeitspferd, Preuße. Besitzer: Ansiedler P. in K. Temperament lebhaft. Temperatur 38,0°. Pulszahl 38. Atmung 14. Bei der Voruntersuchung keine Krankheitserscheinungen am Larynx und Pharynx, ebensowenig an den Lungen, im Bereiche der Nase und der Luftröhre.

Das Pferd wurde vor 8 Tagen auf dem Markte von herumziehenden Händlern gekauft, hat während der ersten Tage nichts Auffälliges gezeigt und soll jetzt beim Arbeiten röcheln.

Das Tier wird wie Fall 3 am 16. I gefahren und zeigt dieselben Erscheinungen in noch stärkerem Maße.

Nach 2 Tagen:

Untersuchung nach B. M. 1.

Das leichte, behende Pferd geht gut vorwärts; nach ca. 25 m ist das Geräusch deutlich hörbar.

Untersuchung nach B. M. 2.

Das Tier ist leicht rückwärts zu drängen; das Geräusch ist bereits nach wenigen Schritten hörbar.

Untersuchung nach P. M.

Nach mehreren vergeblichen Versuchen gelingt es, einen brummenden Ton auszulösen.

Fall 5. Brauner Wallach, 12 Jahre alt; schlechter Nährzustand, mittelschweres Arbeitspferd. Temperament träge. Da es sich um ein Händlerpferd handelt, wurde die Voruntersuchung sehr sorgfältig vorgenommen, ergab jedoch keinerlei krankhafte Veränderungen. Temperatur 37,8°. Pulszahl 36. Atmung 14 mal in der Minute.

Der Händler hat das Pferd auf dem Markte eingetauscht und behauptet, es sei Kehlkopfpfeifer.

Digitized by Google

Das Tier wird sofort am 25. I. nach den folgenden Methoden untersucht.

Untersuchung nach B. M. 1.

Das Tier geht unter Nachtreiben mit der Peitsche gut vorwärts. Nachdem ca. 30 m zurückgelegt sind, hört man ganz deutlich ein giemendes Inspirationsgeräusch. Die Nüstern sind erweitert; bei teilweisem Verschluß derselben verschwindet das Geräusch, hört beim Anhalten auch sofort auf.

Untersuchung nach B. M. 2.

Nach ca. 10 Rückwärtsschritten ist der Ton deutlich zu hören.

Untersuchung nach P. M.

Nach mehreren Versuchen gelingt es, einen deutlichen brummenden Ton auszulösen.

Hierauf wird das Pferd mit stark ausgebundenem Kopf und Hals an einem ruhigen geschützten Platze auf weichem Boden longiert. Nach längerem angestrengtem Trabe hört man ein giemendes, schnarchendes, inspiratorisches Stenosengeräusch, das im Galopp so stark wird, daß Erstickungsanfälle auftreten. Beim teilweisen Verschluß der trompetenartig erweiterten Nüstern hört das Geräusch auf und verschwindet in der Ruhe nach ca. 1 Minute.

Fall 6. Fuchsstute, 6 Jahre alt, guter Nährzustand. Reit- und Wagenpferd; Hannoveraner. Sehr temperamentvolles Pferd. Temperatur 38,1°. Pulszahl 40 Atmung 14 mal in der Minute. Akute fieberhafte Zustände am Larynx und Pharynx fehlen. Im Bereiche der Lungen, der Nase und der Luftröhre keinerlei krankhafte Veränderungen.

Das Pferd war 14 Tage zur Probe verkauft und kommt zurück, weil es angeblich unter dem Reiter pfeift.

Am 16. II.:

Untersuchung nach B. M. 1.

Das Tier ist sehr aufgeregt und springt in großen Sätzen vorwärts, beruhigt sich dann etwas. Nachdem ca. 40 m so zurückgelegt sind, ist deutlich ein pfeifendes, grunzendes, inspiratorisches Stenosengeräusch zu hören, das beim Anhalten sofort verschwunden ist.

Untersuchung nach B. M. 2.

Beim Zurückdrängen hört man mehrmals nach 10—15 Schritten einen pfeifenden, giemenden Ton.

Untersuchung nach P. M.

Das Pferd läßt jedesmal einen brummenden Ton hören.

Hierauf wird das Tier auf weichem Boden an einem geschützten Orte longiert, Kopf und Hals stark beigezäumt und seitlich ausgebunden. Nach angestrengtem Trabe, besonders rechts herum, hört man ein pfeifendes, giemendes inspiratorisches Stenosengeräusch. Dieses verstärkt sich noch im Galopp. Beim Anhalten ist das Geräusch nach kaum $^1/_2$ Minute verschwunden.

Fall 7. Braune Stute, 9 Jahre alt, guter Nährzustand, schweres Arbeitspferd; Ermländer. Temperament sehr lebhaft. Temperatur 37,8°. Pulszahl 38. Atmung 12 mal in der Minute. Bei der Voruntersuchung keine krankhaften Veränderungen.

Das Pferd wurde vor 14 Tagen auf dem Markte gekauft und nach einigen Tagen als Kehlkopfpfeifer erkannt.

Untersuchung nach B. M. 1 konnte aus äußeren Gründen nicht vorgenommen werden.

Untersuchung nach B. M. 2.

Nach ca. 10 Rückwärtsschritten hört man deutlich ein röchelndes, inspiratorisches Stenosengeräusch.

Untersuchung nach P. M.

Digitized by Google

Wurde nicht ausgeführt, da sie bei derartig schweren Kaltblütern nach den bereits gesammelten Erfahrungen nicht zum Ziele führt.

Das Pferd wird mit gut passendem Geschirr und lockerem Kehlriemen in tiefem Sande vor einem schweren Wagen in starkem Trabe gefahren. Nach ca. 50 m hört man schon vom Wagen aus ein lautes röchelndes Inspirationsgeräusch, das sich dauernd verstärkt. Die Nüstern sind trompetenartig erweitert, bei teilweisem Verschluß derselben verschwindet der Ton. Bei Druck auf den rechten Gießkannenknorpel tritt Erstickungsanfall auf.

Fall 8. Brauner Wallach, 11 Jahre alt, guter Nährzustand, Reitpferd. Temperament sehr lebhaft; Temperatur 37,6°. Pulszahl 42. Atmung 13 mal in der Minute.

Untersuchung nach allen 3 Methoden ist negativ.

Bei der Untersuchung unter dem Reiter in starkem Galopp hört man in den ersten Minuten ein Inspirationsgeräusch, das bei weiterer Anstrengung und Ermüdung verschwindet. Es handelt sich um ein „willkürliches inspiratorisches Spielgeräusch".

Fall 9. Brauner Wallach, 8 Jahre alt, guter Nährzustand, Zugpferd; Hannoveraner. Temperament etwas träge. Temperatur 37,8°. Pulszahl 40. Atmung 16 mal in der Minute.

Untersuchung nach B. M. 1.

Nach wenigen Metern ist bereits ein röchelndes, inspiratorisches Stenosengeräusch zu hören.

Untersuchung nach B. M. 2.

Geräusch tritt bereits nach wenigen Schritten auf.

Untersuchung nach P. M.

Man hört sofort einen brummenden Ton.

Das Pferd ist ein typisches Beispiel für Kehlkopfpfeifen; das Geräusch ist bereits im leichten Trabe an der Longe deutlich zu hören.

Fall 10. Fuchs, Wallach, 5 Jahre alt, guter Nährzustand, Reitpferd, englisches Vollblut. Temperament sehr aufgeregt. Temperatur 37,6°. Atmung 14 mal in der Minute.

Untersuchung nach B. M.1 .

Das durch die Fesselung sehr aufgeregte Pferd läßt lautes exspiratorisches Schnauben und Brausen hören. Um Unfälle zu verhüten, muß das Tier schnell entfesselt werden.

Untersuchung nach B. M. 2.

Beim Rückwärtsdrücken des Pferdes hört man 2 mal einen leisen pfeifenden Ton.

Untersuchung nach P. M.

Bei dem aufgeregten schnaubenden Tiere undeutliche Geräusche vernehmbar.

Bei diesem Pferde ist nur an der Longe oder unter dem Reiter bei stark beigezäumtem Kopf und Hals in scharfem Galopp ein deutliches pfeifendes Inspirationsgeräusch zu hören.

Fall 11—13. Junge warmblütige Reitpferde; Untersuchungen nach allen Methoden negativ. Bei allen gelingt die Ausführung nach B. M. 1 sehr gut; die Pferde machen mit dem ungewohnt gefesselten Bein zunächst einige aufgeregte Sprünge, schreiten dann aber gut und willig vorwärts — unter sichtbar angestrengter Atmung.

Alle 3 Tiere hatten — nach Überstehen der Druse — unter dem Reiter verdächtige Inspirationsgeräusche gezeigt. Die weitere Untersuchung an der Longe und unter dem Reiter war ebenfalls negativ. Kehlkopfpfeifen lag bei den Pferden nicht vor.

Digitized by Google

Fall 14.

Untersuchung nach B. M. 2.

Nach mehrfachem Zurücklegen einer ca. 20 m langen Strecke nichts zu hören.

Untersuchung nach B. M. 2.

Bei dem Rückwärtsdrücken hört man 2 mal einen leisen pfeifenden Ton, der nur für den Untersuchenden vernehmbar ist.

Das Pferd wird hierauf in gewöhnlicher Haltung im Galopp geritten, wobei kein Geräusch zu hören ist. Erst bei starker Zusammenstellung mit scharfer Beizäumung des Kopfes und Halses durch einen geübten Reiter tritt ein deutlich hörbares giemendes Inspirationsgeräusch auf.

Zusammenfassung.

Von 14 untersuchten Pferden wurden in 4 Fällen mittels der in der forensischen Praxis üblichen Untersuchung in der Bewegung der Hauptmangel Kehlkopfpfeifen *nicht* festgestellt; bei Anwendung der 3 zu prüfenden Methoden (B. M. 1, B. M. 2 und P. M) war das Ergebnis ebenfalls negativ.

Von 10 Pferden, die bei der üblichen Untersuchung in der Bewegung als Kehlkopfpfeifer erkannt waren, war der Mangel bei der Untersuchung nach B. M. 1 in 6 Fällen = 60%, nach B. M. 2 in 10 Fällen = 100%, nach P. M. in 5 Fällen = 50% zweifellos nachzuweisen. Bei der Untersuchung nach B. M. 1 war das Ergebnis in 1 Falle = 10% negativ, in 3 Fällen = 30% konnte die Untersuchung nicht durchgeführt werden; 2 Pferde waren zur Bewegung auf 3 Beinen nicht zu veranlassen, und 1 Pferd gebärdete sich nach Fesselung der Vordergliedmaße so aufgeregt, daß der Versuch, als für Vorführer und Pferd äußerst gefahrbringend, abgebrochen werden mußte.

Die Untersuchung nach P. M. ergab bei 1 Pferde ein zweifelhaftes Resultat; 4 Pferde schweren Schlages reagierten auf die hierbei angewandten Manipulationen in keiner Weise, so daß der beabsichtigte und für Feststellung des Mangels notwendige Effekt (energische Inspiration nach Erschrecken) nicht erreicht werden konnte.

Die 1. belgische Methode (B. M. 1) eignet sich nur zur Untersuchung von ruhigen Pferden leichten Schlages, die im allgemeinen auf 3 Beinen leicht vorwärts zu bewegen sind und die Fesselung einer Vordergliedmaße ohne Abwehrbewegungen ertragen. Sie ist bei Pferden schweren Schlages sowie solchen mit schwacher Hinterhand und chronischer Gelenkveränderungen, bei denen die Bewegung auf 3 Beinen sehr erschwert ist, und bei nervösen edlen Pferden, die durch die Fesselung der Vordergliedmaße sehr stark aufgeregt werden, nicht zu verwenden. Bei geringgradiger Ausbildung des Mangels kann die Methode versagen.

Die Untersuchung darf nur auf weichem Boden (Sandboden, Rasen) vorgenommen werden, um bei eventuellem Sturz schwere Beschädigungen möglichst zu verhüten. Es ist empfehlenswert, den Besitzer vor

Digitized by Google

Anwendung dieser Methode auf die damit verbundene Gefahr aufmerksam zu machen und sein Einverständnis einzuholen.

Die polnische Methode (P. M.) übt bei Pferden schweren Schlages mit trägem Temperament keine Wirkung aus, dagegen leistet sie dem *geübten* Untersucher bei warmblütigen Pferden gute Dienste. Sie stellt an den Untersuchenden hohe Anforderungen betreffs körperlicher Kraft und Gewandtheit.

Die 2. belgische Methode (B. M. 2) ist sowohl hinsichtlich ihrer Anwendbarkeit wie der Sicherheit des Erfolges als die beste der 3 geprüften anzusehen. Sie kann bei Pferden jeden Schlages Verwendung finden und bietet den Vorteil, daß das Ohr des Untersuchenden sich beim Zurückdrängen des Pferdes in vorgebeugter Körperhaltung ganz nahe der Kehlkopfgegend des Pferdes befindet und der geringste Ton dabei wahrgenommen werden kann. Die Ausführung der Untersuchung erfordert jedoch — besonders bei Pferden schweren Schlages — erhebliche Körperkraft.

Die 3 geprüften Methoden, insbesondere die mit B. M. 2 bezeichnete, sind unter Beachtung der erwähnten Umstände zur orientierenden Untersuchung beim Ankauf von Pferden geeignet und besonders bei Massenankäufen zu empfehlen; für die forensische Beurteilung ist dagegen in jedem Falle die übliche Untersuchung in der Bewegung unter Anwendung der eingangs erläuterten diagnostischen Hilfsmittel notwendig.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Behrens*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **22**. 1911.— [2]) *Dette*, Magazin f. d. ges. Tierheilk. 1868. — [3]) *Dexler*, Die Nervenkrankheiten des Pferdes. Wien u. Leipzig 1899. — [4]) *Dieckerhoff*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. Bd. I, 2. Aufl. Berlin 1892. — [5]) *Dieckerhoff*, Gerichtliche Tierarzneikunde 3. Aufl. Berlin 1902. — [6]) *Ehrmann*, Praktische Versuche in dem Dampf der Pferde. 1780. — [7]) *Frese*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **25**. 1914. — [8]) *Friedberger* und *Fröhner*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. II. 1904. — [9]) *Fröhner*, Lehrbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. V. Aufl. Berlin 1921. — [10]) *Gerlach*, Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. II. Aufl 1872. — [11]) *Günther*, Zeitschr. f. d. ges. Tierheilk. u. Viehzucht. **1**. 1834. — [12]) *Harms*, Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 6. 1906. — [13]) *Hutyra* und *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. IV. Auf. Bd. II. Jena 1913. — [14]) *Laubender*, Über die Erkenntnis und Heilung der Engbrüstigkeit mit einem Anhange über den Dampf der Pferde. Nürnberg und Altdorf 1804. — [15]) *Malkmus*, Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. Hannover 1906. — [16]) *Marek*, Lehrbuch der klinischen Diagnostik der Haustiere. Jena 1912. — [17]) *Möller*, Das Kehlkopfpfeifen der Pferde (Hemiplegia laryngis) und seine operative Behandlung. Stuttgart 1868. — [18]) *Polansky* und *Schindelka*, Österr. Monatsschr. f. wiss. Veterinärk. Neue Folge **2**. 1888. — [19]) *Polanska* und *Schindelka*, Österr. Monatsschr. f. wiss. Veterinärk. Neue Folge **3**. 1889. — [20]) *Wester*, Holländische Zeitschr. 1904. — [21]) *Wirth*, Zeitschr. f. Tiermed. Neue Folge **16**. 1912.

Digitized by Google

Über die Entstehung der Atemgeräusche auf Grund von Experimentalstudien.

Von

Dr. Alfons Winkler,

Primararzt der Heilstätte Enzenbach, Steiermark.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 8. Juni 1925.*)

Seit *Laennec* auf die klinische Bedeutung der Auskultationsphänomene hingewiesen hat, ist man bestrebt, die Entstehung der Atemgeräusche unter physiologischen und krankhaften Veränderungen des Lungengewebes zu erklären. Teils waren es theoretische Überlegungen, teils klinische Beobachtungen und schließlich auch die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen, welche als Grundlage für die Theorien von der Entstehung der Atemgeräusche herangezogen wurden.

Da das Verhalten der Geräusche, welche beim Strömen der Luft in weitverzweigten, elastischen Röhrensystemen entstehen, bisher systematisch nicht durchstudiert worden war, so konnte naturgemäß auch nicht entschieden werden, ob Geräusche infolge des Strömens der Luft im Röhrensystem in solcher Art und Ausprägung gebildet werden, daß sie für die Auskultationsphänomene in Betracht zu ziehen sind oder nicht.

Es ist auffällig, daß fast alle Theorien für die Erklärung der Entstehung des vesikulären und des bronchialen Atemgeräusches verschiedene physikalische Grundlagen annehmen, und daß den Strömungsgeräuschen der Luft im bronchialen Röhrensystem verhältnismäßig wenig Bedeutung geschenkt wurde.

Kennt man nun die physikalischen Vorgänge, welche beim Strömen der Luft an den Verzweigungsstellen des Bronchialbaumes ablaufen nicht oder aber nicht vollkommen, dann bleibt ein Faktor — und wie es sich zeigt, eben der bedeutendste — unberücksichtigt. Es war daher das Studium des Verhaltens der Geräusche, die infolge des Strömens der Luft in weitverzweigten, elastischen Röhrensystemen unter verschiedenen Versuchsbedingungen entstehen, nicht nur erwünscht, sondern es wurde dies vielmehr zur Notwendigkeit.

Bevor die gesetzmäßigen Ergebnisse des Verhaltens der Strömungsgeräusche an einfachen und weitverzweigten elastischen Röhrensystemen besprochen werden, möchte ich in aller Kürze die Merkmale und Eigen-

Digitized by Google

nur dem Strömen der Luft im bronchialen Röhrensystem seine Entstehung verdanken kann.

Strömt die Luft im Röhrensystem nicht gleichmäßig, sondern in entsprechend rascher Aufeinanderfolge unterbrochen, dann verliert das Geräusch seine akustische *Gleichförmigkeit*, seine *Reinheit*, es wird *holperig* und erscheint *unrein*. Die gleiche Wahrnehmung muß resultieren, wenn zu einem gleichförmig entstehenden Geräusch in entsprechend rascher Aufeinanderfolge kurz dauernde, gleichgeartete Geräusche hinzutreten, wodurch der Eindruck rasch aufeinanderfolgender Schwankungen der Lautheit hervorgerufen, das Geräusch also holperig wird.

Die angeführten Qualitäten sind an den Strömungs- und Atemgeräuschen stets mehr oder minder deutlich ausgeprägt. Ihre Differenzierung ist bei einiger Übung fast immer mühelos möglich.

Der *Charakter* der Strömungs- und Atemgeräusche, also der *gesamte akustische Sinneseindruck* derselben ist jeweils von Vorhandensein bzw. dem Fehlen gewisser Qualitäten oder aber bei Vorhandensein gleicher Qualitäten vom Grade der Ausbildung derselben abhängig. Je besser nun einige oder alle Qualitäten eines Geräusches im Vergleich zu einem anderen, gleichgearteten Geräusch ausgeprägt und entwickelt sind, um so vollwertiger und ausgebildeter ist der gesamte akustische Sinneseindruck desselben. Ein solches Geräusch erscheint *betont*, *akzentuiert*. Da der Begriff der *Akzentuation* bei der Besprechung des Verhaltens der Strömungsgeräusche von ganz besonderer Bedeutung ist, so sei er an dieser Stelle dahin bestimmt und umgrenzt, *daß Geräusche dann die Akzentuation tragen oder kurz akzentuiert sind, wenn deren akustischer Gesamtsinneseindruck vollwertiger und entwickelter ist, als der eines anderen Geräusches.*

Die Akzentuation ist stets als relativer Begriff zu werten und erlangt, da sie ein zusammenfassendes, vergleichendes Urteil über den gesamten Sinneseindruck eines Geräusches wiedergibt, für die kurze, sprachliche Charakteristik der Geräusche während zweier, unmittelbar aufeinanderfolgender, ungleichsinniger Strömungsphasen der Luft besonderen Wert.

Die Akzentuation ist beim typischen Vesiculäratmen auf dem Inspirium, beim typischen Bronchialatmen jedoch auf dem Exspirium gelegen; oder anders ausgedrückt: das Vesiculäratmen ist inspiratorisch, das Bronchialatmen exspiratorisch akzentuiert.

Für das Studium des gesetzmäßigen Verhaltens der Geräusche, welche beim Strömen der Luft im bronchialen Röhrensystem entstehen, ist auch ein sorgfältig auspräparierter tierischer Bronchialbaum deshalb nicht geeignet, weil infolge der meist unmittelbaren Aufeinanderfolge der peripheren Verzweigungsstellen eine örtlich strenge umgrenzte

Digitized by Google

Differenzierung der Geräusche an den einzelnen Verzweigungsstellen nicht möglich ist, da gleichzeitig immer auch die Geräusche der nächstgelegenen Verzweigungsstellen zur Wahrnehmung gelangen.

Aus diesem Grunde war es notwendig, Röhrensysteme aus einem hochelastischen Materiale für die Untersuchungen zur Verfügung zu haben. Nach einer eigenen Technik gelang es mir nicht nur einzelne, elementare Verzweigungsstellen, sondern auch sehr weitverzweigte Modelle aus Paragummi herzustellen. Um das Verhalten der Strömungsgeräusche von Grund aus kennen zu lernen, mußte zunächst von ganz einfachen, elementaren Verzweigungsstellen ausgegangen werden. Durch Anfügung weiterer Verzweigungsstellen konnte im Aufbau von Röhrensystemen immer weiter vorgeschritten werden, um schließlich zu Röhrensystemen überzugehen, die in den Grundzügen ihrer Verzweigungsart dem Bronchialbaum nachgebildet wurden.

Für das systematische Studium mußten die einzelnen Verzweigungsstellen soweit von einander getrennt werden, daß bei der Abhorchung jeweils nur die Geräusche einer einzigen Verzweigungsstelle zur Wahrnehmung gelangen konnten. Nach Kenntnis des gesetzmäßigen Verhaltens der Strömungsgeräusche an den Verzweigungsstellen verschiedener Ordnung war nun auch das Verhalten des resultierenden Geräusches mehrerer unmittelbar nebeneinander gelegener Verzweigungsstellen ohne weiteres analysierbar.

Die Ergebnisse solcher Untersuchungen lassen ein ganz bestimmtes, gesetzmäßiges Verhalten der Strömungsgeräusche an den Verzweigungsstellen verschiedener Ordnung erkennen. Diese Gesetzmäßigkeiten im Verhalten der Strömungsgeräusche unter den verschiedensten Versuchsverhältnissen seien im folgenden in gedrängter Kürze und soweit wiedergegeben, als ihre Kenntnis für die Erklärung der Entstehung der Atemgeräusche eine notwendige Voraussetzung ist.

Die Luft wurde in den Röhrensystemen aus Gummi durch einfache mechanische Vorrichtungen rhythmisch vom Hauptaste gegen die Endäste und umgekehrt zum Strömen gebracht. Druck und Luftquantum konnten im Bedarfsfalle jederzeit leicht geändert werden. Dem Einströmen einer bestimmten Luftmenge in das Röhrensystem folgte ziemlich unmittelbar das Rückströmen der gleichen Luftmenge.

Die Geräusche, welche beim Strömen der Luft in der Richtung: vom Hauptaste gegen die Endäste hin entstehen, bezeichnete ich als *Einströmungsgeräusche* und die Geräusche, welche in der umgekehrten Richtung, also von den Endästen gegen den Hauptast zu entstehen, als *Rückströmungsgeräusche*. Die erste Phase der Luftbewegung ist somit die *Einströmungsphase*, die zweite, die *Rückströmungsphase*.

Der besseren Übersicht und der Einheitlichkeit halber und um die gewohnten Auskultationsbegriffe stets gleichzeitig gegenwärtig zu haben,

Digitized by Google

sei es mir gestattet, an Stelle von Einströmungsphase und Einströmungsgeräuschen kurz vom *Inspirium* und an Stelle von Rückströmungsphase und Rückströmungsgeräuschen kurz vom *Exspirium* zu sprechen. Es wäre dies wohl auch zulässig, wenn spirare = blasen in übertragenem Sinne mit strömen übersetzt wird.

An allen Verzweigungsstellen eines elastischen Röhrensystemes entstehen beim Strömen der Luft Geräusche, die stets mehr oder minder leicht alle oder zumindest einen großen Teil der besprochenen Qualitäten differenzieren lassen. Da diese Geräusche der Strömung der Luft entweder direkt oder indirekt ihre Entstehung verdanken, so ist es wohl gerechtfertigt, sie als *Strömungsgeräusche* zu bezeichnen.

Strenge genommen stellen die Strömungsgeräusche die Schwingungen der Wandungen des elastischen Röhrensystems dar; denn die strömende Luft wirkt sich in Form von Erschütterungen unmittelbar auf die Rohrwandungen aus. Oder aber, die strömende Luft regt die Rohrwandungen nicht direkt, sondern indirekt zu Schwingungen an. Alle diese Schwingungen übertragen sich vom Röhrensystem auf das jeweils umgebende Medium (Luft, Wasser, alveoläres oder verdichtetes Lungengewebe oder aber bei direkter Abhorchung am Röhrensystem auf die Membran des Phonendoskopes) und werden bei der Abhorchung durch die Luft zum Ohre fortgeleitet.

Damit an den Verzweigungsstellen elastischer Röhrensysteme gut charakterisierte Strömungsgeräusche entstehen, ist ein verhältnismäßig recht geringes Druckgefälle ($1^1/_2$—1 cm Wasser) bzw. eine recht geringe absolute Größe seiner Komponenten erforderlich.

Ein größeres Grundröhrensystem wurde unter Vorlage einer $^3/_4$ cm dicken, lockeren Watteschichte an der Lichtung des Hauptastes mit den Lippen luftdicht umschlossen und durch dasselbe hindurch in gewöhnlicher, ruhiger Respiration geatmet. Die am Hauptaste und an der Hauptverzweigungsstelle abgehorchten Geräusche waren ungefähr gleich laut, wie mein zum Vergleiche herangezogenes laryngotracheales Atemgeräusch.

Verzweigungsstellen, deren Schenkel eine lichte Weite von 1 mm Durchmesser oder weniger besitzen, bedürfen — ganz allgemein gesprochen — höherer Druckwerte der strömenden Luft als Röhrensysteme mit Ästen von größerem Durchmesser, damit in ihnen Strömungsgeräusche entstehen und zur Abhorchung gelangen können. Vielfach hängt dies, sowie überhaupt der Charakter der Geräusche, von der physikalischen Beschaffenheit der Rohrwandungen bzw. des Materiales, in welches sie eingebettet liegen, ab.

Es ist für die Entstehung und das gesetzmäßige Verhalten der Strömungsgeräusche bedeutungslos, auf welche Weise die Luft im Röhrensystem zum Strömen gebracht wird. Maßgebend hierfür ist die Richtung des Luftstromes und die Stärke der Luftströmung.

Digitized by Google

Die Strömungsgeräusche sind in Abhängigkeit von der Stärke des Luftstromes mehr oder minder laut. In Abhängigkeit vom Schwingungsvermögen der Rohrwandungen, der Stärke des Luftstromes und soferne die Rohrwandungen in ihrem Schwingungsvermögen nicht durch äußere Einflüsse beeinträchtigt werden (wie dies beispielsweise bei der Untersuchung unter Wasser zutrifft), sind die Strömungsgeräusche mehr oder minder aber stets recht klanghältig. Auch kann mit dem freien Ohr an jeder Verzweigungsstelle gewöhnlich deutlich eine bestimmte Höhe der jeweiligen Strömungsgeräusche erkannt werden. Die Dauer der Hörbarkeit der Strömungsgeräusche während beider Strömungsphasen der Luft im Röhrensystem ist jeweils nicht unwesentlich voneinander unterschieden.

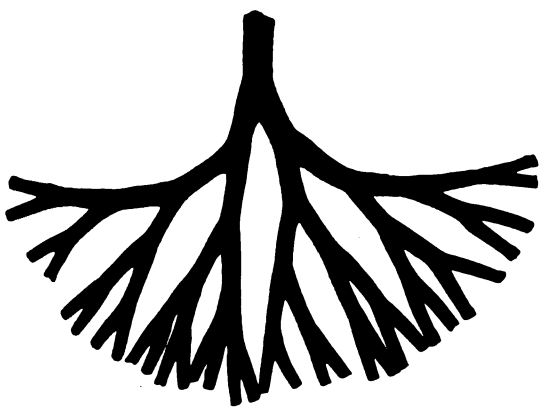


Abb. 1*).

Das Verhalten der Strömungsgeräusche an einfachen, elementaren Verzweigungsstellen und an den Hauptverzweigungsstellen größerer Gummimodelle ist — vorausgesetzt, daß die Strömungslinien in einem entsprechend langen Hauptast unbeeinflußt und voll zur Auswirkung gelangen können — von der Größe des Verzweigungswinkels abhängig.

Beträgt der Verzweigungswinkel weniger als 45°, dann trägt das Geräusch während des Inspiriums die Akzentuation oder anders ausgedrückt, das Strömungsgeräusch einer solchen Verzweigungsstelle ist inspiratorisch akzentuiert. Das heißt, das Inspirium ist lauter, klanghältiger und höher als das Exspirium bei ungefähr gleicher Dauer der Hörbarkeit beider Geräusche. Dadurch ist eben der gesamte Sinneseindruck des Inspiriums ausgebildeter, ausgeprägter und besser entwickelt als der des Exspiriums.

*) Die Gummimodelle wurden für die Reproduktion mehr oder minder weitgehend flächenhaft ausgebreitet.

Digitized by Google

Der Grenzwert der Größe des Verzweigungswinkels von 45° ist kein scharfer, sondern nur ein annähernder, empirisch gefundener Mittelwert, dessen Breite sich auf einige Grade erstreckt. In diesem Sinne möge die Ausdrucksweise größer und kleiner als 45° aufgefaßt und verstanden werden.

Beträgt die Größe des Verzweigungswinkels an einer elementaren Verzweigungsstelle oder an der Hauptverzweigungsstelle größerer Gummimodelle 45° oder mehr als 45°, dann ist nicht mehr das Inspirium, sondern das Exspirium der Träger der Akzentuation bzw. anders ausgedrückt, die Strömungsgeräusche sind an einer solchen Verzweigungsstelle exspiratorisch akzentuiert. Also ist der gesamte akustische Sinneseindruck des Exspiriums ein vollwertigerer und besser aus-

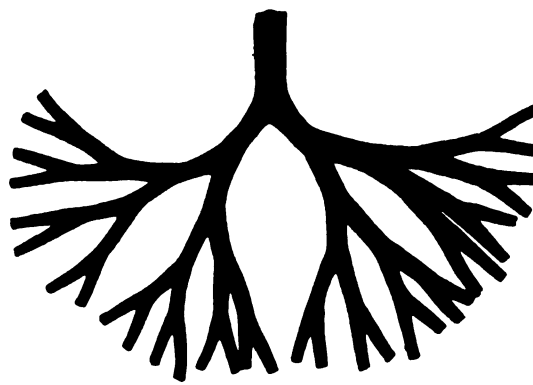


Abb. 2.

geprägter, als der des Inspiriums und zwar ist nunmehr das Exspirium lauter, klanghältiger und höher, ja zuweilen gerade merkbar länger dauernd hörbar als das Inspirium.

Dieses gesetzmäßige Verhalten der Strömungsgeräusche in Abhängigkeit von der Größe des Verzweigungswinkels der Hauptverzweigungsstelle begründet die exspiratorische Akzentuation des trachealen Atemgeräusches bei Ausschaltung der physiologischen Glottisfunktion, sei es auf experimentellem Wege oder aber durch krankhafte Veränderungen der Stimmbänder, weil der Bifurkationswinkel 70—80° beträgt, also stets größer als 45° ist.

Schaltet man am Hauptaste einer elementaren Verzweigungsstelle oder aber eines weitverzweigten Gummimodelles eine, während des In- und Exspiriums vollkommen gleichbleibende, mäßige Verengung vor, dann bleibt die jeweils von der Größe des Winkels der Verzweigungsstelle abhängige Art der Akzentuation der Strömungsgeräusche unver-

Digitized by Google

ändert, wenngleich die Geräusche während beider Strömungsphasen einen mehr oder minder großen aber gleichen Wertzuwachs in der Ausprägung ihrer Qualitäten erlangen.

Wird jedoch nur während *einer* Strömungsphase eine mäßige Verengung am Hauptaste vorgeschaltet, dann ist an elementaren Verzweigungsstellen und an den Hauptverzweigungsstellen größerer Gummimodelle, unabhängig von der Größe des Winkels der Verzweigungsstelle, das Geräusch jener Strömungsphase akzentuiert, während welcher am Hauptaste die Verengerung vorgeschaltet worden ist.

Wenn man am Hauptaste elementarer Verzweigungsstellen oder aber größerer Gummimodelle nur während des Exspiriums eine mäßige Verengung vorschaltet, dann ist das Geräusch an der Verzweigungsstelle bzw. an der Hauptverzweigungsstelle unabhängig von der Größe des Verzweigungswinkels stets exspiratorisch akzentuiert. Es tritt somit an der Hauptverzweigungsstelle, deren Winkel kleiner als 45° ist, eine Umkehrung in der bisherigen inspiratorischen Art der Akzentuation der Strömungsgeräusche auf; an Verzweigungsstellen, deren Winkel größer ist als 45°, wird die exspiratorische Akzentuation in Abhängigkeit von der Größe der vorgeschalteten Verengung verstärkt.

Es ist für das Verhalten der Strömungsgeräusche gleichgiltig, ob nur während des Exspiriums am Hauptaste eine leichte Verengung vorgeschaltet wird, oder aber ob eine schon während des Inspiriums vorgeschaltete, geringe Verengung während des Exspiriums um ein weniges vermehrt wird.

Damit sind die physikalischen Grundlagen für das Gepräge des laryngotrachealen Atemgeräusches gegeben und entwickelt.

An Gummimodellen, deren Hauptast sich bis zu den Verzweigungsstellen V. Ordnung unter verschieden großen Winkeln dichotomisch verzweigt (Abb. 1 u. 2), ist das Verhalten der Strömungsgeräusche abhängig von der Ordnung der jeweils untersuchten Verzweigungsstelle.

An der Hauptverzweigungsstelle solcher Gummimodelle ist — wie bereits ausgeführt wurde — das Verhalten der Strömungsgeräusche gesetzmäßig von der Größe des Verzweigungswinkels und der Vorschaltung einer Verengung am Hauptaste des Modelles während des Exspiriums abhängig. Das heißt, die Strömungsgeräusche sind an dieser Stelle inspiratorisch akzentuiert, wenn der Verzweigungswinkel kleiner ist als 45°, sie sind exspiratorisch akzentuiert, wenn der Verzweigungswinkel 45° oder mehr als 45° beträgt. Sie sind weiters unabhängig von der Größe des Verzweigungswinkels auf jeden Fall exspiratorisch akzentuiert, wenn am Hauptaste des Modelles während des Exspiriums eine Verengung überhaupt oder eine gegenüber der beim Inspirium stärkere Verengung vorgeschaltet wird.

Digitized by Google

Hingegen sind die Strömungsgeräusche von den Verzweigungsstellen II., zumindest aber III. Ordnung an — unabhängig von der Größe des Verzweigungswinkels und unabhängig von der Vorschaltung einer Verengung am Hauptaste des Modelles während des Exspiriums — inspiratorisch akzentuiert. Diese inspiratorische Akzentuation prägt sich, vorausgesetzt, daß alle Endäste für ein unbehindertes Strömen der Luft freibleiben, mit der Zunahme der Ordnung der Verzweigungsstellen laufend immer stärker aus; an den Verzweigungsstellen IV. und V. Ordnung stellt das Exspirium im Vergleiche zum Inspirium ein recht untergeordnetes und minder entwickeltes Geräusch dar, das auch kürzer dauernd gehört wird als das Inspirium.

Die gleichen Ergebnisse — und das gilt für alle diesbezüglichen Beobachtungen — können erhoben werden, wenn am Hauptaste des Modelles eine schon während des Inspiriums vorgeschaltete, geringe Verengung während des Exspiriums etwas verstärkt wird.

Mit diesem gesetzmäßigen Verhalten der Strömungsgeräusche ist die physikalische Grundlage für die inspiratorische Art der Akzentuation des Vesiculäratmens gegeben.

Wird das Strömen der Luft in Abschnitten des Röhrensystems, welche ihrer Größe nach dem Verzweigungsgebiete eines Astes 2. Ordnung entsprechen (die Schenkel der Hauptverzweigungsstelle seien als Äste 1. Ordnung gerechnet), durch Einschieben von Glasstäbchen in die freien Mündungen der Endäste behindert, dann sind die Geräusche an der Hauptverzweigungsstelle nach wie vor exspiratorisch und an den Verzweigungsstellen II., zumindest aber III.—V. Ordnung, die dem Abschnitte mit behinderter Luftströmung zugehören, inspiratorisch akzentuiert. Allerdings sind die Qualitäten des Exspiriums an den letztgenannten Verzweigungsstellen nun weitaus besser ausgeprägt, insbesonders ist das Exspirium fast stets gleich lange hörbar wie das Inspirium. Aber der gesamte akustische Sinneseindruck des Inspiriums ist immerhin doch noch vollwertiger als der des Exspiriums.

Erreicht die Größe des unwegigen Abschnittes nur das Verzweigungsgebiet eines Astes 3. Ordnung, dann ist an den, im unwegigen Abschnitte gelegenen Verzweigungsstellen im großen und ganzen das gleiche Verhalten zu erkennen.

Wenn aber bei Unwegigkeit von Abschnitten des Röhrensystemes, welche ihrer Größe nach dem Verzweigungsgebiete eines Astes 2. aber auch noch 3. Ordnung entsprechen, gleichzeitig eine mäßige Verengung am Hauptaste während des Exspiriums vorgeschaltet oder aber eine während des Inspiriums gesetzte geringe Verengung während des Exspiriums etwas verstärkt wird, dann ist nicht nur das Exspirium an der Hauptverzweigungsstelle, sondern auch an allen Verzweigungsstellen, die dem Abschnitte mit behinderter Luftströmung im an-

Digitized by Google

gegebenen Sinne des Wortes zugehören, mehr oder minder kräftig aber stets deutlich akzentuiert. Es tritt somit durch eine solche Versuchsanordnung ein Wechsel in der bisherigen inspiratorischen Art der Akzentuation der Geräusche an den Verzweigungsstellen der Abschnitte mit behinderter Luftströmung auf, so daß das früher untergeordnet erschienene Exspirium nunmehr der Träger der Akzentuation, also lauter, klanghältiger, höher und in der Regel auch merkbar länger dauernd hörbar ist, als das Inspirium.

Auf das Verhalten der Strömungsgeräusche an den Verzweigungsstellen, welche Abschnitten zugehören, in denen das freie Strömen der Luft nicht behindert ist, nimmt eine Unwegigkeit größerer Gebiete des Röhrensystemes keinen anderen Einfluß als den der volleren Ausprägung aller Geräuschqualitäten infolge der Verstärkung der Luftströmung durch die Verengung des Strombettes.

Sind die unwegigen Abschnitte kleiner, entsprechen sie nur dem Verzweigungsgebiete eines Astes 4. oder 5. Ordnung, dann ändert sich unter den gleichen Versuchsbedingungen die bisherige inspiratorische Akzentuation nicht mehr, wenngleich das Exspirium an den Verzweigungsstellen solcher Gebiete eine vollere Ausprägung seiner Qualitäten erfährt und insbesonders an den Verzweigungsstellen III.—V. Ordnung nunmehr in der Regel fast gleich lange dauernd gehört werden kann wie das Inspirium.

Ganz besonders klar und deutlich ist das Verhalten der Strömungsgeräusche unter den angegebenen Versuchsbedingungen bei der Untersuchung der Gummimodelle unter Wasser zu erkennen.

Mit der mitgeteilten Gesetzmäßigkeit des Verhaltens der Strömungsgeräusche an einfachen Gummimodellen unter den verschiedenen Versuchsbedingungen ist die physikalische Grundlage für die exspiratorische Art der Akzentuation des bronchialen Atemgeräusches bereits gegeben.

Die angeführten Gesetzmäßigkeiten sind Grundpfeiler, die auch an allen größeren Röhrensystemen, mögen sie wie immer gegliedert und verzweigt sein, mit geringen Veränderungen immer wieder erkannt und vorgefunden werden können.

Schließlich wäre noch das Verhalten der Geräusche an weitverzweigten, dem Bronchialbaum in den Grundzügen seiner Verzweigungsart und seines Aufbaues weitgehend nachgebildeten Gummimodellen (Abb. 3 und 4) zu besprechen.

Diese Röhrensysteme gliedern sich in einen Hauptast, welcher sich unter einem Verzweigungswinkel, der größer ist als 45°, in 2 Stammäste teilt. Von den beiden Stammästen geht unter verschieden großen Verzweigungswinkeln eine größere Anzahl von Seitenästen ab, die sich bis zu den Verzweigungsstellen V. Ordnung sehr regelmäßig (Abb. 3) oder sehr unregelmäßig (Abb. 4) verzweigen.

Digitized by Google

Es ist zweckmäßig, die Strömungsgeräusche an so großen Modellen nach dem Orte ihrer Entstehung an den zentralen Abschnitten des Röhrensystems in *zentrale* und an den peripheren Abschnitten des Röhrensystems in *periphere Strömungsgeräusche* zu gliedern.

Zu den ersteren gehören die Geräusche, welche über dem Hauptaste bzw. dem Hauptteilungswinkel und über den beiden Stammästen (Äste 1. Ordnung) bzw. den Abgangsstellen aller Seitenäste (Verzweigungsstellen I. Ordnung) abgehorcht werden können[1]).

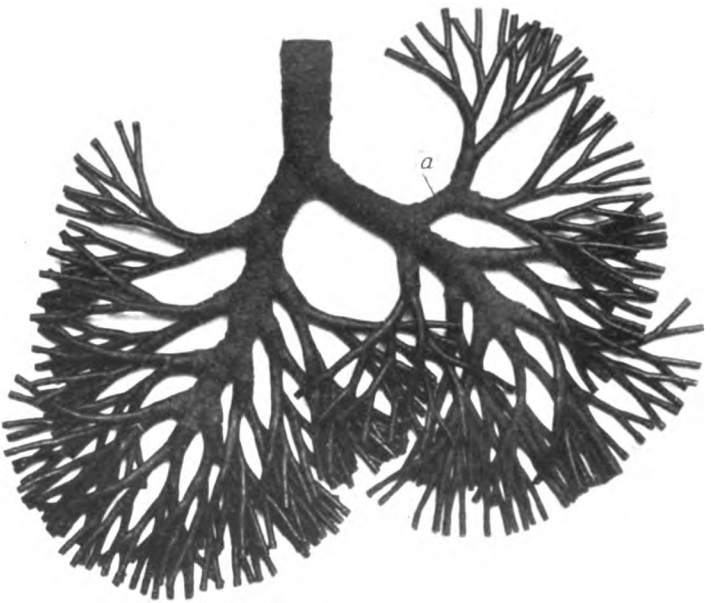


Abb. 8.

Zu den letzteren zählen alle Geräusche, welche über den Verzweigungsstellen der Seitenäste, also an den Verzweigungsstellen II.—V. Ordnung gehört werden können.

Die zentralen Strömungsgeräusche sind in Abhängigkeit von der Größe des Winkels der Verzweigungsstellen inspiratorisch oder exspiratorisch akzentuiert. Die peripheren Strömungsgeräusche sind unabhängig von der Größe des Verzweigungswinkels an den Verzweigungsstellen verschiedener Ordnung stets mehr oder minder kräftig inspiratorisch akzentuiert.

[1]) Der linke Schaltast (Abb. 3, *a*) wird der Einfachheit halber als Ast 1. Ordnung dem linken Stammaste zugezählt.

Digitized by Google

Bei Vorschaltung einer mäßigen Verengung am Hauptaste des Modelles während des Exspiriums bzw. einer geringen Verengung während des Inspiriums, die während des Exspiriums um ein entsprechendes verstärkt wird, sind alle zentralen Strömungsgeräusche unabhängig von der Größe des Verzweigungswinkels stets exspiratorisch akzentuiert.

Die peripheren Strömungsgeräusche behalten aber trotz Vorschaltung der Verengung bzw. der stärkeren Verengung während des Exspiriums ihre inspiratorische Akzentuation unter der Voraussetzung bei, daß alle Endäste, die dem Verzweigungsgebiete des jeweils untersuchten Seiten-

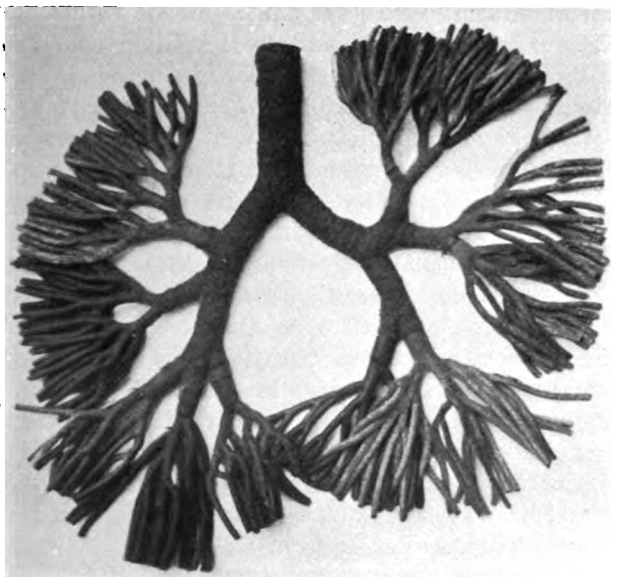


Abb. 4.

astes zugehören, für das unbehinderte Strömen der Luft freibleiben. Der Grad der Ausprägung ihrer inspiratorischen Akzentuation nimmt mit der Ordnung der Verzweigungsstellen recht sinnfällig zu, so daß an den Verzweigungsstellen III.—V. Ordnung das Exspirium als mehr oder minder untergeordnetes Geräusch erscheint.

Wenn nun ein Abschnitt des Röhrensystems, welcher seiner Größe nach dem Verzweigungsgebiete eines Seitenastes, also eines Astes 2. Ordnung entspricht, durch Einschieben von Glasstäbchen in die Lichtung der Endäste so vollkommen unwegig gemacht wird, daß das freie Strömen der Luft nach bzw. von der Peripherie in diesem Gebiete behindert ist, dann gelangen die Qualitäten des Exspiriums an allen peripheren Verzweigungsstellen solcher Abschnitte weitaus voller und

Digitized by Google

entwickelter zur Wahrnehmung. Insbesonders nimmt die Klanghältigkeit und die Dauer der Hörbarkeit des Exspiriums stets zu. Aber diese Hebung der Qualitäten ist immerhin nicht so groß, daß die bisherige Akzentuation der peripheren Strömungsgeräusche geändert werden könnte.

Es trifft also die Vermutung, daß durch eine Versuchsanordnung, bei welcher das freie Strömen der Luft im Verzweigungsgebiete eines ganzen Seitenastes behindert wird, an den peripheren Verzweigungsstellen Geräusche nicht oder doch nur wesentlich leiser zu hören sein würden, nicht zu. Die peripheren Strömungsgeräusche sind an solchen Abschnitten, wenn keine Verengung am Hauptaste vorgeschaltet wird, nur etwas leiser; wird aber während des Inspiriums eine leichte Verengung vorgeschaltet, die unverändert auch während des Exspiriums belassen wird, dann sind die peripheren, inspiratorisch akzentuierten Strömungsgeräusche gleich laut, wenn nicht etwas lauter als an den Seitenästen mit vollkommen unbehinderter Strömungsmöglichkeit der Luft.

Wird aber eine während des Inspiriums vorgeschaltete geringe Verengung am Hauptaste des Modelles während des Exspiriums verstärkt, dann tritt an allen Verzweigungsstellen solcher Abschnitte mit behinderter Luftströmungsmöglichkeit eine sehr deutliche Umkehrung in der bisherigen inspiratorischen Akzentuation der Strömungsgeräusche auf. Die peripheren Strömungsgeräusche sind also unter dem Einflusse einer Verengung bzw. einer entsprechend verstärkten Verengung am Hauptaste des Modelles während des Exspiriums deutlich exspiratorisch akzentuiert, das heißt, das früher untergeordnete und minder entwickelte Exspirium ist nun lauter, klanghältiger, höher und auch länger dauernd hörbar als das Inspirium.

Erreicht aber der Abschnitt mit behinderter Luftströmung im angegebenen Sinne seiner Größe nach nur das Verzweigungsgebiet eines Nebenastes (Ast 3. Ordnung), dann bleibt die inspiratorische Akzentuation der Strömungsgeräusche mehr oder minder erhalten.

Die inspiratorische Akzentuation erweist sich auch unabhängig davon, ob eine Verengung am Hauptaste während des Exspiriums vorgeschaltet wird oder nicht. Beide Versuchsbedingungen: Unwegigkeit und Vorschaltung einer Verengung während des Exspiriums erlangen in diesem Falle gewiß Einfluß auf die Ausprägung der Qualitäten des Exspiriums an Verzweigungsstellen, die dem Gebiete mit behinderter Luftströmung zugehören, es ist insbesonders das Exspirium klanghältiger geworden und nun ungefähr gleich lange dauernd hörbar, wie das Inspirium. Aber diese Veränderungen reichen auf keinen Fall hin, um die inspiratorische Akzentuation der peripheren Strömungsgeräusche an diesen Abschnitten zu ändern.

Digitized by Google

Ist der Abschnitt mit behinderter Luftströmungsmöglichkeit noch kleiner, dann wird unter dem Einflusse einer vorgeschalteten Verengung am Hauptaste während des Exspiriums wohl auch eine Hebung in der Ausprägung der Qualitäten des Exspiriums an den zugehörigen Verzweigungsstellen beobachtet, aber diese erreicht keinen besonders hohen Grad mehr, so daß die peripheren Strömungsgeräusche nach wie vor stets recht kräftig inspiratorisch akzentuiert bleiben.

Wie ich schon erwähnt habe, gelingt es an allen Verzweigungsstellen unter verschiedenen Versuchsbedingungen mit dem freien Ohre in der Regel ganz bestimmte Höhen der Strömungsgeräusche zu differenzieren, die (gleicherweise wie auch die Ausprägung aller übrigen Qualitäten) von der Stärke des Luftstromes, von der Weite einer am Hauptaste während der beiden Strömungsphasen vorgeschalteten elastischen Verengung, von der physikalischen Beschaffenheit der Rohrwandungen und deren jeweiligen Schwingungsvermögen abhängt. Am tiefsten sind unter sonst gleichen Verhältnissen die Geräusche der nicht akzentuierten Strömungsphase an der Hauptverzweigungsstelle, am höchsten das jeweils akzentuierte Geräusch der peripher gelegenen Verzweigungsstellen jeweils letzter Ordnung. Die Differenz in der Höhe des In- und Exspiriums an den verschiedenen Verzweigungsstellen kann bis zu einer Quinte und mehr betragen.

Bei der Bestimmung der Höhen mit Resonatoren gelingt es wohl fast stets die Schwingungen nach oben zu abzugrenzen, kaum je aber ist es möglich, die untere Grenze mit einiger Verläßlichkeit zu bestimmen. Dabei zeigt es sich, daß eine große Anzahl von verschieden großen Resonatoren an jeder Verzweigungsstelle sehr deutlich anspricht. Also müssen an jeder Verzweigungsstelle auch Schwingungen in großer Breite, tiefe und hohe vorhanden sein. Aus diesen ergibt sich offenbar eine Resultante, die für die mit dem freien Ohre bestimmbare Höhe maßgebend sein dürfte.

Besonders prägnant sind die Gehörsbilder der Strömungsgeräusche bei der Untersuchung der Gummimodelle unter Wasser (freies Schwingungsvermögen der Rohrwandungen und gut geeignetes umgebendes Medium). In unmittelbarer Nähe einer Verzweigungsstelle wird ganz vorwiegend nur das Geräusch derselben wahrgenommen. Je weiter vom Bereiche der Verzweigungsstelle weg die membranüberspannte Schalldose des Phonendoskopes eintaucht, um so mehr tritt das resultierende Geräusch aller unter Wasser befindlicher Verzweigungsstellen in Erscheinung. Dadurch wird es verständlich, daß der Charakter eines solchen resultierenden Strömungsgeräusches in ein Abhängigkeitsverhältnis zum Charakter der Geräusche aller unter Wasser befindlicher Verzweigungsstellen treten muß und daß ein besonders ausgeprägtes Geräusch einer zentral gelegenen Verzweigungsstelle weniger gut oder

Digitized by Google

minder entwickelte und leisere Geräusche peripher gelegener Verzweigungsstellen im Sinne seiner Akzentuation zu beeinflussen vermag.

Die entwickelten Grundgesetzmäßigkeiten des Verhaltens der Strömungsgeräusche an weitverzweigten Gummimodellen können bei entsprechender Versuchsanordnung auch am Röhrensystem des Bronchialbaumes erwiesen werden. Es gelingt sowohl an formalinfixierten, geblähten tierischen Lungen nach Entrindung verschieden großer Gebiete der Oberfläche als auch an auspräparierten tierischen Bronchialbäumen, die Grundzüge im Verhalten der Strömungsgeräusche nachzuweisen.

Alle Strömungsgeräusche sind — allerdings in Abhängigkeit von der physikalischen Beschaffenheit der Rohrwandungen — mehr oder minder, aber stets recht klanghältig und entsprechen, wenn die Gummimodelle ungefähr gleich groß ausgearbeitet wurden wie die Verzweigungen des Bronchialbaumes, ihrer Höhe nach so ziemlich dem an der Brustwandung unter ausgedehnteren krankhaften Veränderungen des Lungengewebes erscheinenden Bronchialatmen.

Da die Gummimodelle hinsichtlich ihres Aufbaues und der Verzweigungsart dem bronchialen Röhrensystem weitgehend nachgebildet wurden, so ist es wohl gerechtfertigt, die Gesetzmäßigkeiten des Verhaltens der Strömungsgeräusche, die durch die Studien an den Gummimodellen gewonnen werden konnten, auf die Geräusche, die beim Strömen der Atemluft — sei es mittelbar, sei es unmittelbar — im bronchialen Röhrensystem entstehen, zu übertragen.

Ob und inwiefern reine Resonanzerscheinungen an der Entstehung der Geräusche beteiligt sind, das soll an eigens hierfür angestellten Versuchen studiert und anderenorts mitgeteilt werden.

Unter kurzer Zusammenfassung der besprochenen Gesetzmäßigkeiten ergibt sich bei der Übertragung auf das bronchiale Röhrensystem folgende Übersicht.

Alle Schwingungen bzw. alle Geräusche, welche beim oder infolge des Strömens der Atemluft unmittelbar oder mittelbar im bronchialen Röhrensystem entstehen und auftreten, werden auf jeden Fall auf die Bronchialwandungen und von diesen auf das dieselben jeweils umgebende Gewebe übertragen bzw. diesem zur Fortleitung aufgezwungen. Sie müssen daher stets in engstem Zusammenhange mit den Schwingungen der vom bronchialen Röhrensystem umschlossenen bewegten oder ruhenden Luft stehen.

Bezeichnet man ganz allgemein alle im Bronchialbaum infolge des Strömens der Atemluft jeweils entstehenden Geräusche als *Grundatemgeräusche*, dann können — je nachdem sie an den zentralen oder peripheren Abschnitten des Bronchialbaumes gebildet werden — *zentrale* und *periphere Grundatemgeräusche* unterschieden werden.

Digitized by Google

Zu den zentralen Grundatemgeräuschen gehören die Geräusche, die über der Trachea, der Bifurkation und den Stammbrochien, zu den peripheren Grundatemgeräuschen alle Geräusche, die über allen Verzweigungsstellen der Seitenbronchien — soweit sie ihrer Größe nach bei gegebener Stärke des Atemluftstromes für die Entstehung von Strömungsgeräuschen jeweils in Betracht kommen — entstehen bzw. abgehorcht werden können.

Unter dem Einflusse der physiologischen Glottisfunktion sind bei Fehlen jedweder krankhafter Veränderungen die zentralen Grundatemgeräusche exspiratorisch, die peripheren Grundatemgeräusche jedoch inspiratorisch akzentuiert, wobei besonders an den Verzweigungsstellen höherer Ordnung das Exspirium im Vergleiche zum Inspirium nur ein minder ausgebildetes und untergeordnetes Geräusch darstellt.

Sind größere Abschnitte des bronchialen Röhrensystemes durch peripher an den kleinen Bronchien oder an den Alveolen angreifende Ursachen krankhafter Natur von der Atmung so vollkommen ausgeschaltet, daß sich — nach den Ergebnissen der Experimentalstudien zu schließen — wenigstens im Verzweigungsgebiete eines ganzen Seitenbronchus das Lungenparenchym an der Atmung nicht mehr beteiligen kann, dann sind die peripheren Grundatemgeräusche unter dem Einflusse der physiologischen Glottisfunktion nicht mehr inspiratorisch, sondern exspiratorisch akzentuiert; das heißt, das Exspirium ist nun lauter, klanghältiger, höher und in der Regel auch länger dauernd, wenn nicht gleich lange dauernd hörbar wie das Inspirium.

Sind die von der Atmung durch peripher gelegene krankhafte Veränderungen ausgeschalteten Abschnitte des Bronchialbaumes jedoch kleiner, entsprechen sie nur dem Verzweigungsgebiete eines Nebenbronchus oder noch kleinerer Bronchien, dann bleibt die inspiratorische Akzentuation der peripheren Grundatemgeräusche unbeeinflußt bestehen, wenngleich das Exspirium nun weitaus besser ausgebildet ist wie früher und vor allem auch gleich lange dauernd gehört werden kann wie das Inspirium.

Damit ist eine der wesentlichsten Grundlagen für die Erklärung der Entstehung der an der Brustwandung erscheinenden Atemgeräusche, nämlich die *Art der Akzentuation* entwickelt. Es bleibt mir nur mehr die Erörterung übrig, ob und inwieferne bei der Fort- bzw. Durchleitung der Grundatemgeräusche durch gut lufthältiges und verdichtetes Lungengewebe eine Änderung in der Ausprägung der Qualitäten der Grundatemgeräusche erfolgt und vor sich gehen kann. Die Grundatemgeräusche sind unter allen Umständen stets die lautesten und jeweils klanghältigsten Geräusche.

Unter physiologischen Verhältnissen ist das bronchiale Röhrensystem allseits in gut lufthältiges Lungenparenchym eingebettet. Die schlafferen

Digitized by Google

Bronchialwandungen sind durch den an ihrer Oberfläche angreifenden Gewebszug außerdem noch mehr oder minder gespannt. Es müssen sich daher bei der innigen Koppelung des Röhrensystems an das alveoläre Gewebe auch alle Schwingungen der Bronchialwandungen auf das umgebende Gewebe übertragen. Dadurch wird nun das lufthältige Lungengewebe gleicherweise zu Schwingungen angeregt bzw. in Abhängigkeit von der Stärke der Schwingungen der Rohrwandungen in einen mehr oder minder starken Schwingungszustand versetzt. Diese Eigenschwingungen gut lufthältigen Lungengewebes hängen von der Elastizität der am Aufbau beteiligten Medien, von der Größe der Bläschen und der Spannung der Bläschenwandung sowie dem Luftgehalt der ganzen Gewebsmasse ab. Sie sind, wie sich leicht feststellen läßt, stets verhältnismäßig tief.

Werden nun solchen Körpern von schaumartiger, inhomogener Struktur außerdem noch Schwingungen zur Fortleitung aufgezwungen, dann werden jene leicht und unbeeinflußt durchtreten können, die ihrer Größe nach den Eigenschwingungen des Leiters am nächsten stehen. Das sind also die tiefen Schwingungen. Hingegen werden hohe Schwingungen am Durchtritte um so mehr behindert werden, je größer die Differenz zwischen denselben und den Eigenschwingungen des gut lufthältigen alveolären Gewebes ist, bzw. auch je kräftiger die tiefen Eigenschwingungen ausgebildet sind. Denn die hohen, zur Fortleitung aufgezwungenen Schwingungen koppeln sich mit den tiefen Eigenschwingungen und wirken somit im Sinne einer Dämpfung. An jeder Verzweigungsstelle werden auf das gut lufthältige, alveoläre Lungengewebe Schwingungen in großer Breite, hohe und tiefe erzwungenerweise übertragen; von diesen werden die hohen am Durchtritte jeweils ganz oder doch weitgehend behindert, während die tiefen, den Eigenschwingungen des alveolären Gewebes jeweils adäquaten unbehindert oder doch nur wenig behindert durchtreten können.

Es muß sich daher bei der Fort- und Durchleitung der Grundatemgeräusche durch gut lufthältiges, in kräftigen tiefen Eigenschwingungen befindliches Lungengewebe eine Änderung in der Ausprägung der Qualitäten der Grundatemgeräusche in dreifacher Hinsicht ergeben.

1. Dadurch, daß die Schwingungen der Wandungen des Bronchialbaumes auf das alveoläre Gewebe übertragen werden, ergibt sich allein schon ein gewisser Verlust in der Energie der Schwingungen bzw. ein Ausfall von Schwingungen, die vom Röhrensystem aus zur Fortleitung gelangen sollen. Dies bedingt an sich einen bestimmten Abfall der Lautheit der durchgeleiteten Geräusche.

2. Werden alle oder doch zumindest ein großer Teil aller hohen Schwingungen durch die tiefen gekoppelt, dann muß das durchgeleitete Geräusch in Abhängigkeit von der Reichlichkeit der ausfallenden hohen

Digitized by Google

Schwingungen einen mehr oder minder bedeutenden weiteren Abfall der Lautheit erfahren. Dazu kommt, daß hohe Schwingungen unter sonst gleichen Bedingungen an sich allein schon lauter erscheinen als tiefe.

3. Da die hohen Schwingungen von der Durchleitung jeweils ganz oder großenteils ausgeschaltet sind, so muß auch die Höhe des durchgeleiteten Geräusches um so tiefer erscheinen, je weniger hohe Schwingungen bzw. je mehr tiefe Schwingungen durchtreten konnten.

Die hohen (zugleich wahrscheinlich auch regelmäßigeren?) Schwingungen bedingen vorwiegend die Klanghältigkeit der Grundatemgeräusche. Entfallen diese, dann erscheint das resultierende Geräusch nach der Durchleitung klanglos bzw. mehr oder minder klangarm.

Somit ist die Möglichkeit entwickelt, daß aus den kräftig inspiratorisch akzentuierten, lauten, und je nach dem Schwingungsvermögen der Bronchialwandungen mehr oder minder klanghältigen und relativ hohen peripheren Grundatemgeräuschen bei der Fort- und Durchleitung durch gut lufthältiges, in kräftigen Eigenschwingungen befindliches alveoläres Gewebe wesentlich leisere, klangarme bis klanglose und relativ tiefe Atemgeräusche, die an der Brustwandung zur Abhorchung gelangen, entstehen können. Die inspiratorische Akzentuation kann natürlich durch die Fortleitung nicht beeinflußt werden.

Dieses Verhalten der Körper von schaumartiger Struktur, insbesonders auch des lufthältigen Lungengewebes ist von mehreren Autoren erkannt und auch beschrieben worden. Es läßt sich verhältnismäßig recht leicht experimentell erweisen, wenn man auf die Verzweigungsstellen eines Gummimodelles einen Lungenlappen auflegt und dessen Luftgehalt durch Aufblasen verändert. Die Beeinflussung der Klanghältigkeit und Lautheit läßt sich auch durch Auflegen eines alten Badeschwammes oder aber Watte, hydrophile Gaze u. ä. auf die Verzweigungsstellen eines Gummimodelles dartun.

Es ist also das typisch ausgebildete Vesiculäratmen als ein Geräusch aufzufassen, welches seine Entstehung — ganz allgemein gesprochen — dem Strömen der Atemluft an den peripher gelegenen Verzweigungsstellen des Bronchialbaumes verdankt, oder aber — wie ich diese Geräusche genannt habe — den kräftig inspiratorisch akzentuierten peripheren Grundatemgeräuschen, deren Exspirium besonders an der Peripherie stets minder ausgebildet und entwickelt ist.

Die mehr oder minder, aber in der Regel recht voll ausgebildete Lautheit, die in Abhängigkeit von der physikalischen Beschaffenheit und dem Schwingungsvermögen der Bronchialwandungen mehr oder minder ausgeprägte Klanghältigkeit und Höhe der kräftig inspiratorisch akzentuierten peripheren Grundatemgeräusche erleidet bei der Fortleitung durch gut lufthältiges und in kräftigem Eigenschwingungszustand befindliches alveoläres Gewebe recht wesentliche Veränderungen, so daß

Digitized by Google

an der Brustwandung ein mehr oder minder leises, klangarmes bis klangloses und tiefes, inspiratorisch akzentuiertes Atemgeräusch erscheint, dessen Exspirium im Vergleiche zum Inspirium stets minder entwickelt und ausgebildet ist.

Die exspiratorisch akzentuierten zentralen Grundatemgeräusche können auf die Entstehung des Vesiculäratmens deshalb keinen Einfluß nehmen, weil sie viel zu tief im Innern der Lunge entstehen und von einer viel zu großen Masse gut lufthältigen Lungengewebes umgeben sind, um überhaupt bis zur Brustwandung fortgeleitet zu werden.

Anders wie lufthältiges Lungengewebe verhält sich für die Fort- und Durchleitung luftleeres, verdichtetes Lungenparenchym. Dieses Gewebe hat die physikalischen Eigenschaften der Körper von schaumartiger Struktur ganz oder doch zumindest weitgehend verloren und es verhält sich bei der Fortleitung von Schwingungen wie ein homogener Körper. Es ist daher — anders ausgedrückt — ein verhältnismäßig guter Schalleiter.

Das Röhrensystem des Bronchialbaumes muß auch bei ausgedehnteren krankhaften Veränderungen, durch welche das alveoläre Lungengewebe vollkommen verdichtet und luftleer wird, die Schwingungen seiner Rohrwandungen auf das allseits umgebende Gewebe übertragen. Dadurch findet eine Schwächung der Energie der Schwingungen, gegebenenfalls auch ein Ausfall von Schwingungen statt. Es müssen daher die fortgeleiteten Geräusche an der Brustwandung immerhin auch einen Ausfall der Lautheit gegenüber der Lautheit der Grundatemgeräusche erkennen lassen. Aber die Abnahme der Lautheit wird verhältnismäßig nur gering sein, weil bei der Fortleitung an sich kaum mehr eine wesentlichere Beeinflussung der Schwingungen erfolgt, so daß die Geräusche an der Brustwandung nur wenig leiser sind als die Grundatemgeräusche. Vor allem treten die hohen Schwingungskomplexe durch verdichtetes Lungengewebe fast unbehindert hindurch.

Sind nun die peripheren Grundgeräusche exspiratorisch akzentuiert, dann wird das an der Brustwandung erscheinende Atemgeräusch laut, sehr klanghältig und hoch und das Exspirium zumindest gleich lange, wenn nicht länger dauernd hörbar sein als das Inspirium, kurz, es erscheint typisch ausgebildetes Bronchialatmen.

Die Behinderung der freien Luftströmung ist durch die peripher gelegenen krankhaften Veränderungen an den kleinen Bronchien oder den Alveolen durch die Verdichtung an sich schon gegeben. Betrifft sie Abschnitte des bronchialen Röhrensystems, die — nach den Experimentalstudien zu schließen — ihrer Größe nach wenigstens das Verzweigungsgebiet eines ganzen Seitenbronchus in sich einbeziehen, dann erfolgt, wie ich dies früher bereits ausgeführt habe, unter dem Einflusse der physiologischen Glottisfunktion die Umkehrung in der bisherigen inspiratorischen Akzentuation, so daß die peripheren Grundatemge-

Digitized by Google

räusche nunmehr exspiratorisch akzentuiert sind; d. h., ihr Exspirium ist lauter, klanghältiger und höher sowie gleich lange, wenn nicht länger dauernd hörbar, wie das Inspirium. Damit jedoch typisches Bronchialatmen an der Brustwandung erscheinen kann, ist es weiters unerläßlich, daß zumindest alle größeren Bronchialäste für den Ablauf von Schwingungen der Luft freibleiben und daß der Verdichtungsherd nicht nur bis zur Brustwandung heranreicht, sondern ihr auch in breiter Ausdehnung unmittelbar aufsitzt.

Es ist also das typische Bronchialatmen, welches unter ausgedehnteren krankhaften Veränderungen des alveolären Lungengewebes an der Brustwandung abgehorcht werden kann, als ein Geräusch anzusehen, welches seine Entstehung den Geräuschen, die an den peripher gelegenen Verzweigungsstellen des Bronchialbaumes bei Behinderung der Luftströmung in größeren Abschnitten des Röhrensystems durch peripher gelegene krankhaft bedingte Veränderungen entstehen, verdankt.

Die in der Regel (wegen der Verbesserung der Schwingungsfähigkeit der Bronchialwandungen) sehr ausgebildete Lautheit, Klanghältigkeit und Höhe der exspiratorisch akzentuierten Grundatemgeräusche wird durch verdichtetes Lungengewebe bei der Fort- und Durchleitung nur unwesentlich beeinflußt, so daß an der Brustwandung das laute, sehr klanghältige und relativ hohe, typisch exspiratorisch akzentuierte bronchiale Atemgeräusch erscheint, dessen Exspirium im Vergleiche zum Inspirium zumindest gleich lange, wenn nicht länger dauernd gehört werden kann und das zumindest gleich, wenn nicht besser entwickelt und ausgeprägt ist wie das Inspirium.

Da das verdichtete Lungengewebe einen guten Schalleiter darstellt, so werden selbstverständlich auch die exspiratorisch akzentuierten, zentralen Grundatemgeräusche an der Ausprägung des bronchialen Atemgeräusches Anteil nehmen können.

Den gemischten Atemgeräuschen liegen entweder inspiratorisch oder exspiratorisch akzentuierte periphere Grundatemgeräusche zugrunde. Je nach der Beschaffenheit und Leitungsfähigkeit des zwischen Röhrensystem und Brustwandung gelegenen Lungenparenchyms, d. h., je nach dem Verhältnis vollufthältiger Lunge und verdichteter Lungenherde werden die Qualitäten der Grundatemgeräusche mehr oder minder geändert werden, so daß an der Brustwandung mehr oder minder laute, mehr oder minder klanghältige und höhere bis tiefere, gemischte Atemgeräusche erscheinen können.

Anmerkungen während der Drucklegung.

Nach Beendigung meiner Experimentalstudien zur Frage nach der Entstehung der Atemgeräusche wurde ich dank einem Zufalle von Herrn Professor Dr. *D. Wirth* in Wien in freundlicher Weise auf die Experi-

Digitized by Google

mente *Mareks* über die Entstehungsweise der Atemgeräusche (Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 27, H. 5. 1901) aufmerksam gemacht. Ich fühle mich verpflichtet, Herrn Professor *Wirth* hierfür und für die freundliche Überlassung der Literatur auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Im großen und ganzen sind die in den Lehrbüchern mitgeteilten Auffassungen über die Entstehung der Atemgeräusche sowohl in der Human- als auch in der Veterinärmedizin dieselben. In beiden Disziplinen werden mehrere Theorien über die Entstehung der Atemgeräusche referiert. In der tierärztlichen Literatur sind die sorgfältig durchdachten und sehr wertvollen Experimente *Mareks* weitaus ausführlicher verwertet als in der Humanmedizin.

Marek nimmt mit *Dehio* an, daß die Strömung der Luft in den Luftwegen infolge der relativ geringen Geschwindigkeit *keine* Geräusche hervorbringen könnte. Aus meinen Experimentalstudien geht jedoch eindeutig hervor, daß diese Auffassung — besonders in so allgemeiner Fassung ausgesprochen — unzutreffend ist. Denn es gelang mir schon bei verhältnismäßig recht schwachen Luftströmen stets mehr oder minder ausgebildete Strömungsgeräusche am Röhrensystem selbst abzuhorchen, deren Charakter in Abhängigkeit von der Elastizität, der Schwingungsfähigkeit oder dem Schwingungsvermögen der Wandungen des Röhrensystemes, dem äußeren und inneren Verspannungszustand seine Ausprägung erhält. Allerdings darf dabei niemals ein bestimmtes Verhältnis zwischen Luftmenge, Strömungsgeschwindigkeit bzw. Stärke des Luftstromes und *Kaliber* des Röhrensystemes außer acht gelassen werden, da es sicherlich bei der Entstehung der Strömungsgeräusche sehr viel auf die Beschaffenheit der Kaliberverzweigung des Röhrensystemes ankommen muß.

Je größer bei gegebener Weite des Röhrensystemes die Luftmenge ist — und das ist wohl gleichbedeutend mit einer Steigerung der Stärke des Luftstromes — um so ausgeprägter können die Strömungsgeräusche abgehorcht werden und um so ausgebildeter erscheint der Charakter der Grundatemgeräusche. Darauf habe ich an anderen Stellen mehrfach hingewiesen.

Ich glaube nun, daß sich von diesen Gesichtspunkten aus viele Ergebnisse der Experimente *Mareks* auch ohne weiteres erklären lassen.

Mit *Marek* teile ich vollkommen die Ansicht, daß die Beschaffenheit der Rohrwandungen (schlaffe, sehr wenig schwingungsfähige, kaum oder nur wenig elastische und straffe, sehr gut schwingungsfähige und sehr elastische Rohrwandungen) unter sonst gleichen Verhältnissen ganz wesentlich für den Charakter der Strömungsgeräusche mitbestimmend sein wird. Ich habe dies vielfach indirekt anderenorts ausgesprochen. Ich glaube aber auch, daß die Schwingungsfähigkeit eines schlaffen Röhrensystemes mehr oder minder durch seinen äußeren Verspannungs-

Digitized by Google

zustand oder mit anderen Worten durch an seiner Oberfläche angreifende Spannungen (wie dies ja auch für die in der Lunge durch das Gewebe ausgespannt erhaltenen Bronchialäste angenommen werden muß) verbessert wird und verbessert werden kann. Dies bestätigen auch *Mareks* Versuche. Alle Umstände, welche das Schwingungsvermögen der Rohrwandungen heben (wie dies gegebenenfalls für die vom verdichteten Lungengewebe umschlossenen Bronchialzweige zutrifft), werden daher unter sonst gleichen Verhältnissen natürlicherweise auch einen gewissen Einfluß auf die Ausprägung des Charakters der Grundatemgeräusche zu nehmen imstande sein. Ich glaube aber an der Lunge annehmen zu dürfen, daß diesbezüglich nicht *besonders* große Unterschiede bestehen können.

Dadurch, daß *Marek* mit *Dehio* eine Entstehung von Geräuschen beim Strömen der Luft an den Verzweigungsstellen des Bronchialbaumes nicht annimmt, führen seine Schlußfolgerungen zur Auffassung von der *Entstehung* der Atemgeräusche *im* vesiculären Lungengewebe bzw. durch Resonanz. Sie unterscheiden sich daher von den Schlußfolgerungen, welchen ich die Ergebnisse meiner Experimentalstudien zugrunde legte. Ich glaube dies auch darauf zurückführen zu sollen, daß alle Experimente an Tierlungen so lange eine den physikalischen Grundlagen entsprechende, eindeutige Auslegung nicht zulassen, als das gesetzmäßige Verhalten der Strömungsgeräusche der Luft an weitverzweigten, jeweils dem Bronchialbaum im Aufbau und in den Grundzügen der Verzweigungsart weitgehend nachgebildeten Röhrensystemen durch systematische Untersuchungen nicht bekannt ist.

Dem forschenden Veterinärmediziner ist es meiner Überzeugung nach besonders häufig und leicht möglich, experimentell am kranken Tier und am Kadaver die an weitverzweigten, elastischen Röhrensystemen gefundenen Gesetzmäßigkeiten über das Verhalten der Strömungsgeräusche der Luft nachzuprüfen. Dieser Überlegung entsprang die vorliegende Mitteilung meiner Versuche an dieser Stelle. Und um die Frage nach der Entstehung der Atemgeräusche nicht nur im Experimente, sondern auch am lebenden Tiere und am Tierkadaver endlich und restlos klären zu können, hielte ich diesbezügliche Nachprüfungen für außerordentlich wertvoll.

Literaturverzeichnis.

Winkler, A., Über die Qualitäten der Atemgeräusche. Brauers Beiträge z. Kl. d. Tuberkulose **55**, Heft 3/4. — Über das rauhe Atmen. Zeitschr. f. Tuberkulose **38**, Heft 5. — Experimentalstudien zur Frage nach der Entstehung der Atemgeräusche I. Wien. Arch. f. inn. Med. **9**, Heft 2. — Experimentalstudien zur Frage nach der Entstehung der Atemgeräusche II. bis V. und Anhang an die Experimentalstudien zur Frage nach der Entstehung der Atemgeräusche erscheinen im Wien. Arch. f. inn. Med. **11**, Heft 1.

Digitized by Google

Beitrag zur Argochromtherapie.

Von

Dr. J. Michalka,

wissenschaftlichem Hilfsarbeiter.

(Aus der staatlichen Tierimpfstoffgewinnungsanstalt in Mödling bei Wien. Direktor: Dr. *F. Gerlach*).

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Juni 1925).

Das von *A. Edelmann* und *Albert v. Müller-Deham* (Wien) hergestellte und zuerst erprobte Argochrom (*Merck*) ist ein Methylenblausilberpräparat, das nach den Untersuchungen *Bernhards* seine bakterizide Wirkung dem Gehalt an Silbernitrat (es enthält 20—24% Silber) verdankt und dessen Farbstoffkomponente als Schutzkolloid wirkt; sie verhindert die Bildung eines grobkäsigen Chlorsilberniederschlages beim Vermischen mit chlornatriumhaltigen Flüssigkeiten. Wässerige Argochromlösungen bilden mit Serum keine Niederschläge. Das Serumeiweiß wirkt so stark als Schutzkolloid, daß nur kolloidales Chlorsilber entsteht. Über die Bakterizidie des Argochroms sind die Meinungen geteilt. *Wolf* stellt bei seinen vergleichenden Untersuchungen über die keimtötende Kraft des Pyoktanins, Trypaflavins, Argochroms und Argoflavins das Argochrom an die Spitze dieser Präparate. Nach *Lustig* besteht die Wirkung des Argochroms in einer Herabsetzung der Virulenz der Bakterien. Während *Edelmann* und *v. Müller-Deham* noch bei Verdünnungen von 1: 160 000 und im Blute noch bei Verdünnungen von 1: 30 000 eine bakterizide Wirkung beobachteten, konnte *Bernhard* eine so hohe keimtötende Kraft nur in wässerigen Lösungen nachweisen; hingegen fand er in kochsalzhaltigen und eiweißreichen Medien (Blutserum) eine bedeutende Herabsetzung der Wirkung des Argochroms. Er ist daher der Ansicht, daß die Bakterizidie des Argochroms in eiweißhaltigen Medien viel zu schwach sei, als daß man von ihm eine keimtötende Wirkung in corpore erwarten könnte. Er schreibt deshalb die beobachteten günstigen klinischen Ergebnisse der intravenösen Silbertherapie der antiseptischen (entwicklungshemmenden) Wirkung des Argochroms zu. Daß es sich tatsächlich mehr um eine entwicklungshemmende als um eine keimtötende Wirkung handelt, konnte *Möslinger* durch seine experimentellen Arbeiten im hiesigen Institute über die

Digitized by Google

Einwirkung von Argochrom auf Milzbrandbakterien in vitro nachweisen. Hiefür sprechen auch die Beobachtungen *Plehns*, der trotz des durch die intravenöse Injektion von Argochrom bewirkten Fiebersturzes noch tagelang lebende Parasiten im Blute nachweisen konnte.

Günstige Erfolge der intravenösen Argochromtherapie werden berichtet von *Edelmann* und *v. Müller-Deham* bei schwerer Sepsis, Endocarditis exsudativa und Polyarthritis rheumatica, von *Lustig*, *Fuchs*, *Wendt* und *Miller* bei septischen Allgemeininfektionen, von *Pollag* bei Diphtherie, septischer Angina, epidemischer Genickstarre, rezidivierender Endocarditis mit Polyarthritis, septischen Zuständen bei Polyarthritis, Pyelitis und Malaria, bei Typhus und Puerperalsepsis, von *Kleemann* bei septischen Aborten, von *Arnstein* bei Sepsis und Gelenkrheumatismus, von *Kerbach* bei Polyarthritis und Pyelitis, von *Bab* und *Voormann* bei der weiblichen Gonorrhöe. *Baumann* konnte zwei Fälle schwerster Milzbrandallgemeininfektion durch intravenöse Einverleibung von Methylenblausilber rasch zur Heilung bringen. Durch prophylaktische Anwendung von Argochrom sah *Schuhmacher* ein Herabsinken der Puerperalmorbidität auf ein Drittel ihrer früheren Höhe. Auch durch die lokale Applikation von Argochrom konnten mehrfach Erfolge erzielt werden. So wird sie von *Urbantschitsch* bei eitriger Mittelohrentzündung, von *Zumbusch* und *Saphier* bei Bubo suppurativus und von *Brandt* und *Mras* bei der weiblichen Gonorrhöe empfohlen. Aus der Veterinärliteratur liegt eine einzige Mitteilung über eine erfolgreiche Anwendung von Argochrom vor und zwar konnte *Kraemer* bei septischen Allgemeininfektionen der Pferde, namentlich bei solchen durch Streptokokken bedingten (Druse der Pferde) durch mehrmalige, in zweitägigen Intervallen aufeinanderfolgende intravenöse Injektionen von Argochrom in Dosen von 1 : 100 günstige Ergebnisse erzielen.

Im Vergleiche zur großen Zahl von Erfolgen sind die Berichte über Mißerfolge spärlicher. So versagte das Mittel nach *Baumm* beim Puerperalfieber, nach *Bruck* bei der Gonorrhöe und nach *Voormann* bei der männlichen und weiblichen Urethritis. Pneumonien blieben nach den Erfahrungen *Pollags* durch Argochrom unbeeinflußt.

Die Dosen, die bei der intravenösen Injektion beim Menschen zur Verwendung gelangen, betragen 0,1—0,2 g in 1 proz. wässeriger Lösung. Pferde vertragen nach den Angaben *Enningas* ohne weiteres 4 g in 2 proz. wässeriger Lösung intravenös. Er und *Pollag* warnen jedoch vor der subkutanen Anwendung von Argochrom, da sich hiebei oft schmerzhafte Anschwellungen bilden, die zu sterilen Abszessen führen können.

Edelmann, *v. Müller-Deham*, *Bab*, *Bernhard*, *Arnstein*, *Enninga* und *Pollag* beobachteten keinerlei ungünstige Nebenwirkungen und halten daher die Anwendung des Argochroms für gänzlich ungefährlich. Hingegen berichtete *Voormann* über eine Schädigung des Venenendothels

Digitized by Google

und *Plehn* über Obliteration der benutzten Vene durch Argochrom. *Baumm* verzeichnete abgesehen von unzulänglichen Heilwirkungen häufig Thrombose und schmerzhafte Infiltrate, in einem Falle trotz peinlicher Asepsis sogar eine große Phlegmone, dreimal auch Kollapserscheinungen. Über den schädigenden Einfluß des Argochroms auf die Venenwand berichten ferner *Brandt* und *Mras* folgendermaßen: „Häufig treten unmittelbar nach der Injektion Schmerzen längs der Vene fast bis in die Axilla ausstrahlend auf, die bei manchen Patienten bis zu einigen Stunden in wechselnder Stärke anhalten und keineswegs von der Durchstechung der Vene herrühren, sondern von Veränderungen, die sich an der Vene selbst abspielen. Man findet nämlich gelegentlich, daß Obliterationen und Verhärtungen der Gefäße zustande kommen, wie einer von uns im Selbstversuch feststellen konnte, dabei selbstverständlich eine kunstgerechte Applikation vorausgesetzt."

Außer den bereits genannten Arbeiten von *Enninga*, *Kraemer*, *Möslinger* und *Wolf* liegen in der Veterinärliteratur keinerlei Angaben über die Anwendung von Argochrom bei Tieren vor, weshalb ich über die an der staatlichen Tierimpfstoffgewinnungsanstalt in Mödling mit Methylenblausilber gemachten Erfahrungen berichten möchte. Wir verwenden Argochrom seit längerer Zeit als souveränes Mittel bei Fällen von Immunisierungsmilzbrand, bei denen uns merkwürdigerweise auch das hochwertigste, in der Praxis wohlerprobte Immunserum mitunter schon im Stiche gelassen hat. Die kritischeste Zeit für den Ausbruch von Immunisierungsmilzbrand während des Hochtreibens der Immuntiere scheint der Übergang von abgeschwächten zu vollvirulenten Milzbrandkulturen zu sein. Allerdings haben wir auch vereinzelte Fälle von Immunisierungsmilzbrand bei Pferden und Rindern nach intravenösen Injektionen von Massenkulturen nahe vor dem Abschlusse der Vorbehandlung beobachtet. Gewöhnlich setzt die Erkrankung nach einer drei- bis viertägigen Inkubation mit hohem Fieber und Schüttelfrost ein und dauert in der Regel mehrere Tage. Nach subkutaner Impfung am Halse kann gleichzeitig mit dem Fieber auch ein von der Injektionsstelle ausgehendes heißes, schmerzhaftes Ödem auftreten (Milzbrandkarbunkel), das sich entweder aufwärts über Parotis- und Kehlgangsgegend oder halsabwärts bis zur Unterbrust ausbreiten kann. (Abb. 1). Durch subkutane Injektionen großer Mengen Immunserums in die Randzone des Ödems und gleichzeitige intravenöse Seruminjektionen in hohen Dosen gelingt es häufig, die weitere Ausbreitung des Prozesses zu verhindern. Noch bessere, vor allem aber promptere Erfolge erzielten wir mit Argochrom, das in Mengen von 0,5 g in 1 proz. wässeriger Lösung intravenös verabreicht, die Körpertemperatur innerhalb weniger Stunden meist bis zur Norm herabdrückte. Bei eventuellen neuerlichen Temperatursteigerungen wird abermals Argochrom in-

Digitized by Google

jiziert, und dies solange fortgesetzt, bis die Temperatur konstant normal bleibt. Auch eine günstige Beeinflussung der Milzbrandödeme durch subkutane Argochrominjektionen konnte beobachtet werden, wenngleich das Auftreten derber, heißer, schmerzhafter Infiltrate mit Nekrose der Haut über der Injektionsstelle als unangenehme Nebenwirkung zu buchen ist. Der Verbrauch an Argochrom bis zur vollständigen Heilung beträgt im Durchschnitt 3—5 g. Von vier so behandelten Fällen hatten wir dreimal vollen Erfolg, während ein Rind, bei dem wir offenbar zu geringe Dosen anwendeten (im ganzen 0,6 g) am 8. Krankheitstage, dem 11. nach der letzten Milzbrandinjektion, an Milzbrand zugrunde ging.

Abb. 1. Immunisierungsmilzbrand beim Rind nach subkutaner Kulturinfektion. Geheilt durch Argochrom.

Durch diese Erfoge ermutigt, versuchten wir auch andere, bei unseren Serumpferden mitunter auftretende, vermutlich auf septikämischer Grundlage beruhende Erkrankungen mit Argochrom zu behandeln, hatten jedoch schon bei den beiden ersten Fällen ungünstige Zwischenfälle zu verzeichnen, die wegen ihrer Wichtigkeit hier mitgeteilt werden sollen. Injektionen von 0,5 g Argochrom in 1 proz. wässeriger Lösung führten bei beiden fieberhaft (40,6° und 38,9°) erkrankten Pferden insofern zu einem Erfolge, als innerhalb weniger Stunden die normale Körpertempratur erzielt wurde. Am nächsten Tage jedoch trat bei den beiden Pferden entlang der Vena jugularis, in welche die Injektion erfolgt war, eine heiße, schmerzhafte Anschwellung auf, die sich von der Einstichstelle ca. 20 cm kopfwärts erstreckte. Wir vermuteten zunächst eine Periphlebitis, die durch einige ins subkutane Bindegewebe gelangte Tropfen der Argochromlösung verursacht worden sein konnte, mußten aber, als sich nach wenigen Tagen die Jugularis als unwegsam erwies, die Diagnose in Phlebitis und Thrombose der Vena jugularis abändern. Nach dem Abklingen

Digitized by Google

der entzündlichen Erscheinungen war der Thrombus in beiden Fällen auch deutlich zu palpieren. Ausdrücklich bemerkt sei noch, daß beide Male die Thrombose durch eine für Pferde ungemein niedrig zu bezeichnende Menge des Argochroms (0,5 g) hervorgerufen wurde, die in keinem Verhältnis zu der beim Menschen gebräuchlichen Dosis (0,2 g) steht. Genau acht Wochen nach der Argochrominjektion wurden die zwei Tiere vollständig entblutet und hernach, gelegentlich der Sektion, bei beiden der gleiche Befund erhoben. An der Einstichstelle war die Vena jugularis auf eine Strecke von 2—3 cm vollständig bindegewebig obliteriert und unwegsam. Von dieser Stelle setzte sich in dem einen Falle ein 12, im anderen Falle ein 15 cm langer, graurötlicher, geschichteter Thrombus von mehr als 1 cm Durchmesser kopfwärts in der Vene fort, der an seiner Basis bindegewebige Organisation erkennen ließ und mit seiner Spitze in die Vena maxillaris externa hineinreichte, während die V. max. interna freiblieb (Abb. 2).

Abb. 2. Thrombose und Obliteration der Vena jugularis vom Pferd. 8 Wochen nach Injektion von 0,5 g Argochrom.

Mit Rücksicht auf die beiden angeführten ungünstigen Zwischenfälle wurden die Versuche nicht weiter fortgesetzt.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß wir im Argochrom ein ausgezeichnetes Mittel zur Bekämpfung der Milzbrandsepsis besitzen, das auch bei anderen septischen Prozessen in der Veterinärmedizin sich bewähren dürfte, daß aber dessen allgemeiner Einführung in die Praxis sein schädigender Einfluß auf die Gefäßwand im Wege steht.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bab, H.*, Methylenblausilber (Argochrom) als Antigonorrhoicum beim Weibe. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 22. — [2]) *Brandt* und *Mras*, Methylenblausilber (Argochrom) als Antigonorrhoicum beim Weibe. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 30. — [3]) *Schumacher, P.*, Argochrom in der Geburtshilfe, unter spezieller Berücksichtigung seiner Leistungsfähigkeit als Prophylaktikum. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **85**, H. 2. — [4]) *Baumm, H.*, Zur Behandlung des Puerperalfiebers mit Methylenblausilber (Argochrom). Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 10. — [5]) *Korbach, R.*, Polyarthritis, Pyelitis, Argochrom. Med. Klinik Heft 51. — [6]) *Voormann, P.*, Über Argochrom bei weiblicher Gonorrhöe. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 25. — [7]) *Baumann, E.*, Zur Behandlung der Blutvergiftung

Digitized by Google

bei Milzbrand. Klin. Wochenschr. 1922. — [8]) *Wendt, W.*, Argochrom und Sepsis. Therapie d. Gegenw. **61**. 1920. — [9]) *Wolf, W.*, Vergleichende Untersuchungen über die bakterizide Kraft einiger für die Veterinärmedizin wichtiger Farbstoffe (Pyoktanin, Trypaflavin, Argochrom, Argoflavin). Zeitschr. f. Veterinärkunde 1922. — [10]) *Bruck, C.*, Zur intravenösen Behandlung gonorrhoischer Prozesse mit Trypaflavin und Silberfarbstoffverbindungen. Dermatol. Wochenschr. 1920. — [11]) *Bernhard, H.*, Untersuchungen über die desinfizierende Wirkung einiger neuer Silberpräparate. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I., Orig. **85**. 1920. — [12]) *Kraemer*, Methylenblausilber. Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. **4**. — [13]) *Enninga, Gr.*, Über die Wirksamkeit des Methylenblaus bei intravenöser Anwendung. Inaug.-Diss. — [14]) *Kleemann, E.*, Über die Behandlung septischer Aborte und Geburten mit Argochrom. Berl. klin. Wochenschr. 1920. — [15]) *Arnstein, A.*, und *A. v. Miller*, in Sitzungsbericht der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien vom 26. II. 1914. — [16]) *Lustig, H.*, Zur Therapie septischer Allgemeininfektionen mit Methylenblausilber. Wien. klin. Wochenschr. 1917, H. 34. — [17]) *Edelmann, A.* und *A. von Müller-Deham*, Zur Behandlung septischer Allgemeininfektionen mit Methylenblausilber (Argochrom). Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 23. — [18]) *Fuchs, H.*, Bekämpfung der Colibakteriämie und anderer septischer Allgemeininfektionen durch Methylenblausilber (Argochrom). Berlin. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 51. — [19]) *Pollag*, in: Verein der Ärzte in Halle a. d. S. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 17. — [20]) *Möslinger, A.*, Über die Wirkung des Argochroms auf Milzbrandbazillen in vitro. Inaug.-Diss. Wien 1924.

Digitized by Google

Die holländische Aufstallung der Rinder als Ursache des Hygroms und dessen operative Behandlung.

Von

Heinrich Knese,

appr. Tierarzt aus Bruchhausen; Veterinärrat in Norden (Ostfr.).

(Eingegangen am 20. Juni 1925.)

In ganz Ostfriesland findet man keine Tiefstallungen, sondern nur die Holländer Aufstallung der Viehbestände. Die gesamte Rinderherde von der ältesten Kuh bis zum jüngsten Rinde steht auf einer Plattform, entweder in einer Reihe der Außenwand und Lichtseite des Stalles mit den Köpfen zugekehrt oder Kühe und tragende Rinder an dieser Seite und Jungvieh hiervon durch den Mittelgang getrennt mit den Köpfen gegen die Rückwand des Stalles gerichtet. Durch hölzerne Zwischenwände wird die Länge der Plattform in solch breite Abteilungen getrennt, daß immer je 2 Tiere soviel Platz darin haben, daß sie sich auch im tragenden Zustande bequem legen, aber nicht umdrehen können. Bei Jungtieren sind die Ställe entsprechend kürzer und schmäler. Die Länge des einzelnen Stalles soll so sein, daß das Tier bei ausgestrecktem Kopfe beinahe die Kopfwand und mit den Hinterklauen den hinteren Rand der Plattform berührt. Typisch für die Holländer Aufstallung ist die Standfläche der Rinder. Sie ist so hergerichtet, daß die Tiere auf der erwähnten mehr oder minder hohen Plattform stehen, deren Grundfläche hier aus Klinkersteinen aufgemauert ist und deren Fugen mit Zement abgedichtet sind. Hinter der der Länge nach durch den Stall laufenden, geraden, scharfen Kante der Plattform befindet sich die Grüppe und dahinter der mehr oder minder breite Gang bzw. Mittelgang. Er liegt wesentlich tiefer als die Plattform, aber höher als die Grüppe. Im Durchschnitt ist die Höhe vom Grunde der Grüppe bis zum Rande des Ganges halb so hoch wie die Höhe vom Grüppengrunde bis zum Plattformrande.

Durch diese Art der Aufstallung, in Verbindung mit der hier üblichen Anbindevorrichtung, werden die Tiere gezwungen, ihre Exkremente in die Grüppe abzusetzen. Der große Vorteil der Holländer Aufstallung liegt demnach zur Hauptsache in der durch die Stalleinrichtung ohne besondere Arbeit bewerkstelligten Sauberkeit der Tiere.

Digitized by Google

Vorstehende oberflächliche Beschreibung der Holländer Aufstallung sende ich, zur Erleichterung des Verständnisses, den nachstehenden Ausführungen voraus.

Bei der großen Sauberkeit der Standplätze findet man im Gegensatze zu den Tiefstallungen die Hinterpartien und insbesondere das Euter der Kühe nie beschmutzt. Die Kotkrusten, welche bei aus Tiefstallungen stammenden Tieren die Hinterkeulen bedecken, kommen hier so gut wie gar nicht vor. Die Frage der Sauberkeit der Milchgewinnung, welche in sämtlichen Milchgesetzentwürfen eine Rolle spielt, ist hier durch die Art der Aufstallung bis zu einem hohen Grade in einfacher, kostenloser Weise gelöst. Ferner sind durch die Sauberkeit der Standfläche Klauenleiden, Pararitium usw. sehr selten. Ein Vorteil liegt auch namentlich für reine Weidewirtschaften, in denen Stroh fehlt, darin, daß keine oder wenig Streu gebraucht wird. Es ist hier Gepflogenheit, daß die Tiere den ganzen Winter hindurch auf den kahlen Steinen oder auf nur wenig Streu liegen.

Dies harte, steinerne Lager bringt andererseits krankhafte Veränderungen mit sich, die man hier verhältnismäßig oft beobachtet:

Es sind dies Hygrome an der Vorderfläche der Vorderfußwurzel und an der Seitenfläche des Sprunggelenkes.

Erstere hat man vulgär mit dem Namen „Kniebeule des Rindes" belegt. Die Hygrome beginnen hier mit einer Bursitis praecarpalis. Man findet vor der Vorderfußwurzel eine weiche Geschwulst, die je nach Alter und Entwicklung zwischen der Größe einer Faust und einem orientalischen Wassersacke differiert. Dieser letzte Vergleich ist nicht übertrieben, denn ältere Kniebeulen können bis zum unteren Drittel des Metacarpus reichen, sich nach oben bis zur Mitte des Vorarms wölben und dabei den Umfang eines mittleren Tränkeimers erlangen. Veranlaßt wird die Bursitis durch den Druck auf dem harten Steinpflaster ohne Streu, auf welchem die Tiere gezwungen sind zu liegen. Wenn eine Kuh aufsteht, so erhebt sie sich zunächst mit dem Hinterteil, stützt sich dann bei stark gebeugtem Karpalgelenk auf die vordere Fläche des genannten Gelenkes. Das Gelenk ist dabei so stark flektiert, daß die Klauenspitzen sich um eine ziemliche Spanne vom Fußboden entfernen. Für den ganzen Vorderkörper und einen großen Teil des Hinterkörpers dient in diesem Augenblick die Vorderfläche des Karpalgelenkes als Stützpunkt. Durch diesen Druck, welchen das Karpalgelenk auf dem Steinpflaster aushalten muß, wird die Bursitis und hernach das Hygrom ausgelöst. Nach meiner Erfahrung bedarf es zur Entwicklung eines Hygroms von gut Faustgröße in manchen Fällen nur eines Zeitraumes von 4—6 Wochen. Die großen oben beschriebenen vergrößern sich von Jahr zu Jahr, bis sie die obigen gewaltigen Dimensionen erhalten. Bei ihnen können aus-

Digitized by Google

nahmsweise bei stark verdickter Cutis in der Epidermis Hornwucherungen entstehen.

Eine andere Ursache haben die Veränderungen des Karpalgelenkes tuberkulöser Art oder die Sehnenscheiden und Gelenkentzündungen. Sie sind auch weit seltener und fallen nicht in den Rahmen dieser Arbeit.

Vorstehende Angaben über die Ursache der Karpalbeule decken sich mit den Erfahrungen *Zehls*[13]).

Die älteren Autoren, wie *Baumeister*, *Rychner*, *Hauptner*, *Pieschel* sehen diese Verdickung als Balggeschwülste an, die durch Quetschung auf hartem Pflaster entstehen. *Gurlt* und mit ihm *Rosenbaum* betrachten die Geschwulst als eine Ausweitung der Sehnenscheiden. *Dietrichs* und *Hertwig* nehmen bald die eine, bald die andere, bald eine Vermengung beider Ursachen an. Erst später vertreten *Serres*[11]), *Hering* in seiner Operationslehre[7]), *Lanzelotti Buosanti*[2]) und *Fröhner-Eberlein*[4]) die heute allgemein als richtig anerkannte Ansicht, daß bei der Karpalbeule ein Bursahygrom, entstehend aus einer Bursitis, vorliegt. Ferner sind noch *Masch-Wilster*[9]), *Strebel*[12]), *Glage*[6]) derselben Ansicht. *Zehl* beschreibt die pathologische Anatomie der Karpalbeule. Er erörtert dabei an der Hand der Literatur die Frage, ob am normalen Karpalgelenke eine Bursa vorhanden ist.

Saussol[10]) erklärt als erster, daß er an normalen Karpalgelenken nie eine Bursa gefunden hat. Nach *Strebel*[12]) hat die Krankheit in einer Erweiterung der Bursa ihre Ursache. *Zehl* gibt an, daß seine diesbezügliche Untersuchungen auf dem Schlachthofe immer ein negatives Resultat hatten. Es dürfte die Ansicht richtig sein, die *Birsch-Hirschfeld*[13]) vertritt, daß sich die Bursen durch Druck auf die Lymphspalten neu bilden. *Zehl* hat eingehende Untersuchungen über den makroskopischen und mikroskopischen Befund der Karpalbeule in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien gemacht. Er hat, wenn man vom Haarschwund absieht, die Haut fast unverändert gefunden. Im übrigen möchte ich hier nur auf die ausgezeichneten und eingehenden Ausführungen *Zehls* über die Veränderungen der Haut, der Unterhaut und des Hygrominhaltes hinweisen. Bezüglich der Benennung kommt *Zehl* dahin, die Veränderung statt vulgär Kniebeule mit dem Namen Karpalbeule zu benennen.

Zwecks Behandlung der Karpalbeule sind viele Versuche gemacht. Mit Medikamenten haben die älteren Autoren wenig Erfolg gehabt. *Strebel* will bei frischen, kleinen Hygromen mit scharfen Einreibungen, bei großen mit Punktionen und durchdringendem Brennen Erfolge erzielt haben[12]). *Hoffmann* hat Versuche mit Querspaltungen an der tiefsten Stelle gemacht, glaubt aber immer die Prognosen ungünstig stellen zu müssen[8]). Tierarzt *Gangloff* beschreibt einen Einzelfall, bei dem er durch Einstich an der tiefsten Stelle, Injektion von Lugolscher Lösung und Kompressionsverband vollständige Heilung erzielt hat. Nach *Zehls* Literaturangaben bestand bei *Serres*, *Fricker*, *Hering*, *Bayer* die Behandlung in Punktion mit nachfolgender Jodeinspritzung.

Zehl selbst hat bei einem akuten Falle durch Anstechen mit Trokar, Entleerung und Kompressionsverband die Beule vollständig beseitigt. Etwas größere, aber noch ziemlich frische Hygrome behandelt *Zehl* durch Anstechen von oben mit einer starken Hohlnadel, nachfolgendes Ausziehen der Flüssigkeit vermittels Spritze und Injektion von 20—30 g Jodtinktur (von *Kallmann* für die Stollbeule zuerst empfohlen und bewährt gefunden). Im Anschluß daran Massage. Hierauf wird nach dem Vorbilde von *Masch* ein Teerkompressionsverband angelegt. Nach 8 Tagen wird dieselbe Behandlung wiederholt, nach weitern 8—10 Tagen wird

Digitized by Google

an der tiefsten Stelle der Beule ein ca. 4 cm langer Einschnitt gemacht. Die Kapsel soll sich dann lösen und durch die kleine Öffnung entfernen lassen. Bis zum vollständigen Wundverschluß bleibt die Geschwulst unter Verband. Nach weiteren 4—6 Wochen soll der Carpus meistens sein normales Aussehen wieder erlangt haben. In 2 weiteren Fällen hat *Zehl* einen 5 cm langen Schnitt gemacht, dann die Höhle mit einem mit Chlorzinklösung getränktem Jutetampon gefüllt und darüber einen Teerkompressionsverband gelegt. *Zehl* gibt an, daß diese Behandlung nur bei frischen Hygromen zu verwenden ist. Alte Hygrome können nach seiner Auffassung nur operativ entfernt werden.

Die Operation des Hygromes ist zuerst von dem hervorragenden Praktiker *Masch*[9]) beschrieben. Er erklärt, daß radikale Heilung selbstverständlich nur mit dem Messer möglich ist. *Masch* legt das Tier, entfernt mit der Schere die Haare, macht einen Einstich, so daß die Flüssigkeit abläuft, führt dann 2 nach außen gekrümmte Schnitte und entfernt damit ein so großes ovales Hautstück, daß der Rest der Haut über die normale Ausdehnung des Gelenkes straff paßt. Dann entfernt er den Rest des Inhaltes des Hygroms, festere Bestandteile entfernt er aus der Höhle mit dem scharfen Löffel. Alsdann geht *Masch* erst an die Entfernung der Bursenkapsel, die nach seiner Beschreibung sehr leicht durch Abziehen zu entfernen ist. *Masch* heftet dann mit starkem Catgut oder schmalem Leinenband und legt einen dicken Teerverband von 3 Lagen an, der vom Fessel bis zum Ellenbogen reicht. Wichtig als Voraussetzung für die Operation ohne Gefahr ist noch die Erklärung *Maschs*, daß bei 187 operierten Fällen die Karpalbeule ein Blindsack war, bei dem niemals eine Verbindung mit dem Gelenke oder Sehnenscheide bestand.

In Übereinstimmung mit *Masch* und nach meinen Erfahrungen bin ich der Ansicht, daß nur die Operation helfen kann. Alle vorstehenden Behandlungsarten führen nie sicher zu dem Ziele der vollständigen Beseitigung. Wenn die Hygromkapsel nicht sicher entfernt ist, so wird sich bei der holländischen Aufstallung die Karpalbeule leicht von Neuem entwickeln, oder es bleiben, wie *Zehl* auch zugibt, Verdickungen zurück, die die angeführten Arten der Behandlung wertlos machen.

Soll die Behandlung, die heute nur bei wertvollen Zuchttieren verlangt wird, einen Zweck haben, so muß die Beule vollständig und dauernd beseitigt werden. Dieses Ziel wird nur erreicht durch die Radikaloperation.

Die Operation nach *Masch* ist recht brauchbar. Anfangs habe ich danach operiert, nur fand ich die Lösung der Rückwand der Kapsel durch Zug nicht so leicht und die weitere Handhabung umständlich.

Die Operation führe ich heute in folgender Weise aus. Am besten zu operieren sind Hygrome von mittlerer, Doppelfaust- bis Kopfgröße. In jedem Falle ist jedoch zu überlegen, ob die Operation notwendig ist und einen Zweck hat. Da die Karpalbeulen schmerzlos sind, keine Lahmheit verursachen, der Entwicklung des Tieres und dem Milchertrage gar keinen Abbruch tun, würde ich es für nutzlos halten, bei älteren

Digitized by Google

Abmelkkühen, namentlich wenn sie später in Tiefstallungen mit hoher Streu untergebracht werden sollen, zu operieren.

Hingegen hat die Operation bei jungen und namentlich wertvollen Zuchttieren einen Zweck. Hier ist die Kniebeule ein Schönheitsfehler, der den Wert des Tieres erheblich herabsetzt. Nur bei solchen Tieren soll man dem Besitzer zur Operation raten, meistens wird sie auch nur in diesen Fällen von dem erfahrenen Züchter verlangt.

Zweckmäßig operiert man im Sommer während des Weideganges, weil erfahrungsgemäß die Weide für die Wundheilung am saubersten ist und weil dort das Tier die frische Wunde am wenigsten verletzen kann.

Es wird ein großes hohes Strohlager hergerichtet und die Kuh mitten darauf gestellt. Dann legt man sie nach der Methode *Hess* vermittels einer Pflugleine durch Umschnürung von Hals, Brust und Vorderbauch so nieder, daß das kranke Bein oben liegt. Die beiden Hinterbeine werden im Liegen nach Schlachterart oberhalb des Fessels durch ein kurzes Tau aneinander gebunden und auf das gesunde Vorderbein oberhalb des Fessels mit einem längeren Tau angeseilt, wobei man das Tau mehrere Male um dies Bein schlingt und das Ende in der gewöhnlichen Art oberhalb der Hinterbeinfesselung hindurchzieht und so die drei gesunden Beine zusammenschnürt. Hierbei ist zu beachten, daß die Leute — ein oder zwei kräftige Mann genügen — das Tau und damit die Hinterbeine ständig nach vorn ziehen. Falls das nicht geschieht, entwickelt sich bei sich heftig sträubenden Kühen, da das eine Vorderbein die Zugkraft beider Hinterbeine auszuschalten hat, faßt immer eine Radaliislähmung, die mehrere Stunden anhalten kann. Es wird dann das Aufstehen des Patienten nach der Operation erheblich verzögert und erschwert und die Wundnaht durch das ungeschickte Aufstehen gefährdet. Jetzt wird um den Fessel des kranken Beines ein kurzes Tau gelegt und oberhalb der Geschwulst der gut angezogene Esmarchsche Schlauch angebracht. Dann bindet man das Vorderbein möglichst gestreckt auf eine feste, drei bis vier Meter lange Latte und fixiert das Bein genau so, wie es in gewissen Fällen beim Pferde üblich ist. Mit Hilfe der Latte legt man das Bein mit der Kniebeule auf einen mit Stroh hart ausgestopften, reinen Sack und läßt es so von 2 Mann festhalten. Nachdem das Tier für die Operation so sicher gefesselt ist, wird die Mittelfläche der Kniebeule in ihrer ganzen Länge von oben nach unten ca. $1^1/_2$ Hand breit rasiert. Dann desinfiziert man die rasierte Fläche und ihre Nachbarschaft noch einmal gründlich und zeichnet zunächst durch einen oberflächlichen Schnitt der möglichst genau durch die Mitte der rasierten Fläche vom oberen bis zum unteren Rande der Kniebeule gelegt wird, die Schnittführung für die Operation an. Jetzt wird vorsichtig Haut und Fascie auf der

Digitized by Google

Höhe der Kniebeule in einer solchen Länge durchschnitten, daß ein oder zwei Finger hindurchgeschoben werden können. Dabei ist peinlichst zu vermeiden, die Bursenkapsel zu verletzen. Dann wird mit dem Finger die Fascie von der Bursenkapsel so weit abgehoben, daß der Schnitt ohne Gefahr für die Bursa bis zum oberen und dann bis zum unteren Rande der Beule verlängert werden kann. Nachdem so Haut und Fascie in ihrer ganzen Länge ohne Verletzung der Hygromkapsel durchtrennt sind, werden links und rechts mit dem ausgestreckten Zeigefinger beide Hautlappen von der Bursa gelöst. Das geht in jedem Falle so weit sehr leicht, als die Kapsel von der äußeren Haut umschlossen ist, da hier zwischen Hautfascie und Bursenkapsel eine ganz lockere Verbindung besteht. Klappt man jetzt die beiden Hautlappen auseinander, so wölbt sich das Hygrom als eine graublaue Blase daraus hervor.

Bei der Trennung der Rückseite des Hygroms von dem darunterliegenden Karpalgelenk, Sehnen und Sehnenscheiden, auch an dem oberen Ende des Schienbeins bei großen Beulen, ist zu berücksichtigen, daß hier die Verbindung eine wesentlich straffere und engere ist. Zur Lostrennung drückt man bei unversehrt gebliebener Hygromkapsel die ganze Blase abwärts nach dem Strohlager zu und macht sich dadurch das Zwischengewebe, welches die Kapsel mit der Vorderwand der Vorderfußwurzel und den Strecksehnenscheiden verbindet, deutlich. Dies Verbindungsgewebe durchtrennt man, am oberen Ende der Beule beginnend, je nach Festigkeit, in seinen verschiedenen Teilen mit Finger, Scheere oder Messer, bis man das ganze Hygrom in toto herausheben kann. Namentlich bei den großen Karpalbeulen passiert es leicht, daß bei der Abtrennung der Rückwand die Kapsel einreißt und das Hygrom ausläuft. Dieser Zufall stört die Operation nicht im geringsten. Man schiebt dann einen oder zwei Finger in das Loch der Kapsel, zieht den kollabierten Hygromsack kräftig an und macht sich so die Trennungslinie deutlich. Manche Strecken lösen sich schon durch den Zug, namentlich bei großen Beulen der vor dem Metacarpus liegende untere Teil. Wenn man in der angegebenen Weise verfährt, macht die Entfernung der Rückwand des Hygroms gar keine Schwierigkeiten, und ist das darunter liegende Gelenk, Sehnenscheide usw. absolut nicht gefährdet. Selbst wenn man an einzelnen Stellen über die Hygromkapsel hinaus gerät, so bringt das nach meiner Erfahrung für den weiteren Verlauf der Operation keine Nachteile mit sich. Nachdem das Hygrom so entfernt ist, wird die von den langen Hautlappen umgrenzte Höhle und auch die Ränder der Hautlappen noch einmal gründlich desinfiziert. Hierauf folgt das Anlegen der Naht. *Masch* und ebenso *Bayer* empfehlen die Hautlappen so weit zu kürzen, daß sie nach dem Vernähen sich dem Gelenke genau anpassen. Die Hautlappen verkürze

Digitized by Google

ich jedoch nur, wenn die Epidermis verhornt ist und auch nur so weit sie verhornt ist. Leider habe ich mir die Zahl der von mir operierten Karpalbeulen nicht gemerkt, sicherlich waren es gegen 100 Fälle. Dabei habe ich nur zweimal die Haut wegen Verhornung verkürzen müssen. Nach meiner Erfahrung ist das Kürzen der Haut nicht praktisch und auch nicht notwendig, denn in den langen Hautlappen liegt der Vorteil, daß die Haut sich bei der Belastung während des Aufstehens des Tieres an der Vorderfußwurzel nicht so sehr anzuspannen braucht, als wenn sie verkürzt wäre. Außerdem bildet sich mit der Ausheilung die Haut genau so zurück, wie sie früher beim normalen Beine war. Unter Berücksichtigung dieser Tatsache drücke ich die beiden Hauträndер mit zangenförmigem Daumen und Zeigefinger aneinander und lege vom oberen Mundwinkel beginnend, vermittels fortlaufender Naht einen $1^1/_2$ cm breiten Kamm an. Ca. 2 cm oberhalb des unteren Wundwinkels verknote ich den Seidenfaden so, daß hier eine ca. 2 cm lange Öffnung bleibt, aus der ein vorher eingelegter Gazestreifen für den Abfluß des Wundsekretes herausragt. Besonderes Gewicht ist darauf zu legen, daß die Naht auch nicht bei starker Belastung reißen kann; zu dem Zwecke benutzt man dicke Seide, mindestens Nr. 12. Erfahrungsgemäß reißt die Naht am leichtesten an der unteren Verknotungsstelle. Um das zu verhindern, lege ich unterhalb des Knotens noch eine einzelne Naht. Nachdem die Naht gut und fest angezogen ist, löst man das Bein von der Latte los und legt in folgender Weise den Verband an. Man umwickelt von unten beginnend die Vorderfußwurzel so weit mit einer Jodoformgazebinde, daß die ganze Wunde gut bedeckt ist. Darüber lege ich, am Fessel beginnend, eine Wattebinde, die nach oben bis $^1/_2$ Hand breit über den oberen Wundwinkel hinausreicht; darüber wird in gleicher Ausdehnung eine feste Cambricbinde gelegt. Diese darf namentlich in den unteren Touren nicht zu stramm angezogen werden, denn meistens tritt in der Wundregion eine ziemliche Anschwellung der Unterhaut auf, die nach abwärts bis zum Fessel reicht. Um Stauungen zu verhüten, müssen die unteren Touren der Binde, welche keine Watteunterlage haben, ziemlich locker sein oder am zweiten oder dritten Tage nach der Operation gelöst werden. Nachdem der Verband so angelegt ist, entfessele ich das Tier und lasse es aufstehen. Um das Abrutschen des Verbandes zu verhüten, lasse ich die Kuh noch eine Viertelstunde auf dem Strohlager stehen, damit der Verband durch die eintretende, an sich bedeutungslose Blutung verklebt. Dann binde ich den Kopf des Tieres los und lasse es, wenn möglich, in einer Einzelweide frei laufen. Die sich so frei überlassenen Tiere suchen das wunde Bein dadurch zu schonen, daß sie es gerade nach vorn legen und beim Liegen stets gestreckt nach vorn halten. Nach 8 Tagen, bei ganz großen Karpalbeulen nach 10 Tagen, nehme ich den Verband herunter

Digitized by Google

und entferne die Naht. Fast ausnahmslos, selbst bei ziemlich sorgloser Behandlung der Wunde, heilt sie per primam. Dann entferne ich den eingelegten Gazestreifen und suche durch Waschen und Massieren das in der Höhle angesammelte Blutgerinnsel und Wundsekret zu entfernen.

Die weitere Nachbehandlung, welche darin besteht, daß in den ersten Wochen die Sekrete durch die untere Öffnung entfernt werden, überlasse ich dem Besitzer. Im Verlaufe von $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr, wenn die Haare nachgewachsen sind, hat sich die Kniebeule so weit zurückgebildet, daß man das gesunde von dem ehemals kranken Beine nicht unterscheiden kann. Sollte die Haut einmal nicht per primam heilen, was mir bei ganz großen Beulen mit starker Nachblutung ausnahmsweise passiert ist, so ist der Zweck der Operation auch noch ziemlich erreicht. Die Heilung schreitet dann zwar langsamer vorwärts, es bleibt an Stelle der dicken Beule eine etwa ein bis zwei Finger breite Narbe mit etwas sklerosierter Umgebung zurück, die den Wert des Tieres nicht mehr nennenswert beeinträchtigt. Komplikationen habe ich bei der in der beschriebenen Form ausgeführten Operation nie erlebt. Gerade wegen ihrer Ungefährlichkeit und ihres sicheren Erfolges ist die Operation besonders dankbar.

Über die Hygrome am Sprunggelenk (laterale Tarsalbeulen) habe ich keine Literatur finden können, es muß darüber sehr wenig geschrieben sein, obwohl sie bei der holländischen Aufstallung mindestens ebenso häufig sind als die Karpalbeulen, sie haben indes für den Wert des Tieres eine weit geringere Bedeutung. Es entwickelt sich dies Hygrom, genau wie bei der Karpalbeule, aus einer Druckbursitis an dem Beine, auf dem das Tier gewohnheitsmäßig am meisten liegt. In wenigen Wochen sind diese Hygrome oft so groß, daß sie die ganze knöcherne Außenseite des Sprunggelenkes bedecken. Die Haut und Fascie sind hier straff, so daß sich die weiche Geschwulst nicht stark hervorwölben kann, sondern zusammengedrückt erscheint. Meistens bleiben diese Hygrome klein und nehmen mit dem Alter auch nur wenig zu. Sie behindern das Tier in der Bewegung und Entwicklung noch weniger als die Karpalbeule. Ihre Operation wird daher von den Besitzern weit weniger verlangt als die der Karpalbeule. Sie ist indes ebenso leicht auszuführen. Einfaches Aufschneiden der Kapsel und Entfernen des Hygrominhaltes, das hier in einzelnen Fällen die Besitzer selbst ausgeführt hatten, hat keinen Zweck. Denn durch Sklerosierung der Unterhaut bleibt die Verdickung mindestens in demselben Umfange bestehen. Sie ist dann nicht mehr weich, sondern hart nach Art eines Rehbeines. Operiert habe ich die Hygrome auf der Außenfläche des Sprunggelenkes nur fünfmal. In zwei Fällen handelte es sich um große Beulen, die als pendelnde kleine Wassersäcke von gut Faustgröße ein erhebliches Stück

Digitized by Google

über den unteren Rand des Sprunggelenkes herabhingen. Sie setzten den Handelswert der mittelwertigen Tiere bedeutend herunter, und die Besitzer verlangten daher ihre Beseitigung.

Die Operation führe ich genau so aus wie bei der Karpalbeule. Das Ausbinden des Hinterbeines ist hier nicht notwendig, es bleibt in der gewöhnlichen Strickfesselung liegen. Rasieren, Desinfizieren, Nähen, Verband genau wie bei der Karpalbeule. Der Verband läßt sich mit Achtertouren ganz gut fixieren. Die Schnittführung geht schräg über das Sprunggelenk, und von der oberen vorderen bis zur unteren hinteren Spitze des Hygroms. Die Auslösung der großen Sprunggelenkshygrome geht ziemlich leicht. Erfahrungsgemäß sind die kleineren Hygrome hier deshalb etwas schwerer zu entfernen, weil sie mit dem darunter liegenden Sprunggelenke und der Sehnenscheide ziemlich eng verwachsen sind. In den von mir operierten drei Fällen waren die Hygrome gerade so groß, daß sie die knöcherne Außenseite des Sprunggelenkes vor dem Sprungbeinfortsatze als eine gleichmäßig flache, fingerdicke Wasserblase bedeckten. Die Operation wurde verlangt, weil es sich um wertvolle Tiere handelte, von denen zwei für Ausstellungszwecke verwendet werden sollten. In allen fünf Fällen verheilte die Haut per primam. Dennoch konnte nur bei den großen Hygromen von einem wirklichen Erfolge durch restlose Beseitigung gesprochen werden. Die durch die drei kleinen Hygrome verursachte Verdickung war mit der Abheilung in der ersten Zeit nach der Operation erheblich zurückgegangen. Später bildete sich jedoch durch Druck eine neue sklerotische Verdickung. Diese war zwar nicht so breit, aber ebenso dick wie das alte Hygrom und gleich einem großen Rehbeine. Nach meiner Erfahrung ist daher die Operation kleiner Hygrome an der Außenseite des Sprunggelenkes wertlos, denn diese Hygrome beeinträchtigen den Wert des Tieres nicht erheblich, und die Operation führt nicht zu dem Ziele der vollständigen Beseitigung.

Nächst den beiden vorstehend genauer beschriebenen Leiden, welche durch die holländische Aufstallung verursacht werden, bringt sie noch ein entschieden größeres Übel mit sich, welches ich hier nur kurz streifen möchte. Das sind die Verletzungen der Zitzen. Bei dem engen Zusammenstehen der Tiere kommt es vor, daß eine stehende, hin und her tretende Kuh ihre liegende Nachbarkuh auf einen Euterstrich tritt. Durch die harte Unterlage führt dies meistens zu üblen Verletzungen. Nicht selten trifft es auch, daß die Kühe sich selbst mit der Hinterklaue auf die Zitzen treten. Betroffen sind immer gute Milchkühe mit stark entwickeltem Euter und langen Strichen. An der Selbstverletzung ist auch die Art der Aufstallung schuld. Der Plattformrand liegt 50—70 cm über der Bodenfläche der Grüppe. Einzelne Kühe stehen gewohnheitsmäßig oder auch aus irgendwelchen sie beunruhigenden Anlässen mit

Digitized by Google

den Hinterbeinen in der Grüppe. Besonders bei tief gebauten Tieren, mit großem Euter und mittellangen bis langen Strichen kommt es bei der Höhe der Plattform leicht vor, daß die Zitze ganz oder teilweise auf dem Rande der Plattform liegt. Wenn die Tiere nun aus der Grüppe auf ihren Stand zurücktreten, so heben sie zunächst nur ein Bein an und setzen es auf die Plattform. Hierbei treffen sie dann die Zitze. Jeder erfahrene Tierarzt weiß, welche Schwierigkeiten die Behandlung der Strichquetschungen und Verletzungen macht und wie selten hier eine restitutio ad integrum zu erzielen ist. Häufig geht sogar das Euterviertel durch Entzündung usw. verloren. Bei der großen Bedeutung des Euters für den Wert einer Milchkuh ist nicht zu verkennen, daß die Gefährdung des Euters eine nicht ganz bedeutungslose Schwäche der holländischen Aufstallung ist.

Neben den vorstehenden Schädigungen, welche in der holländischen Aufstallung ihren Grund haben, birgt sie noch einige Nachteile in sich, die dem behandelnden Tierarzt durch Berufserschwerung fühlbar werden.

Wenn die Kühe liegen, so ragt ein beträchtliches Teil des Beckens über den hinteren Rand der Plattform hinaus und kommt in eine abschüssige Lage, die wiederum Veranlassung zu Scheiden- und Uterusvorfällen gibt. Zur Behandlung dieser Leiden und auch bei Schwergeburten muß man das Hinterteil der Tiere hoch legen und auch evtl. Platz zum mehrmaligen Umlegen der Tiere haben. Das ist bei den kurzen und engen Ständen stets mit Schwierigkeiten verknüpft, mit denen jeder praktische Tierarzt zu kämpfen hat.

Alle die geschilderten Nachteile der holländischen Aufstallung fallen jedoch gegenüber den Vorteilen, die die Sauberkeit der Tiere mit sich bringt, nicht so sehr ins Gewicht, daß ich sie den Tiefstallungen nicht vorziehen würde.

Zusammenfassung.

1. Gerade bei der holländischen Aufstallung sind Hygrome am Karpal- und Sprunggelenk sehr häufige Vorkommnisse.

2. Das harte Lager ist der Grund für die Bildung des Lymphextravasates mit nachfolgender Bursitis.

3. Als Behandlung kommt nur Radikaloperation in Frage.

4. Gute und sichere Fesselung zur Vermeidung von Radialislähmung ist wichtig.

5. Totalauslösung der Bursenkapsel möglichst in einem Stück ist Grundbedingung für die Restitutio ad integrum.

6. Eine feste, vor Zerreißen gesicherte Kammnaht mit gut sitzendem Verbande ist Vorbedingung für die Heilung per primam.

Digitized by Google

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bayer*, Veterinär-Chirurgie, 3. Aufl. 1904, S. 333. — [2]) *Bayer-Fröhner*, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie u. Geburtshilfe 2. Aufl. **4**, Teil 1, S. 350. 1908. — [3]) *Birsch-Hirschfeld*, Lehrbuch der Pathol. Anatomie, **4**. Aufl. **2**, 89. 1894. — [4]) *Fröhner-Eberlein*, Kompendium der speziellen Chirurgie, 6. Aufl. 1920, S. 239. — [5]) *Gangloff*, Behandlung eines Falles von Karpalbeule. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 829. — [6]) *Glage*, Die Karpalbeule des Rindes. Dtsch. Fleischbeschauzeitung 1905, S. 5. — [7]) *Hering*, Operationslehre, 4. Aufl. 1885, S. 237. — [8]) *Hoffmann.*, Zeitschr. f. Veterinärkunde **9**, 1. 1897. — [9]) *Masch*, Mitteilung für Tierärzte. Hamburg 1894, S. 199. — [10]) *Saussol*, Recueil de méd. vét. 1830, S. 168; 1836, S. 479. — [11]) *Serres*, Journal des vétérinaires du midi 1860, S. 289. — [12]) *Strebel*, Schweizer Archiv **42**, 164—169. 1900. — [13]) *Zehl*, Karpalbeule des Rindes und ihre Behandlung. Arch. f. Tierheilk. **29**, 445—475. 1903.

Digitized by Google

Die Ätiologie der fibrinösen Serosenentzündung der Meerschweinchen.

Von

Dr. Fritz Schmidt-Hoensdorf.

(Aus dem Bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen, Halle a. S. — Direktor: Professor Dr. *Raebiger*.)

(Eingegangen am 10. September 1925.)

In der Monographie von *Raebiger*: „Das Meerschweinchen, seine Zucht, Haltung und Krankheiten" beschreiben *Steinmetz* und *Lerche*[6]) eine Seuche, der sie den Namen „Fibrinöse Serosenentzündung" gaben, nach dem dabei angetroffenen pathologisch-anatomischen Befund. Dieser ist in der Tat so charakteristisch, daß er für sich schon die Stellung der Diagnose erlaubt. Man findet immer eitrige, fibrinöse Beläge der serösen Auskleidungen der Brust- oder Bauchhöhle und ihrer Organe. Vorzugsweise betroffen ist die Bauchhöhle und in ihr die Leber und die Milz.

Die Frage nach dem Erreger lassen die Verfasser offen, obgleich sie in den Organen und noch mehr in den Belägen einen Keim mit bestimmten Eigenschaften fanden, dessen Kultur ihnen gelang — sie geben allerdings nicht an, ob in Passagen —, der aber Meerschweinchen und Mäuse nicht krank machte.

Von Anfang Juli d. J. ab hatte ich Gelegenheit, eine kleine Zahl von Fällen unter den Tieren unserer Bestände beobachten und untersuchen zu können. Die ersten 2 Fälle traten gleichzeitig und in demselben Abteil auf, die anderen sporadisch. Klinik und pathologische Anatomie decken sich vollkommen mit der von *Steinmetz* und *Lerche* gegebenen Beschreibung, so daß ich mich darüber kurz fassen kann. Es handelte sich um folgende Fälle.

1. Am 9. VII. 1925 kommt ein verendetes Meerschweinchen 1 zur Sektion, das geringe Mengen von trübem, grauem Exsudat in der Bauchhöhle und auch in der Brusthöhle hat. Auf der Leber, der Milz, dem Netz und zwischen den Darmschlingen die oben erwähnten weißgrauen Beläge in 1 mm Dicke, die sich abziehen lassen. Organe selbst o. V., Lunge kongestioniert. Pleuritis und Peritonitis. — Mikroskopisch: In den Belägen und den Exsudaten unzählige feine, ovoide Stäbchen, die sich gut mit verdünntem Fuchsin zum Teil bipolar färben lassen. Auf Agar sind am folgenden Tage allerkleinste, stecknadelspitzengroße, glasklare Kolonien in großer Zahl und Reinkultur gewachsen. Alle Einzelheiten sollen unten näher besprochen werden.

Am 9. VII. 1925 erhält Maus r. 0,2 ccm von einer dünnen Aufschwemmung des Bauchhöhleneiters von Meerschweinchen 1 subcutan. Maus w. dieselbe Menge intraperitoneal. — Maus w. ist am 10. VII. tot. Sektionsbefund: Milzschwellung, Lungenkongestion. Im Herzblut die verimpften Erreger zahlreich. Die Kultur

Digitized by Google

aus dem Herzblut liefert Reinkultur. — Maus r. stirbt am 11. VII. 1925. Auch sie zeigt Milzschwellung. Herzblut liefert Reinkultur der verimpften Erreger.

2. Am 10. VII. 1925 geht Meerschweinchen 2 ein. Der Sektionsbefund ist ähnlich wie in Fall 1. Nur sind die Beläge nicht so umfangreich. Auch die Entzündung des Bauchfells und Brustfells ist nicht so stark. Mikroskopisch und kulturell: wie 1.

3. Am 20. VII. 1925 kommt Meerschweinchen 3 zur Sektion. Es läßt sich feststellen, daß es einmal zu diagnostischen Zwecken mit Mischmilch gespritzt worden ist. An der Impfstelle graugrüne Verfärbung der Bauchmuskeln. Es finden sich eitrige Bauchfellentzündung, dicke eitrig-fibrinöse Schicht auf Leber und Milz, fibrinöse Brustfellentzündung. Die Parenchyme sind wie stets o. V.

Mikroskopisch und kulturell: wie 1.

Mit in physiologischer Kochsalzlösung verdünntem Bauchhöhlenexsudat werden am 20. VII. Maus w. intraperitoneal und Maus r. subcutan infiziert. Maus w. stirbt am 21., Maus r. am 23. VII. Der Sektionsbefund ist negativ. Mikroskopisch und kulturell sind im Herzblut beider Tiere die verimpften Keime nachzuweisen.

4. Am 28. VII. 1925 stirbt Meerschweinchen 4. Sektionsbefund: Nichteitrige Bauchfellentzündung. Äußeres Blatt des Herzbeutels mit einer eitrig-fibrinösen Schicht belegt.

Mikroskopisch und kulturell: wie 1.

5. Am 24. VIII. 1925 wird bei Meerschweinchen 5 folgender Sektionsbefund erhoben: In der Brusthöhle eine trübe, rotgraue Flüssigkeit in beträchtlicher Menge, in der Fibrinflocken enthalten sind. Linke Lunge groß, weißgrau, derbe Konsistenz. Rechte Lunge rot, hepatisiert.

Exsudat mikroskopisch und kulturell: wie 1, nur ist die Gestalt der Keime mehr kokkenähnlich.

6. Am 29. VIII. 1925 geht Meerschweinchen 6 ein. Oral des Schaufelknorpels ist an der linken Brustwand die Muskulatur in Markstückgröße in eine trockene, grüngelbe Masse umgewandelt. In dieser Region findet sich innen unter der Pleura costalis die übliche eitrig-fibrinöse Schicht. Der freie Raum der Brusthöhle enthält einige mit Eiter belegte Fibrinfäden. In der linken Lunge ein derber, grauer Herd.

Eiter und Lungenherd mikroskopisch und kulturell: wie 1.

Das Typische in allen Fällen ist also eine mehr oder weniger starke, eitrig-fibrinöse Entzündung der Serosen, zu denen sich der Befund bestimmter Keime in den pathologischen Produkten gesellt.

Diese Keime präsentieren sich als kleinste, kurze, oft kokkenähnliche Stäbchen mit abgerundeten Enden. Die Form ist bei den verschiedenen Stämmen etwas verschieden insofern, als sich deutlich schlanke und kokko-bacilläre unterscheiden lassen. So war die Kultur von Fall 5 von Anfang an ausgesprochen kokkenähnlich. Andererseits schlagen schlanke Stämme ohne ersichtliche Ursache wie Nährbodenwechsel usw. in die kokko-bacilläre Form um, um sich dann evtl. wieder als schlank zu zeigen. Es besteht ein ausgesprochener Pleomorphismus. Läßt man die Kulturen älter werden, so beobachtet man oft Fadenbildung. Auch nimmt dann die Färbbarkeit der meisten Erreger ab. Man sieht die Mehrzahl der Stäbchen ganz schwach gefärbt, und nur einzelne färben sich kräftig und sind meistens rund, also von Kokkenform, aber größer als normal. Bei der Färbung von Objektträgerausstrichen der pathologischen Produkte bedient man sich zweckmäßig des verdünnten Carbolfuchsins, das man ca. 2—5 Min. einwirken läßt, um dann mit

Digitized by Google

verdünnter Essigsäure zu differenzieren. Man erhält so besonders von Eiter sehr schöne Bilder, wobei der größte Teil der Stäbchen Polfärbung zeigt. Andere Farbstoffe eignen sich nicht so gut. Empfehlenswert ist aber die Giemsafärbung, die auch Polfärbung hervorbringt und die Bakterien blauschwarz färbt. Letztere Färbung ist vorzuziehen, wenn man die Phagocytose der Bakterien im Eiter zur Darstellung bringen will. Im Gegensatz zu *Steinmetz* und *Lerche* konnte ich einwandfrei durch Färben der fraglichen Bakterien mit Rotlaufbakterien in Mischung in denselben Ausstrichen zeigen, daß es sich um gram*negative* Keime handelt. Die Bakterien sind im übrigen unbeweglich, haben keine Geißeln und bilden keine Sporen.

Ist schon die Morphologie ziemlich charakteristisch und weist mit Bestimmtheit auf eine bekannte Gruppe hin, so ist das noch mehr der Fall, wenn man die Biologie des Keimes untersucht. Schon *Steinmetz* und *Lerche* berichten, daß die Aussaat aus Organen und den Belägen der serösen Häute ihnen sehr zarte, kaum sichtbare, farblose Kolonien lieferte. Sie sprechen dann aber nicht von weiteren Züchtungsversuchen, anscheinend haben sie Subkulturen nicht erhalten. Der Grund dieses Mißerfolges ist der, daß sie keine Blutnährböden verwendet haben, die in den ersten Passagen unbedingt zur Anwendung kommen müssen. Nur auf Blutagar in seinen verschiedenen Modifikationen sind Subkulturen zu erzielen. Es handelt sich also um einen Vertreter der *Gruppe der hämophilen Bakterien.* Allerdings um keinen „Hämophilen" im Sinne von *Knorr*[1]) und *Kristensen*[2]), die die Bezeichnung „hämophil" nur auf solche Bakterien angewendet wissen wollen, die diese Eigenschaft für immer unverändert beibehalten. Die von mir isolierten und gezüchteten Keime gewöhnen sich im allgemeinen daran, nach 3 bis 4 Passagen über Blutagar auch auf gewöhnlichem Agar zu wachsen. Zuerst sehr kümmerlich, allmählich etwas besser. Das üppige Wachstum, das auf Blutagar die Regel ist, wird aber auf gewöhnlichem Agar nie gesehen. Auf gewöhnlichem Agar gehen die Erstkulturen bekanntlich deshalb an, weil im Material stets Hämoglobin enthalten ist. Würde man die Eiterflocken sorgfältig durch Waschen in sterilem, destilliertem Wasser davon befreien, so würde schon die erste Aussaat steril bleiben, wie wir es selbst bewiesen haben.

Auf gewöhnlichem Agar wachsen die Keime in Form kleinster, oft nur stecknadelspitzengroßer, runder, ganzrandiger Kolonien. Sie sind im Anfang glasklar und ohne Granulation. Bei schwacher mikroskopischer Vergrößerung leuchten sie hell im Sehfelde, wenn man gut abgeblendet hat, und sind schon dadurch von allen andersartigen Kolonien zu unterscheiden. In der Folgezeit verändert sich die Form der Einzelkolonie zuerst nicht. Auch ein Größenwachstum tritt zuerst nicht ein. Nach 2 Wochen etwa bildet sich bei Zimmertemperatur

Digitized by Google

um die ursprüngliche Kolonie ein flacher Saum, so daß die Kultur wie ein runder Buckel dieser flachen Randzone aufsitzt. Gleichzeitig zeigt sich die Kolonieoberfläche granuliert, und die Durchsichtigkeit schwindet mehr und mehr. Allmählich wächst die Randzone immer mehr aus, so daß bei 6 Wochen alten, sehr isoliert stehenden Kolonien Durchmesser von 4—5 mm keine Seltenheit sind. Der Rand ist dann wie ausgefranst, bei mikroskopischer Betrachtung hat er plumpe Fortsätze. Die Randzone ist dabei in sanfte, wellige Falten gelegt.

Auf Blutagar, wie bei meinen früheren derartigen Untersuchungen (3, 4, 5) wende ich mit Vorliebe Kochblutagar, sog. Schokoladenagar an, sind die Kolonien sofort größer. Die Farbe ist meist rauchgrau, später mehr perlmutterfarben. Schon in der Originalkultur aus dem Tierkörper erhält man oft zusammenhängende Impfstriche. Jedenfalls ist auch bei längst an das Wachsen auf gewöhnlichem Agar gewöhnten Stämmen die Wachstumsintensität auf Blutagar 3fach stärker. Die Farbe des unerhitzten Blutes verändern die Kulturen nicht, sie sind nicht hämolytisch.

In Bouillon ist ebenfalls Wachstum zu erzielen, besonders, wenn die Flüssigkeitsschicht nur flach ist, da es sich um ausgesprochene Aerobier handelt.

Steinmetz und *Lerche* haben Meerschweinchen und Mäuse nicht infizieren können. Mir ist das mit dem Entzündungsexsudat bei Mäusen und Meerschweinchen immer und sogar oft bei einfach subcutaner Einverleibung von etwa 0,1 ccm bei der Maus, von 0,5 ccm beim Meerschwein gelungen. Bei der i. p. Injektion von 1 ccm Kulturabschwemmung in Kochsalzlösung starben von 4 mit 4 verschiedenen Stämmen infizierten Meerschweinchen 2. Bei allen künstlich infizierten Tieren entsprachen die angetroffenen Veränderungen durchaus den bei spontan eingegangenen. Es ist also einwandfrei erwiesen, daß der beschriebene Keim tatsächlich der Erreger der eitrigen, fibrinösen Serosenentzündung der Meerschweinchen ist.

Zusammenfassung.

Es wird ein seiner Morphologie und Biologie nach zu den den hämophilen Bakterien verwandten Keimen zu rechnendes Stäbchen beschrieben und als Erreger einer bekannten Meerschweinchenseuche festgestellt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Knorr, M.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **94**, H. 6. 1925. — [2]) *Kristensen, M.*, Haemoglobinophilic bacteria. Copenhagen 1922. — [3]) *Schmidt-Hoensdorf, F.*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. **39**, Nr. 31. 1923. — [4]) *Schmidt-Hoensdorf, F.*, Boletim da Soc. Brasileira de Med. Vet. **1**, Nr. 6. 1924. — [5]) *Schmidt-Hoensdorf, F.*, Geflügelseuchen in Südbrasilien. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Im Druck. — [6]) *Steinmetz, P.* und *M. Lerche* in: *Raebiger, H.*, Das Meerschweinchen, seine Zucht, Haltung und Krankheiten. Hannover: Verlag M. u. H. Schaper 1923.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Arbeiten der deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde. Heft 25. *Widmer, Heinrich,* Kritische und experimentelle Studien über die Pigmentierung des Integumentes mit besonderer Berücksichtigung ihres Zusammenhangs mit der Widerstandskraft und der Leistung unserer Haustiere. 1923. Hannover, M. & H. Schaper. Preis 5 M. Mit 10 Tafeln.

Die von der veterinärmedizinischen Fakultät in Bern im Jahre 1920 als Dissertation angenommene, 136 Druckseiten lange Arbeit erscheint nunmehr in monographischem Gewande. Die Literatur ist für die Zeit von 1540—1920 herangezogen. Die letzten 3 Jahre sind nicht mehr berücksichtigt worden. Trotzdem ist die Arbeit für jeden, der tierzüchterische Interessen hat, unentbehrlich, weil sie das große Gebiet der Pigmentierung von hoher Warte übersehen läßt. *Nn.*

Heft 26. *Hansen,* Dr. *Paul,* Die Entwicklung des ostpreußischen schwarzweißen Tieflandrindes von der Geburt bis zum Abschluß des Wachstums. Verlag von M. & H. Schaper, Hannover 1925.

Die Untersuchungen wurden über mehrere Jahre in derselben Herde durchgeführt. Die Einleitung bringt Angaben über Boden-, Weide- und Fütterungsverhältnisse, über verabfolgte Nährstoffmengen, Milchergiebigkeit mit Durchschnittserrechnungen für je 5 Jahre seit 1868 und Aufzucht.

Das verhältnismäßig geringe Material aus früheren Untersuchungen und Beobachtungen über das Wachstum auf Grund zahlenmäßiger Messungsergebnisse (belegt durch die betreffende Literatur) hat Verf. veranlaßt, entsprechende umfangreiche Forschungen über das ostpreußische schwarzweiße Tieflandrind anzustellen. Gemessen wurden insgesamt 137 Tiere; nach Abzug von 36 verkauften bzw. durch Tod ausgeschiedenen Tiere wurden endgültig berücksichtigt 101 Tiere mit 422 Messungen und 17 352 Einzelerhebungen.

Über die Ergebnisse aus diesem verhältnismäßig großen Material wird auf 102 Seiten Text (unterstützt durch 67 Seiten Tabellen und 11 Tafeln farbiger Kurven) in sehr klarer Weise berichtet.

Aus den zahlreichen Einzelwerten lassen sich zusammenfassend interessante prozentuale Mittelwerte über die Zunahme des Wachstums (errechnet für je $^1/_2$jährige Zeiträume) erheben (und zwar unter Berücksichtigung zweier verschiedener Berechnungsmethoden). Wertvoll ist auch das zahlenmäßige Ergebnis über den Wachstumsunterschied von männlichem zu weiblichem Tier.

Die Arbeit wird nicht nur dem Tierzüchter willkommen sein, sondern wird gleichzeitig Beachtung seitens der Tieranatomen als eindeutiges Quellenmaterial dank der umfangreichen und sorgfältigen Zahlenwerte finden.

Der Anatom darf jedoch mit einer scharfen Stellungnahme grundsätzlicher Art nicht zurückhalten, die sich weniger gegen den Autor als Einzelperson als gegen ein noch weitverbreitetes Sichgehenlassen der wissenschaftlichen Tierzucht auf nomenklatorischem Gebiete richtet: auf der einen Seite klare und sorgfältige Wissenschaft, auf der anderen altertümliche und wissenschaftlich unmögliche (weil direkt unverständliche) Namen.

Die wissenschaftliche und eindeutige messende Untersuchungsmethode der Tierzucht ist eigentlich nichts anderes als angewandte Anatomie; jedenfalls benutzt sie grundlegend die klaren und sicheren anatomischen Einzelheiten des tierischen

Digitized by Google

Körpers. Infolgedessen kann andererseits der Anatom diese Ergebnisse für seine (in anderer Richtung laufenden) Studien mit Vorteil verwenden. In Zoologie und vergleichender Anatomie wird aber die noch immer übliche „anatomische" Tierzucht-Nomenklatur Kopfschütteln und Lächeln erregen; und das ist bedauerlich. Dazu einige Beispiele: Rollfortsatz des „Quer"beines (= Oberarm); Höhe des „Haken"beines (gemeint ist offenbar das Os pisiforme; das gibt doch zu falschen Schlüssen Anlaß); „Backbein"-Umdreher (Trochantor major femoris = äußerer Umdreher des Oberschenkels); Fersen„spitze" (gemeint ist der Fersen„höcker"; eine „Spitze" gibt es bei keinem Haustier); Bug„spitzen" (ist anatomisch unbekannt); „Schiene" = „Vorderröhre" („Schiene" in diesem Sinne gibt direkt zu Täuschungen Anlaß; das „Schienbein" ist anatomisch ganz etwas anderes als der hier gemeinte Metacarpus).

Die Tierzucht sollte sich endlich einmal eine wissenschaftliche Nomenklatur aneignen; mindestens sollte die jüngere Generation dieses belastende Antiquariat abstoßen.

Diese Ausführungen beabsichtigen jedoch in Hinsicht auf den sachlichen Wert der hier besprochenen Arbeit keine abfällige Einschränkung.

Drahn (Berlin).

Heft 27. *Hering, Ernst,* Beitrag zur Kenntnis der Jugendentwicklung des rheinisch-deutschen Kaltblutpferdes. 1925. Hannover: M. & H. Schaper. 6 M. Mit 9 Tafeln.

Verf. bringt die Messungsergebnisse von 155 Kaltblutfohlen, die 10 Monate lang alle 4 Wochen gemessen worden sind. Diese 155 Tiere sind in 3 Gruppen eingeteilt worden: Gruppe 1: Normalfohlen (151), Gruppe 2: unterernährte Fohlen (3), Gruppe 3: ein 14 Tage zu früh geborenes Fohlen. Die Arbeit hätte an Übersichtlichkeit gewonnen, wenn die Gruppen 2 und 3 nicht durch die ganze Arbeit mit durchgeführt, besser ganz fortgeblieben wären, zumal es sich bei 3 um gar keine „Gruppe" handelt.

Es sind 13 200 Einzelmessungen vorgenommen, eine stattliche Anzahl, die in Durchschnittszahlen zusammengefaßt worden sind, was bei dem großen Material der Gruppe 1 vertretbar sein dürfte. Die gefundenen Durchschnittszahlen sind tabellarisch zusammengestellt und in Kurven zusammengefaßt. Besonders instruktiv sind die Tafeln VI und VII, die den prozentischen Zuwachs der einzelnen Körpermaße, bezogen auf die Anfangsmaße bei der Geburt, zwecks Darstellung der verschiedenen Wachstumsintensität erläutern. *Nn.*

Die deutschen Warmblutzuchten, herausgegeben vom Reichsverband für Zucht und Prüfung deutschen Warmblutes. Berlin, Randestraße 36.

Das 142 Seiten umfassende Buch ist eine Werbeschrift für das deutsche Warmblutpferd. Es ist in Deutsch, Englisch, Französisch und Spanisch geschrieben und enthält kurze Aufsätze über die deutsche Warmblutzucht im allgemeinen und über die Leistungsfähigkeit unserer Pferde, die vor dem Kriege schon viel ins Ausland gingen, aber oft unter anderen Namen (Ungarn, Engländer, Franzosen), als Springpferde bei größeren Turnieren sich auszeichneten. Jedem der größeren Zuchtgebiete (Ostpreußen, Hannover, Holstein, Oldenburg, Ostfriesland, Mecklenburg, Westfalen und Pommern) ist ein besonderer Aufsatz gewidmet, in dem auf die Geschichte, den Stand, die Förderung der Zucht hingewiesen ist. Zahlreiche, größtenteils sehr gute Bilder zeigen die Typen der verschiedenen Zuchten und lassen die Leistungsfähigkeit derselben erkennen. Etwas störend wirken die Anpreisungen von Geschäften für Sportsachen. Sonst aber ist die Ausstattung des flott geschriebenen Buches gut. *Stang* (Berlin).

Digitized by Google

Typische Funduskolobome im Rinderauge*).

Klinisch und anatomisch untersucht, unter Berücksichtigung des Coloboma oculi überhaupt.

Von

Otto Schiestl,

prakt. Tierarzt in Rohr (Niederbayern).

(Aus der Chirurgischen Universitätstierklinik München und aus der Praxis.)

Mit 7 Abbildungen auf einer Tafel.

(Eingegangen am 9. Juli 1925.)

Inhaltsverzeichnis.

1. Einleitung (S. 271).
2. Entwicklungsgeschichtliches (S. 272).
3. Beschreibung und Einteilung der Kolobome im allgemeinen, Geschichtliches und Etymologisches (S. 273).
4. Genese (S. 277).
5. Literatur (S. 279).
   a) Allgemeine Literatur (S. 279)
   b) Spezialwerke (S. 280).
   c) Kasuistik der Literatur (S. 281).
6. Eigene Untersuchungen (S. 293).
   a) Anatomisch-technische Vorbemerkungen (S. 293).
   b) Ophthalmoskopischer Befund (S. 296).
   c) Anatomische Beschreibung (S. 300).
   d) Mikroskopische Beschreibung (S. 301).
7. Zusammenfassende Schlußbetrachtungen (S. 303).

Tabellen, Literaturverzeichnis (S. 306).

1. Einleitung.

Den Anlaß zu vorliegender Arbeit gab neben einer besonderen Vorliebe für die ophthalmoskopische Diagnostik das scheinbar nicht allzu häufige Vorkommen typischer Kolobome im Augengrunde der Tiere. Meine klinischen Beobachtungen sind durchweg Zufallsbefunde bei den hauptsächlich an Rindern, aber auch an anderen Tieren, wie Pferden und Schweinen systematisch angestellten Spiegeluntersuchungen.

Während typische und atypische Iriskolobome in der Literatur häufiger erwähnt werden, sind *typische* Funduskolobome bei den Haustieren mit Ausnahme des Kaninchens *klinisch* nur einmal veröffentlicht worden (*Zimmermann*[171]) Hund).

*) Diese Arbeit wurde der tierärztlichen Fakultät der Universität München im Jahre 1923 als Inaugural-Dissertation vorgelegt. — Interessenten stehen — soweit der Vorrat reicht — konservierte mit Kolobom behaftete Rinderaugen gern zur Verfügung.

Digitized by Google

Anatomische Untersuchungen solch kongenitaler Defekte bei den Tieren liegen ja vor, so besonders die leider von unseren deutschen tierärztlichen Autoren übersehene Arbeit von *Bock*[22]), das Schwein betreffend und eine sehr eingehende Darstellung *Salffners*[127]) beim Pferde.

Auf diese, wie alle anderen das Coloboma oculi bei Tieren betreffenden Arbeiten werde ich weiter unten bei Besprechung der Literatur noch zurückkommen. Ich verfüge zur Zeit über 20 Spiegelbefunde typischer Funduskolobome beim Rinde. 6 Fälle davon betreffen ein sogenanntes Kolobom des Opticus, hierbei handelt es sich ausschließlich um Tiere, deren Ascendenten oder Descendenten mit unserem typischen Funduskolobom behaftet waren, was ausdrücklich hervorgehoben werden soll. In 14 Fällen war ein typisches Netzhaut-Aderhautkolobom im Tapetum nigrum vorhanden. Bezüglich der Bezeichnung Opticuskolobom möchte ich bemerken, daß es sich durchweg um sehr tiefe, totale Exkavationen, um Grubenbildung der Papille handelt. Diese Vertiefungen hatten teils Trichter-, teils Ampullen- oder Fingerhutform. Eine Vergrößerung des Sehnerveneintritts konnte ich hierbei niemals feststellen. Leider war es mir bisher nicht möglich, auch ein solches Auge zur histologischen Untersuchung zu erhalten.

2. Entwicklungsgeschichtliches.

Um das Verständnis für das Zustandekommen der Kolobome zu erleichtern, erscheint es zweckmäßig, uns unter Anlehnung an *Nußbaum*[109]), sowie *Bach* und *Seefelder*[13]) die Entwicklung des Auges von seinen ersten Anfängen bis zur Schließung der fötalen Augenspalte ins Gedächtnis zurückzurufen.

Der lichtempfindende Teil, die Retina, ist ektodermalen Ursprungs, wenn auch nicht direkt, so doch indirekt als Ausstülpung des ebenfalls vom Ektoderm gebildeten Medullarrohres. Als allererste Anlage ist eine Vertiefung zu beiden Seiten der Medullarplatte anzusehen, Sehgrube, Augengrube, Foveola optica genannt. Diese Gruben entstehen beim Menschen Ende der 2. Woche des Fötallebens. Der Stelle dieser Gruben entspricht eine Vorwölbung der lateralen Wand des primären Vorderhirnbläschens. Bald nimmt diese Ausstülpung eine kugelige Gestalt an, man nennt sie nun primäre Augenblase, Sehventrikel, Vesicula optica, sie steht mit dem Ventrikel des Gehirns durch einen hohlen Stiel in Verbindung. Die Wandung besteht aus einem hohen einreihigen zylindrischen Epithel. Mitte der 3. Woche ist die primäre Augenblase vollständig ausgebildet.

Zu Anfang der 4. Woche nun stülpt sich der distale und ventrale Teil der Augenblase konvex nach ihrem Lumen — der primären Augenblasenhöhle — zu immer weiter ein. Es entsteht so ein zweiter, dem Mesoderm zugekehrter Raum, die sekundäre Augenblasenhöhle. Während sich diese Einstülpung beim Menschen rinnenförmig auch auf den ganzen Blasenstiel erstreckt, ist dieselbe nach *Seefelder*[144]) bei Kaninchen, Schwein, Schaf und Rind nur auf das okulare Ende beschränkt. Es ist nicht möglich, die Ausführungen durch entsprechende Abbildungen zu erläutern, solche finden sich in *Bach* und *Seefelders*[13]) wundervollem Atlas. Auch *Bach*[11]) gibt *sehr* instruktive Abbildungen des Augenbechers in verschiedenen Phasen, die Wände sind durchsichtig gedacht, wodurch die Vorstellung wesentlich erleichtert wird.

Die obenerwähnte ventrale Einstülpung nun, den Schlitz, nennt man Fötalspalte, Becherspalte, Augenspalte. Nach *Kieser*[82]) gab schon *Malpighi* die erste Andeutung von ihrem Bestehen beim Huhn. Im Laufe der weiteren Entwicklung und unter normalen Verhältnissen schließt sich diese Spalte protoplasmatisch vollständig, *zuerst in der Mitte*, der am ausgebildeten Auge etwa dem Äquator entsprechenden Stelle, *dann distal*, d. h. pupillenwärts, *zuletzt proximal*, hirnwärts (*Seefelder*[144])]. Schon *Carus*[24]) sah sie beim Huhn am 9. Tage der Bebrütung noch

Digitized by Google

proximal und distal, am 13. Tage nur mehr nach hinten (proximal) offen. Auch aus *Keils*[76, 78]) Untersuchungen geht dieselbe Reihenfolge im Verschluß hervor. Im weiteren Verlauf der Entwicklung tritt nun eine Differenzierung der ursprünglich einheitlich gebauten Doppelwandung des Bechers ein. Hierbei wird das äußere Blatt zum Pigmentepithel mit oder ohne (Albinos) Pigment, das innere zur Retina.

Bleibt die Spalte — letzten Endes wohl für immer aus unbekannten Ursachen — ganz oder teilweise offen, so entstehen unsere Mißbildungen, die *typischen Kolobome*. Beim Kaninchen z. B. ist sie nach *v. Hippel*[60, 61]) am 13. Tage geschlossen, nach *Wolfrum*[170]) an Schweineembryonen bei einer Scheitel-Steißlänge von 13 bis 16 mm. Eine Altersbestimmung nach *Keibels*[74]) Normentafeln war mir leider nicht möglich. — Auf diese Entwicklungsperiode ist also die Entstehung der Kolobome zurückzuführen. Es ist mithin möglich, schon an ganz jungen Embryonen typische Kolobome einwandfrei festzustellen, wie es z. B. *v. Hippel*[61]), *Seefelder*[146]) und *v. Szily*[153]) getan haben.

Über das Wesen der Augenspalte äußert sich *v. Szily*[156]) dahin, „daß es sich um keinen passiven Vorgang, sondern um eine zielbewußte, von innen her wirksame Wachstumstendenz, dieses Gehirnabschnitts — als solchen müssen wir die Augenanlage betrachten — handelt." Gäbe es keinen Becherspalt, so müßten die Sehnervenfasern frei durch den Ventrikelraum durchwachsen, was beispiellos wäre, oder sie müßten über den Umschlagrand (die spätere Pupille, d. Verf.) ziehen, was bei Mißbildungen vorkommt, aber dem Zweck ihrer Anlage zuwiderläuft. „Die Becherspalte ist eine Conditio sine qua non dafür, daß die Netzhautfasern aus der Netzhaut in den Becherstiel hineinwachsen können." Die Sauropsiden z. B. haben keine Tunica vasculosa lentis und keine Glaskörpergefäße und dennoch besitzen sie eine Becherspalte. Es geht also klar daraus hervor, „daß die eigentliche Ursache der Rinnenbildung ebenso wie die Entstehung der Becherspalte in erster Linie der Genese der Papilla nervi optici dient." Früher nahm man eben an, daß die Fötalspalte nur dazu da wäre, um den Gefäßen (Arteria hyaloidea) den Eintritt zu verschaffen.

3. Beschreibung und Einteilung der Kolobome im allgemeinen, Geschichtliches und Etymologisches.

Zunächst interessiert uns die Etymologie des Wortes „Kolobom", das nach *Hirschberg*[65]) schon *Galen* für Spaltbildungen an Lidern und Lippen gebraucht. *Pape*[118]) und dem *Thesaurus Graecae linguae*[158]) entnehme ich folgendes: *κολοβός, κόλος* = verstümmelt, abgestumpft, *τὸ κολόβωμα* = das Verstümmelte, ein verstümmelter Teil. Es findet sich bei *Aristoteles*, Metaphys. **4**, 27 ... id dicitur a Graecis quod in labiis aut narium alis aut aure deficit; *κολοβόω* = verstümmle, beschneide, stutze gebraucht *Aristoteles* in seiner Histor. animal. **1**, 1 in der Zusammensetzung *κεκολοβώμενοι πόδες*. Andere Zusammensetzungen sind *κολοβόπους* = truncus pedum, *κολοβόῤῥις* = qui est mutilo naso praecisoque, *κολοβοῦρος* = cui amputata cauda est, *ὁ κολοβοτράχηλος* = breve collum habens, *κολοβός χειρῶν* = truncatus manibus; *κολοβῶς* = mutile, imperfecte.

Im allgemeinen stellt das Kolobom einen angeborenen Defekt, eine Spalte, Scharte, Lücke in den verschiedensten Teilen des Auges dar. Am längsten bekannt ist das *Iriskolobom*, ist es doch am meisten in die Augen fallend und in der Regel ohne jedes Hilfsmittel (Lupe) selbst für den Laien erkennbar. Es kann die verschiedensten Formen und Ausdehnungen haben, selbst bis zum vollständigen Mangel der Iris (Aniridie, Irideremie), eine Mißbildung, welche verschiedentlich bei Tieren beobachtet wurde, so von *Bock*[22]) beim Schweine. Wie alle Kolobome kommt es ein- und beiderseitig vor, oft vergesellschaftet mit den gleichen Ver-

Digitized by Google

änderungen in anderen Augenteilen oder sonstigen Mißbildungen wie Mikrophthalmus und Cysten. Den geringsten Grad von Kolobombildung stellt wohl ein pigmentloser Streifen oder eine Verdünnung im Irisgewebe dar (rudimentäres Kolobom = *Cornaz*'[26]) Pseudokolobom). Je nachdem der Defekt seinen Sitz im Bereich der ehemaligen Fötalspalte oder aber an anderer Stelle hat, spricht man von typischem bzw. atypischem Kolobom. Das Kolobom zeigt verschiedene Formen, z. B. die Dreieckform, die Form eines Schlüsselloches, eines Eies, einer Birne, eines Spitzbogens. Es kann sich aber auch nur um eine ganz kleine Einkerbung des Pupillarrandes handeln oder der Defekt setzt sich bis an die Iriswurzel und darüber hinaus auf Ciliarkörper, Aderhaut bis zur Papille und selbst in diese fort. Man spricht auch von totalen und partiellen Kolobomen, eine Bezeichnung, die jedoch ohne nähere Erörterung nicht zweifelsfrei ist. Totales Iriskolobom kann z. B. eine Aniridie darstellen, es kann aber auch ein die Irisbreite bis zu ihrer Wurzel durchsetzender Defekt gemeint sein. Unklar ist und bleibt z. B. die Bezeichnung Coloboma totale im Falle „*Dochtermann*"[30]). *Vachetta*[160]) und *Schwendimann*[139]) halten diesen Defekt für eine Aniridie. Ich kann mich dieser Definition nicht anschließen. Unter Coloboma totale verstehe ich mit *Schlampp* in „*Kitt*"[85]) einen Verschlußmangel in der *ganzen* Länge der Fötalspalte.

Zuweilen sind die Kolobomschenkel durch Gewebsspangen (Irisstroma) überbrückt, man spricht dann von Brückenkolobomen, eine Benennung, die meines Erachtens tierärztlicherseits unrichtigerweise auch auf die Fälle von sogenannter Diplocorie (Polycorie) übertragen worden ist. Vergleiche *Bayer*[16]) Abb. 188 und Tafel XIV, Abb. 1 sowie *Jakob*[70]) Abb. 326, *Möller*[104]) Abb. 8, *Schwendimann*[139]) und *Keil*[75, 78]). (Diese Anomalie dürfte mit Kolobomen ebensowenig zu tun haben wie die Korektopie — ein Name, den *Gescheidt*[39]) für exzentrische Lage des im übrigen normalen Sehloches vorgeschlagen hat — und kennzeichnet sich durch Vorhandensein verschieden breiter irisartiger Gewebsbänder in vertikaler bzw. horizontaler Richtung von einem Pupillarrande zum entgegengesetzten.) Bei *v. Ammon*[4]), *v. Hippel*[59]), *Peters*[120]) und *Bock*[22]) habe ich über *diese* Art Mißbildung nichts näheres gefunden. Eine histologische Untersuchung derartiger Veränderungen wäre gegebenenfalls wünschenswert. Ich glaube, die Anomalie mit einer abnormen Entwicklung der Pupillarmembran in Zusammenhang bringen zu dürfen. Herr Geheimrat *v. Hippel* bestätigte diese meine Auffassung für den Fall *Schwendimann*[139]). *Keil*[78]) selbst hat seine früher[72]) gestellte Diagnose „Brückenkolobom" nicht mehr aufrecht erhalten. Er schlägt mit Recht die Bezeichnung Brückenbildung vor.

Eine der ältesten Beobachtungen ist wohl die von *Bartholinus*[14]) im Jahre 1673. Das von ihm auch in seinen Konturen schematisch abgebildete Iriskolobom beim Menschen hat die Form einer Birne mit nach unten gerichteter Spitze. Mit einem Namen belegt er aber den Defekt ebensowenig wie *Albin*[1]) seinen im Jahre 1764 gemachten und abgebildeten Fund eines Iriskoloboms bei einem Knaben. *Helling*[50]) nennt die gleiche Veränderung „Kometenpupille".

Erst *v. Walther*[164]) hat im Jahre 1821 diese angeborenen Spaltbildungen mit dem Namen Coloboma iridis belegt. Später hat dann *v. Ammon*[2]) im Jahre 1831 bei der ersten anatomischen Beschreibung eines Netzhaut-Aderhautkoloboms beim Menschen den Namen „Coloboma" auch für letztere Veränderung vorgeschlagen. Im Tierauge (Hund) stellte wohl erstmals *Heyfelder*[57]) 1834 ein typisches Iriskolobom fest.

Die Kolobome des Ciliarkörpers wurden ebenfalls schon bei Tieren beobachtet, so von *Bock*[22]) beim Schwein. In seiner Monographie gibt er neben eingehenden Schilderungen die Abbildung eines sehr typischen Falles (Abb. 10). Das Ciliar-

Digitized by Google

körperkolobom ist dadurch charakterisiert, daß entweder einige Ciliarfortsätze fehlen oder in ihrer sonst radiären Anordnung eine Verschiebung eingetreten ist. Auch Verlötungen mehrerer Fortsätze zu einem Wulst wurden beobachtet, desgleichen mangelhafte Entwicklung der Falten. Am Grund der Falten findet sich zuweilen durch diese verdeckt ein Spalt der Uvea. *Physiologisch* findet sich das Ciliarkörperkolobom bei verschiedenen Hühnerrassen. [*Lieberkühn*[95]), *Hüttemann*[69])].

Das Kolobom der Zonula läßt sich in der Regel ebenfalls nur anatomisch feststellen und manifestiert sich durch Fehlen einer Anzahl Fasern an typischer oder anderer Stelle. Im Falle *Vogt*[162]) dürfte es sich neben anderem auch um ein solches gehandelt haben. Oft ist Ciliarkörper- und zugleich Linsenkolobom vorhanden [cf. *Wessely*[169])].

Das *Linsenkolobom* stellt eine Einkerbung oder Abplattung am Äquator an verschiedener Stelle dar. Nach *Kaempffer*[73]), der alle bis zum Jahre 1899 veröffentlichten Fälle vom Menschen sichtete, kann man hauptsächlich folgende 4 Formen unterscheiden: Einkerbung bis zur Dreieckform des Defektes, Ellipse, Segment und Sichel.

Wir kommen nun zum *Netzhaut-Aderhautkolobom*, dem eigentlichen Thema unserer Arbeit. Die *klinische* Feststellung dieser kongenitalen Anomalie war erst durch die Erfindung des Augenspiegels möglich und es war *A. v. Graefe*[44]), der nach *Mauthner*[101]) im Jahre 1855 den ersten ophthalmoskopischen Befund beim Menschen kurz veröffentlichte. Im hinteren Teil des Fundus großer Chorioidaldefekt, so daß die hellglänzende Sclera sichtbar war; der Defekt erstreckte sich über den Äquator hinaus und stand jedenfalls mit dem gleichzeitig vorhandenen Iriskolobom in Verbindung.

Die erste, allerdings sehr kleine bildliche Darstellung seines ophthalmoskopischen Befundes gibt uns *Ruete*[126]) in seinem 1860 erschienenen Atlas. Später veröffentlichten *v. Wecker* und *v. Jaeger*[166]), dann *Liebreich*[96]) und *Oeller*[111, 112]) in ihren schönen großen Atlanten die verschiedensten typischen und atypischen Funduskolobome unter verschiedenen Bezeichnungen (Staphylom). Was mir beim Betrachten dieser Abbildungen am meisten aufgefallen ist, war der bedeutende Unterschied in der Größe des Defekts im Vergleich zu meinen bisherigen Befunden beim Rind. Während in meinen Fällen die Kolobome Papillengröße nicht oder nur selten und dann um ein Geringes überschritten, handelt es sich bei den von oben zitierten Autoren wiedergegebenen Spiegelbildern um verhältnismäßig sehr große kolobomatöse Herde. Aus der humanophthalmologischen Literatur sind mir nur 2 Abbildungen von *v. Hoffmann*[68]) und von *Oeller* in „*Axenfeld*"[8]) Tafel XII, Abb. 2 bekannt, welche hinsichtlich der Größe und Form unseren Kolobomen beim Rinde gleichen, allerdings handelt es sich in beiden Fällen nur um den kleineren etwa Papillengröße haltenden Herd.

Die *erste mikroskopische* Beschreibung mit einer allerdings wenig instruktiven Abbildung gibt nach *de Wecker* und *de Jaeger*[166]) *Haase*[48]) im Jahre 1870.

Bei den Haustieren ist, wenn man vom Kaninchen, dem Versuchstier der Ophthalmologen, absieht, ein typisches (ringförmiges) Funduskolobom nur beim Hund von *Zimmermann*[171]) beschrieben worden. An derartigen Befunden beim Kaninchen aber ist die humanophthalmologische Literatur nicht arm. Es handelt sich durchweg um sehr eingehende anatomische und histologische Darstellungen nebst klinischem Befunde; cf. mein Kapitel „Kasuistik der Literatur". Während diesen Darstellungen oft sehr gute und instruktive Abbildungen anatomisch-histologischen Charakters beigegeben sind, habe ich eine Abbildung von *typischem* Funduskolobom im Spiegelbild nur bei *Zimmermann*[171]) gefunden. Leider sind gerade diese wichtigen das Kaninchen betreffenden Veröffentlichungen nicht in

Digitized by Google

die deutsche veterinärophthalmologische Literatur auch nur andeutungsweise übergegangen. Schuld daran mag zum Teil der Umstand sein, daß aus den jeweiligen Titeln nicht hervorgeht, daß es sich um Tieraugen handelt. Um so mehr wunderte es mich bei *Nicolas*[108]), einen Teil der deutschen Autoren diesbezüglicher Veröffentlichungen zitiert gefunden zu haben. *Die erste klinische Feststellung im Tierauge (Kaninchen) verdanken wir Deutschmann*[27, 28]) *1880.*

Das beim Menschen oft mit Sehstörungen (Skotom), einhergehende Netzhaut-Aderhautkolobom wird von *v. Hippel*[59]), *Haab*[47]), *Mauthner*[101]), *Dimmer*[29]), *Salzer*[128]), *Arlt*[6]), *Bock*[22]), *Peters*[120]) und anderen klinisch etwa folgendermaßen geschildert. Was dem Untersucher am ersten auffällt, ist eine verschieden große Fläche von in der Regel weißer bzw. bläulich- bis grünlich-weißer oft Perlmutterglanz zeigender Farbe. Dieser Fleck sticht besonders deutlich von der roten Farbe des übrigen Augengrundes ab. Der Raum, den das Kolobom einnimmt, kann verschieden groß sein und sich vom ventralen Papillenrande bis über den Äquator hinaus erstrecken, so daß die vordere Grenze nicht mehr sichtbar ist. Das typische Kolobom liegt *stets* in der Sagittalen. Manchmal schließt es den Sehnerveneintritt in sich ein [*Zimmermann*[171])] oder umgreift nur die ventrale Grenze desselben. Fast *nie* liegt die kolobomatöse Stelle im gleichen Niveau des übrigen Fundus, es ist eine Ektasie oder eine Exkavation auf Kosten der Sclera vorhanden. Deswegen wurde diese Veränderung auch oft mit dem Namen Staphyloma posticum belegt. Auch von Kämmen und Leisten, die oft kulissen- oder terrassenartig vorspringen, kann das Kolobom durchzogen sein. Die Tiefenunterschiede treten besonders deutlich durch den Wechsel von Licht und Schatten bei seitlichen Bewegungen mit dem Reflektor hervor. In der Regel fehlt die Aderhaut vollständig oder ist nur rudimentär ausgebildet. Sie verrät sich klinisch durch das Vorhandensein von Gefäßen oder Pigmentflecken. Die Netzhaut kann ganz fehlen oder nur als rudimentäre Membran nachweisbar sein, klinisch wohl einzig und allein durch ihre Gefäße (Kreuzen mit Aderhautgefäßen). Auch aus den Retinalgefäßknickungen kann man oft auf Niveaudifferenzen schließen. Oft tauchen mitten im Kolobom oder an seinem Rande Äderchen auf. Sie dürften dem Ciliargefäßsystem angehören.

Eine weitere den ventralen Papillenrand sichelförmig umgreifende Kolobomform ist wiederholt als Konus, Conus inferior, bezeichnet worden. Ophthalmoskopisch ist es nicht in allen Fällen möglich, Kolobom und Konus mit Sicherheit zu unterscheiden. Liegt der Grund der weißen Sichel im *gleichen* Niveau mit dem angrenzenden Fundusbezirk, so handelt es sich höchstwahrscheinlich um einen Konus, ist er dagegen ektatisch oder exkaviert (Parallaxe), kann sicherlich nur ein Kolobom in Frage kommen. Auch die Größe und Form ist oft entscheidend, große bizarr geformte Bildungen sind immer Kolobome [*Elschnig*[34])]. *Fuchs*[37]) hält den Conus inferior für ein rudimentäres Kolobom. Der Kolobomrand ist in der Regel teilweise oder in seiner ganzen Circumferenz mehr oder minder stark pigmentiert.

Daran anschließend wäre noch das vielgenannte „*Opticuskolobom*" *und das seiner Scheiden* zu erörtern. Als solches hat man verschieden tiefe Gruben an Stelle der Papille ohne oder in der Regel mit Vergrößerung der Sehnervenscheibe beschrieben. Im Falle *Caspar*[25]) z. B. präsentiert sich die Eintrittsstelle des Opticus klinisch als eine Art Trichter, der sich nach innen öffnet und an dessen Wänden die Äste der Zentralgefäße verlaufen. Auch eine kesselförmige oder ampullenartige Erweiterung des okularen Sehnervenendes wurde beobachtet. Man sieht dann die Wandung der Exkavation nicht oder nur teilweise und die Gefäße erscheinen erst am Rande der Grube. Sehr oft ist die Insertionsstelle des Opticus *scheinbar* exzessiv vergrößert; die von derselben eingenommene Fläche übertrifft

Digitized by Google

z. B. im Falle „*Caspar*“[25]) die Norm um beinahe das 20fache. Während sonst nur eine physiologische Exkavation vorhanden ist, zeigt sich der ganze Bezirk zu einem weiten Kessel vertieft. Viele, ja sogar die meisten der in der Literatur als „Opticuskolobom“ bezeichneten Mißbildungen haben einer späteren Kritik nicht mehr standhalten können, sie entpuppten sich als hart *neben* dem Papillenrande gelegene Netzhaut-Aderhautkolobome. Deswegen und weil klinisch echte Opticuskolobome überhaupt nicht einwandfrei feststellbar sind, hat *v. Hippel*[59]) vorgeschlagen, nur von Kolobomen „am Sehnerveneintritt“ zu sprechen. Wenn dieser Terminus, wie bei *Jakob*[70]), nicht näher erläutert wird, ist er zum mindesten irreführend, denn man weiß nicht, ob es sich um eine kongenitale Anomalie der Papille als solcher oder um ein sich ihr hart anschließendes Netzhaut-Aderhautkolobom handelt. Zweifelsfrei ist die Bezeichnung *Elschnigs* in „*Axenfeld*“[8]) „Kolobom der Papille“. Dem kritischen Literaturbericht *Seefelders*[145]) entnehme ich, daß der Fall „*Koennecke*“[89]) beim Kaninchen ein echtes Opticuskolobom darstellt. Des weiteren veröffentlichte *Gilbert*[40]) unter kritischer Besprechung anderer Fälle 2 solcher beim Menschen; sie müssen im Original nachgelesen werden.

Zum Wesen des *echten* Opticuskolobomes im *strengsten* Sinne gehört nach *v. Hippel*[59, 64]) und *Gilbert*[40]) ein Defekt in der *nervösen* Substanz des Sehnervenstammes an typischer Stelle. Fehlen der Zentralgefäße oder Anomalien in ihrer Anordnung ist kein Charakteristicum. Das Verhalten der nervösen Elemente im Stamme läßt sich aber nur histologisch eruieren, hierzu ist sorgfältigste Kontrastfärbung der Serien-*Querschnitte* oder der *Horizontal*-Längsschnitte des okularen Opticusendes notwendig. Hierbei zeigen die Schnitte Nierenform.

In der weiter unten folgenden Literaturbesprechung finden sich 8 Fälle von „Opticuskolobom“. Mangels jeder eigenen Erfahrung und der oft nicht einwandfreien Untersuchungsart mußte ich mich eines kritischen Urteils enthalten. Vielleicht findet sich ein Kollege, der die nach meinen bisherigen Erfahrungen beim Rinde offenbar nicht allzu seltenen kolobomartigen Mißbildungen (Grubenbildung) der Papille histologisch untersucht. Eine klinische Untersuchung müßte aber vorausgehen. Grob anatomisch kommt die Exkavation bei weitem nicht so zur Geltung wie ophthalmoskopisch. Es wäre dies eine sehr dankenswerte Aufgabe, weil es sich um ein neues Objekt handelt. An Schlachthöfen böte sich hierzu sicherlich reichlich Gelegenheit. Die älteste anatomische Feststellung im Tierauge (Schaf) dürfte die *v. Ammons*[5]) im Jahre 1858 sein.

Das *Glaskörperkolobom* endlich ist ophthalmoskopisch wohl ebensowenig eruierbar wie das des Ciliarkörpers. Anatomisch wurde es wiederholt beobachtet und abgebildet. So findet sich bei *Manz*[99]) eine sehr charakteristische Wiedergabe eines solchen vom Menschen. *Hess*[53]) beobachtete eines beim Schwein — der einzige bisher veröffentlichte Fall. — Den geringsten Grad stellt eine ventral gelegene Rinne dar. Der Glaskörper ähnelt dann einem Pfirsich. Ist der Spalt dagegen breit und tief, so gleicht sein Querschnitt sogar einem offenen Hufeisen [*Bock*[22])].

4. Genese.

Die Entstehung der typischen Kolobome hängt, wie wir schon im entwicklungsgeschichtlichen Teil erwähnt haben, mit dem Verschluß bzw. Offenbleiben der Fötalspalte zusammen. Die Anschauungen über das Zustandekommen dieser Mißbildungen änderten sich im Laufe der Zeit wesentlich.

So nimmt z. B. *v. Walther*[164]) 1821 für die Kolobombildung den gleichen Grund an, wie für die Hasenscharte und andere angeborene Trennungen in der Medianlinie des Körpers. Er stellt sich eben auch das Auge aus zwei in der Sagittalen verschmolzenen Teilen vor; *v. Ammon*[3]), der diesem Erklärungsversuche in keiner

Digitized by Google

Weise beipflichten kann, kommt bei seinen umfangreichen Untersuchungen dem Wesen dieses Defekts schon ziemlich nahe, nur verlegt er die Spalte irrtümlich in die Aderhaut. Er hält das Kolobom für eine Hemmungsbildung, ein Stehenbleiben auf früher Entwicklungsstufe.

Nach *Manz*[99]) und später *Hess*, Vertretern der Mesodermtheorie, kommt für die Kolobomgenese eine Störung im Verschluß der Augenspalte durch gefäßführende mesodermale Bindegewebsstränge in Frage. Sie bilden sich entweder gar nicht oder zu spät zurück; die Folge davon ist dann eine Lücke in den beiden Augenbecherblättern und im weiteren Verlaufe — also *sekundär* — eine Irritierung der übrigen aus dem Mesoderm sich bildenden Teile (Aderhaut, Sclera), wobei es oft infolge intraokularen Druckes zur Dehnung (Ektasie) der Bulbuswandung kommen kann.

Eine andere Theorie tauchte 1880/1881 auf; sie erfreute sich vieler Anhänger. Auf Grund eines einzigen mit Sclerochorioretinitis verlaufenden Kolombomfalles beim Kaninchen glaubte nämlich *Deutschmann*[27, 28]), die Ursache in einem intrauterinen Entzündungsprozeß des Auges gefunden zu haben. Diese Theorie sowie der vereinzelt gebliebene Erklärungsversuch von *Ginsberg*[41]) wurde endgültig widerlegt durch die fundamentalen Untersuchungen *v. Hippels*[60, 61]).

Van Duyse[32]) endlich sieht im Kaptiel „Pathogénie des Colobomes typiques" die primäre Ursache in einer Gehirnstörung, einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln. Er führt sie auf Toxinwirkungen oder Anomalien des Amnions zurück. *E. v. Hippel*[64]), der diese Anschauungen nicht teilen kann, fragt mit Recht, wie auf solche Weise eine Vererbung von väterlicher Seite aus und noch dazu unter Überspringen einer Generation erklärt werden kann.

Mit einem kolobomatösen Kaninchenbock stellte *v. Hippel*[60, 61]) ausgedehnte Züchtungsversuche an. Die Augen der erhaltenen Embryonen aller für den Werdegang des Koloboms in Frage kommenden Altersstufen wurden senkrecht (äquatorial, frontal) zum Augenspalt in Serie geschnitten und so das Einwuchern von Bindegewebe aus dem Mesoderm nach dem späteren Glaskörperraum durch den Becherspalt festgestellt, während bei anderen normalen Altersgenossen die Spalte schon geschlossen war. Der Abhandlung, die im Original nachgelesen werden muß, sind zahlreiche, sehr instruktive Mikrophotogramme beigegeben [*Jakob*[70]) gibt ein solches in Abb. 324, S. 378 wieder].

Dies ist die *formale Genese*, ein rein mechanisches Hindernis im Verschluß. Ihr Resultat im postfötalen Auge präsentiert sich uns dann als ein kolobomatöser Herd von verschieden großer Ausdehnung an typischer Stelle unter etwaiger Beteiligung der evtl. in ihrer Entwicklung *sekundär* geschädigten Aderhaut und Sclera.

Koyanagi[90]), der die *v. Hippel*schen Versuche in noch umfangreicherem Maße wiederholte, erblickt nicht wie dieser und andere [*Manz*[99]), *Hess*] in der Mesodermplatte (Leiste, Strang) das Primäre, sondern hält sie mit *v. Szily*[156]) für eine Vakatwucherung; nach diesen beiden handelt es sich bei der Kolobombildung um eine Anomalie in der Wachstumstendenz der beiden Becherwandungen, um ein atypisches Sprossen der Becherränder (Ektodermale Theorie). Als Beweis führt *Koyanagi*[90]) unter anderem (lebhaftere Kernteilungsfiguren im Bereich der Becherspalte als in der Peripherie der Netzhaut) das Fehlen oder die Zartheit der Bindegewebsstränge in embryonalen Kolobomaugen an.

Hinsichtlich der *kausalen Genese* wird von *v. Hippel*[60, 61]) Erblichkeit — wofür auch unsere wenigen Fälle ein Beweis sind — und Atavismus (Pecten der Vögel und Campanula der Fische) erwähnt. Sicherlich geht aber *Koyanagi*[90]) zu weit, wenn er S. 31 unter Nr. 4 folgendes sagt: „Kein Zweifel besteht heute mehr darüber, daß wir die kausale Genese der typischen Augenkolobome . . . in der Vererblichkeit

Digitized by Google

des Keimes erblicken müssen." Dadurch ist meines Erachtens die Erklärung nur in die Ferne gerückt bis zum ersten Individuum seiner Art.

Hat durch *v. Hippel*[60, 61]) die Erklärung der Genese der *typischen* Kolobome wesentliche Fortschritte gemacht, so erübrigt sich noch auf die Entstehung der *atypischen* einzugehen. In erster Linie seien die atypischen Iriskolobome erwähnt. Sie sind auf das Persistieren der nach *v. Szily*[151]) und *Wolfrum*[170]) an verschiedenen Stellen auch normalerweise vorkommenden Einkerbungen am distalen Becherrande, der späteren Pupille, zurückzuführen und verdanken ihr Entstehen einem Wachstumshindernis durch Gefäße. Was die (atypischen) Linsenkolobome betrifft, so gibt uns *Wessely*[169]) durch seine zahlreichen Versuche (Iridektomie und Zonulotomie) am wachsenden Kaninchen- bzw. Katzenauge eine treffende Erklärung. Fehlen der Zonulaspannung ist das ausschlaggebende Moment für derartige Defektbildung an der Linse. Verkürzung des Aufhängebandes durch Narbenbildung erzielt das Gegenteil, nämlich warzenförmige Auswüchse am Linsenäquator, wie wir es z. B. im Falle „*Ginsberg*"[41]) sehen. Aber auch persistierende Stränge irgendwelcher Art kommen nach wie vor in Betracht. Erinnert sei an eine gute Abbildung *Voglers*[161]). Hier handelt es sich offenbar um eine *kongenitale* Mißbildung (Rest der Tunica vasculosa lentis) und nicht wie Verfasser meint um eine erworbene Anomalie.

Van Duyse[31]) hielt die auch schon *v. Ammon*[3]) bekannten Einschnitte an atypischer Stelle für einen zweiten Fötalspalt. Es lag nichts näher als mit seiner Hilfe auch die atypischen Funduskolobome (Maculakolobome) zu erklären. Dies war aber ein Irrtum, im günstigsten Falle können nur distal vom Äquator, also im *vorderen* Bulbusabschnitt gelegene Kolobome (z. B. der Linse und des Ciliarkörpers) daraus entstehen, weil ja die Einschnitte niemals die Länge der normalen Fötalspalte erreichen. Auch die vermeintliche Drehung [*Vossius*[163])] der Augenanlage wurde zur Erklärung der atypischen Kolobome herangezogen.

Nun hat *Seefelder*[143]), der wie *v. Hippel*[60, 61]) und *v. Szily*[153]) ähnliche Versuchsreihen anstellte, gelegentlich seiner Untersuchungen im Auge eines $5^1/_2$ Tage alten Hühnerembyos außer einem typischen Netzhaut-Aderhautkolobom folgendes festgestellt:

„Ein größeres Areal des äußeren Netzhautblattes hatte sich nicht zu Pigmentepithel differenziert, sondern war als mehrreihiges unpigmentiertes Epithel stehengeblieben. Dieser Fall ist von prinzipieller Bedeutung, weil er beweist, daß das, was ophthalmoskopisch als Kolobom imponiert, nicht durch Offenbleiben der Becherspalte zustande gekommen ist."

Vielleicht lassen sich die atypischen Kolobome auf diese Weise „erklären". Warum die Differenzierung ausgeblieben ist, bleibt natürlich eine weitere offene Frage.

5. Literatur.

a) Allgemeine Literatur.

Eine reichliche Quelle aller wichtigen ophthalmologischen Veröffentlichungen bilden die Jahresberichte von *Nagel* und *Michel*[107]). Bedauerlicherweise haben sie 1915 als Kriegsfolge mit dem 44. Jahrgang für 1913 ihr Erscheinen eingestellt. Die letzten 25 Bände enthalten je ein Kapitel über vergleichende Augenheilkunde, welches von dem früheren Lehrer für Tieraugenheilkunde an der ehemaligen Stuttgarter Hochschule, nachmaligem Universitätsprofessor Dr. *Schleich*[132]) in Tübingen äußerst sorgfältig bearbeitet worden ist. Dort und in dem Kapitel „Mißbildungen und Vererbung" finden sich jeweils alle einschlägigen Arbeiten zitiert bzw. kritisch referiert.

Eine andere Fundgrube hinsichtlich der Erkrankungen des Auges sind vom Jahre 1894 ab die „Ergebnisse der allgemeinen Pathologie" usw. von *Lubarsch*

Digitized by Google

und *Ostertag*[98]). Besonders hervorzuheben sind die Ergänzungsbände des 14. und 16. Jahrganges (cf. Literaturverzeichnis Nr. 142 und 145). Sie enthalten kritische Sammelreferate über Augenmißbildungen bei Mensch und Tier aus der Feder *Seefelders*. Beide Werke werden auffallenderweise von *Bayer*[16]) weder in seiner allgemeinen Literaturübersicht noch an anderer Stelle mit einem Worte erwähnt. Ebensowenig zitieren *Ellenberger* und *Schütz*[33]) den *Nagel*schen Jahresbericht[107]) mit dem für uns Tierärzte wichtigen Kapitel über „vergleichende Augenheilkunde".

b) Spezialwerke.

Von diesen sich mit dem Kolobom oder den Augenmißbildungen überhaupt befassenden Werken seien erwähnt: *Manz*[99]), *Bock*[22]), *v. Hippel*[59]), *van Duyse*[32]) und *Peters*[120]).

Im weiteren soll zunächst darauf eingegangen werden, was die deutschen und fremdsprachigen veterinärophthalmologischen Werke über das Kapitel „Kolobom" bringen.

Joh. Friedr. Müller[106]) gibt zwar eine allgemeine Erklärung und Beschreibung der verschiedenen Kolobome ohne jedoch scheinbar über selbstgemachte diesbezügliche Beobachtungen an Tieraugen zu verfügen und die bis dahin von anderer Seite veröffentlichten Funde zu erwähnen.

Braungardt[23]) dagegen erwähnt in seinem belanglosen Werkchen nichts vom Kolobom.

Auch *Blažekovic*[21]) spricht in seinem wenig anmutenden „Lehrbuch" nicht vom Kolobom.

H. Möller[104]) behandelt das Kapitel Kolobom sehr kurz. Aus der Literatur erwähnt er die Fälle „*Dochtermann*"[30]), „*Renner*"[123]) und „*Hering*"[51]) sowie sogenannte Brückenkolobome eigener Beobachtung beim Hunde.

Jos. Bayer[16]) schreibt S. 410, daß die Aderhautkolobome bei den Tieren sehr selten zu sein scheinen und er noch keines gesehen habe. Vom Iriskolobom erwähnt er, daß es nicht selten vorkommt und gibt 2 Abbildungen eigener Beobachtung beim Pferde (Abb. 186 und 187), dagegen hat seine Abb. 188 mit den Kolobomen sicherlich nichts zu tun. „Ähnliche Fälle — heißt es S. 370 — wurden von *Möller, Hering, Renner* und anderen beschrieben." Auf den Fall „*Dochtermann*" und „*Schimmel*" geht *Bayer* etwas näher ein. Den Fall „*Schleich*", der ein regelrechtes Kolobom an atypischer Stelle darstellt, zitiert *Bayer* ebenso wie *Nicolas*[108]) und *Jakob*[70]) nicht bei den Kolobomen, sondern bei den Krankheiten der Sclera, S. 353 unter „Ektasien der Sclera".

Schlampp[131]) beschränkt sich nur auf eine ganz kurze Erläuterung der Kolobome.

Am ausführlichsten und in sich abgeschlossen behandelt *Jakob*[70]) das Coloboma oculi. Beim typischen Iriskolobom schildert *Jakob* nur das typische sogenannte Brückenkolobom und bildet in Abb. 326 eines vom Hunde ab, während die anderen Formen nur bei den atypischen aufgezählt und erläutert werden. Vom Linsen- und Ciliarkörperkolobom erwähnt *Jakob* keine Beobachtungen an Tieraugen, obwohl deren einige veröffentlicht sind (cf. Kasuistik der Literatur).

Vom Netzhaut-Aderhautkolobom, das nach *Jakob*[70]) bis jetzt, wenn auch nur selten bei Pferd und Hund beobachtet wurde, zählt *Jakob* „*Bayer*", (*Bayer* hat aber nach eigener Aussage noch keines gesehen), „*Vogel*" (soll wohl „*Vogt*" heißen, der Verf.) und „*Zimmermann*" als Beobachter auf. Ein Unterschied zwischen typischen und atypischen Funduskolobomen wird nicht gemacht, obwohl Veröffentlichungen für beide Arten im Tierauge vorliegen. Nach dem genannten Autor sieht man „bei der ophthalmoskopischen Untersuchung ... in der Nähe der Area centralis retinae oder auch an anderen Fundusabschnitten einen

Digitized by Google

verschieden großen, unregelmäßigen, weißlichen Fleck oder eine verschieden große, rundliche, ovale oder langgestreckte weißliche Stelle, die zum Teil weniger scharf und mit verwaschenen Rändern in den sonst normal pigmentierten Teil des Augengrundes (Tapetum) übergeht. Diese weißlichen Stellen können dann von mehr oder weniger deutlichen Blutgefäßen durchzogen sein, die teils den Netzhautgefäßen, teils den Gefäßen der Sclera, die an den betreffenden Stellen durchscheint, entstammen". Von einer Niveaudifferenz bis zur Sklerektasie, wie sie in unseren und anderen Fällen [*Schleich*[133]), *Zimmermann*[171])] gerade als Differenzialdiagnosticum beobachtet wurde, erwähnt *Jakob* nichts. Auf Tafel I 1, 3, S. 386 gibt der genannte Autor ein sehr schönes Fundusbild vom Hund. Es kann sich aber günstigen Falles nur um ein atypisches Kolobom handeln. Differenzialdiagnostisch käme partielle Leukosis in Betracht.

Vom Kolobom am „Sehnerveneintritt" sagt *Jakob*[70]) irrtümlich, daß es bis jetzt bei Tieren noch nicht beschrieben ist.

In dem jüngst erschienenen Werkchen von *Schwendimann*[140]) ist das Kolobom überhaupt nicht erwähnt.

In seiner 1922 erschienenen mit beinahe 1200 sorgfältigen Quellennachweisen versehenen „Tieraugenheilkunde" schildert „*Schleich*"[134]) S. 130 in einer dem Zweck und Rahmen des Buches angepaßten kurzen aber klaren Form das Wesen des Koloboms unter Hinweis auf diesbezügliche Fälle aus der Literatur. Kolobomatöse Veränderungen von Linse [*Bock*[22])] und Glaskörper (*Hess*[53])) werden aber an den betreffenden Stellen S. 173 und 180 nicht berücksichtigt. Dagegen erwähnt *Schleich* S. 188 unter entsprechendem Literaturhinweis erstmals derartige Anomalien des Opticus im Tierauge.

Von den beiden mir bekannt gewordenen französischen Werken erwähnt *Leblanc*[94]) nichts vom Kolobom, während *Nicolas*[108]) in seiner „Ophtalmologie" dem Kapitel Kolobom unter Beigabe verschiedener Abbildungen 3 Seiten widmet. Von allen tierärztlichen Werken zitiert er die meisten und hervorragendsten Beobachter, hauptsächlich deutsche, so *v. Hippel, v. Ammon, Manz, Ginsberg, Hess, Bock* und andere wie *Terrien, van Duyse*. Bedauerlicherweise fehlt jedoch eine nähere Quellenangabe.

Aus der englischen Literatur ist mir das Kompendium von *Sharp*[148]) bekannt. Von den kongenitalen Defekten zählt er nur die persistierende Pupillarmembran, die Korektopie und Aniridie in mehr als knapper Form auf, des weiteren erwähnt er unter mangelhafter Quellenangabe eine Beobachtung *Meyers*[102]), ein sogenanntes Brückenkolobom beim Pferde mit senkrecht verlaufender Spange. Die Funduskolobome berücksichtigt *Sharp* überhaupt nicht.

Was die italienische Literatur betrifft sind zu nennen das von *Cerutti* in das Deutsche übersetzte Werkchen *Toggias*[159]). Es enthält, wie zu erwarten, nichts von Kolobomen.

Ferner ein größeres Werk von *Vachetta*[160]). In Kapitel XXXIII auf S. 346 bis 356 bespricht er die kongenitalen Irisanomalien. Er definiert unter anderem die Begriffe Irideremie bzw. Aniridie. Bei der Polycorie schildert *Vachetta* die Fälle „*Hering*", „*Gurlt*", „*Möller*" und „*Dochtermann*". Über ein von ihm selbst beobachtetes binokulares atypisches Iriskolobom vom Hunde mit guter, deutlicher Abbildung wird meinerseits weiter unten berichtet. Weitere bis zum Jahre 1892 veröffentlichte Abhandlungen über Kolobome bei Tieren werden dagegen nicht berührt.

c) *Kasuistik der Literatur.*

Es folgen nun chronologisch geordnete Auszüge aus den Einzelbeobachtungen über typische bzw. atypische Kolobome bei den *Tieren*. Ein Teil dieser Arbeiten ist sehr kurz und ungenau und hat somit nur wenig Wert; andere Arbeiten dagegen,

Digitized by Google

besonders solche von Humanophthalmologen sind eingehend klinisch und anatomisch untersucht und mit teilweise sehr instruktiven Abbildungen versehen. Ein ophthalmoskopisches Bild von *typischem* Funduskolobom habe ich nur bei *Zimmermann*[171]) (Hund) gefunden, dagegen existieren solche atypischer in größerer Zahl, so bei *Schleich*[133]) und *Zimmermann*[171]) vom Hunde, bei *Hess*[52]) vom Kaninchen.

1818 schreibt *Carus*[24]), daß er am reifen Foetus und bei jungen Katzen und Kälbern die Narbe der Spalte in der Sclerotica noch sehr deutlich sieht, in dieser Linie findet er die Aderhaut fester anliegen. Diese Beobachtung erscheint mir nicht einwandfrei zu sein. Ich erwähne sie lediglich der Vollständigkeit wegen. Ich selbst konnte Ähnliches nicht feststellen.

1831 berichtet *Gurlt*[46]) in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie an Pferdeaugen einige Male einen „Querriß" unter der normalen Pupille beobachtet zu haben. Dieser Querriß glich einer zweiten Pupille, über seine Entstehung weiß *Gurlt* — wie er selbst sagt — jedoch nichts. Auch diese Mitteilung ist nicht einwandfrei zu deuten. Vielleicht handelt es sich um ein sogenanntes Brückenkolobom (Brückenbildung der Iris) oder um eine Iridodialyse [cf. *Bayer*[16]), Tafel XIV, Abb. 1 und S. 365 sowie *Surmann*[150])].

1834 stellte *Heyfelder*[57]) bei einem Dachshunde an einem sonst normalen Auge ein typisches birnenförmiges Iriskolobom fest. Es ist dies die älteste Notiz, die ich das Tierauge betreffend in der Literatur finden konnte.

1837 sah *Warnatz*[165]) bei einem 1jährigen Haushuhn ein typisches keilförmiges Iriskolobom. Aderhaut und Retina waren frei. Das Corpus ciliare wies in der Richtung des Irisspaltes ebenfalls eine kleine Einbuchtung auf.

1838 zitiert *Heyfelder*[58]) an anderer Stelle seine früher gemachte Beobachtung nochmals. Außerdem erwähnt er einen Befund *Arnolds* über ein Iriskolobom beim Hund ohne Beteiligung von Netz- und Aderhaut. Den Fall „*Arnold*" erwähnt später auch *Hering*[51]).

1840 hat *v. Ammon*[3]) zu wiederholten Malen atypische Irisspalten beim bebrüteten Hühnchen gefunden. Er hält die bis dahin noch nicht beobachtete Spaltung für pathologisch. Der Abbildung (Abb. 9, Tafel VI; nicht V, der Verf.) nach handelt es sich wohl um die bekannten Einkerbungen am Becherrande, wie sie *van Duyse*[31]), *v. Szily*[151]) und *Wolfrum*[170]) beobachtet haben.

1858 schreibt *v. Ammon*[5]) in seiner Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges folgendes: „Am Foetusauge des Schafes in früher Zeit habe ich die schöne Beobachtung gemacht, daß die Sclera geschlossen war und auf der inneren Fläche eine runde Eintrittsstelle (die Papille, d. Verf) zeigte. Aus ihr hatte ich die Arteria centralis, die dicht am Glaskörper lag, herausgezogen, das Nervus opticus-Neurilemm war aber nach unten nicht geschlossen, sondern zeigte an dieser Stelle einen größeren Hiatus (Coloboma nervi optici), der später ganz verschwindet, oder längere Zeit hindurch noch als eine Naht zu beobachten ist (Raphe nervi optici)." Eine kleine Abbildung hierzu findet sich (l. c.) auf Tafel III, Abb. 16.

Zu dieser wohl ältesten anatomischen Untersuchung eines kolobomatösen Tierauges durch *v. Ammon* äußert sich *Goerlitz*[43]) dahin, daß es sich um ein Coloboma vaginae nervi optici gehandelt hat. Das Verhalten der Gefäße geht nicht klar hervor, jedenfalls war eine trichter- bzw. ampullenförmige Grube vorhanden. Es werden auch am Sehnerven selbst größere Veränderungen nicht gefehlt haben. Die Untersuchungen erfolgten nur bei Lupenvergrößerung. Ähnlich spricht sich auch *Manz*[100]) hierzu aus.

Außer seinen Untersuchungen an menschlichen Fetalaugen hat *v. Ammon*[5]) auch vergleichend genetische angestellt. Nach ihm kommen an keinem Organ häufiger Mißbildungen vor als am Auge. An gleicher Stelle finden sich seine

Digitized by Google

grundlegenden und umfangreichen Untersuchungen über den Fetalspalt bei Tier und Mensch nebst zahlreichen Abbildungen niedergelegt. Sie lassen sich hier aber nicht verwerten, weil das Alter der Feten nicht bekannt ist und man infolgedessen nicht urteilen kann, ob die Spaltbildungen noch als normal, d. h. vorübergehend oder schon als pathologisch zu bezeichnen sind.

1864 hat *Hering*[51]) zwischen dorso- und ventrolateralem Quadranten am linken Auge eines Pferdes eine mit der Pupille nicht kommunizierende Querspalte in der Iris — eine Art atypisches Brückenkolobom — festgestellt. Im rechten Auge waren an analoger Stelle deren 2, cf. Abb. 327 bei *Jakob*[70]).

1878. Im Falle „*Möller*"[105]) zeigt die Pferdeiris einen ca. 5 mm tiefen fast rechtwinkeligen Ausschnitt an typischer Stelle. Diese einen Schulfall darstellende Beobachtung wird von keinem unserer tierärztlichen Autoren erwähnt.

1879. Hält man nach *Lieberkühn*[95]) die vordere Bulbushälfte eines Cochinchinahuhnes gegen das Licht, so sieht man schon mit bloßem Auge das Kolobom als durchsichtigen Streifen von der Ora „serrata" bis an die Iris oder auch nur halb so weit. Mikroskopisch erscheinen die Ciliarfortsätze mehr oder weniger verkümmert.

1880. Nach *Dochtermann*[30]) wurden 4 Mutterschweine vom gleichen Eber gedeckt und gebaren 64 blinde Ferkel. 36 hiervon hatten beiderseits vorlagernde, hypertrophische Augen mit Deformität des Schädels. Sie verendeten bald. — Die übrigen 28 hatten teils atrophische, teils hypertrophische Augen. *Berlin* und *Vogel* stellten bei der Untersuchung Mikrophthalmus und grauen Star fest. Der Eber und die Mutterschweine hatten gesunde (? der Verf.) wohl ausgebildete Augen. — Soweit das Original.

In dem 2 Jahre später erschienenen Referate von *Eversbusch*[30]) taucht plötzlich das Wort „Kolobom" auf. Es heißt wörtlich: „Von diesen hatten 36 teils einseitig, teils beiderseitig Coloboma totale, bei den übrigen war Mikrophthalmus vorhanden entweder beiderseits oder zugleich mit Coloboma totale auf der anderen Seite. *Berlin*[19]) glaubt der Inzucht die Schuld beimessen zu müssen. Die Nachforschung ergab nämlich, daß die Mütter entweder Töchter oder sogar Enkelinnen des belegenden Ebers gewesen waren.

Bezüglich der Kolobome kann man infolge des mangelhaften Berichtes absolut keinen Schluß ziehen, welcher Art sie waren und wo sie ihren Sitz hatten. Ob sich die Behauptung, daß die Augen der Elterntiere gesund waren, auch auf eine Spiegel- oder spätere anatomische Untersuchung stützt, geht aus dem Berichte nicht hervor. Ich vermute keines von beiden.

1880—1881 stellte *Deutschmann*[27, 28]) beim Kaninchen doppelseitiges Iriskolobom in Birnenform fest, kein Mikrophthalmus. Ophthalmoskopisch zeigte das Tier ein sehr großes Aderhautkolobom nach unten. Der Befund gleicht dem beim Menschen. Das Kolobom stellt eine ausgedehnte, weiße, stark lichtbrechende Fläche dar, deren Grenzen nach allen Seiten von tiefschwarzem, zackig in den weißen Herd hineinragendem Pigment gebildet werden. Hier und da geht wohl auch ein ganz feiner Pigmentzug vom Rande aus in das Kolobom, sich schließlich in kleine Fleckchen und Pünktchen auflösend. Auch Aderhautgefäßschlingen sind im weißen Felde sichtbar. Die Papille ist als solche, d. h. in annähernd normalem Zustande nicht zu finden, sie ist in das Kolobom eingeschlossen. Ihre Stelle wird durch intensivere Helligkeit und leichte Prominenz dieser Partie kenntlich. Markflügel nicht nachweisbar.

Die makroskopische Untersuchung des enucleierten Bulbus ergab folgendes: Ventral eine strichförmige, dellenartig eingezogene Narbe, die von der Cornea bis zum Opticuseintritt reicht und dem Bulbus Nierenform verleiht. Der Irisspalt setzt sich auch auf den Ciliarkörper und weiter bis zum hinteren Augenpol

Digitized by Google

fort. Größte Breite des Aderhautkolobomes 1,5 mm. Sclera verdickt und excaviert. Die Papille ist auch mit der Lupe nicht zu finden.

Mikroskopisch: Das Pigmentepithel hört mit einer kolbigen Auftreibung auf. Die Ränder des Spaltes werden von der doppelt gelegten, dadurch wallartig sich erhebenden Netzhaut gebildet. Die Papille ist exkaviert und enthält Retinalelemente. Bezüglich der Entstehung glaubt *Deutschmann* nicht an eine Hemmungsbildung, sondern führt sein Kolobom auf eine intrauterine Sklero-chorio-retinitis als Ursache zurück. Es ist dies die sogenannte Deutschmannsche Entzündungstheorie, die durch *v. Hippel*[61]) endgültig widerlegt worden ist.

1883 stellte *Höltzke*[66]) bei einem Kaninchen linkerseits Mikrophthalmus, typisches Iris-Ciliarkörper- und Aderhautkolobom fest, ventral vom Opticus erbsengroße Sclerektasie. Größte Breite des die Papille einschließenden Aderhautkolobomes 9,5 mm im Äquator. Im Kolobombereich Sclera verdünnt, Fehlen der Aderhaut, Netzhaut rudimentär, Einsprossen zwischen die Sclerallamellen. Opticus normal.

1885. *Renner*[123]). Bei einem neugeborenen angeblich blinden Fohlen fand sich beiderseits Mikrophthalmus und typisches Iriskolobom. Nach Eröffnung der Bulbi zeigte die Aderhaut (gemeint ist wohl der Fundus, der Verf.) beiderseits eine ovale weißliche Stelle, deren längerer Durchmesser in meridionaler Richtung lag. Aderhaut rudimentär. Das Kolobom erstreckte sich vom Ciliarkörper bis zum Sehnerveneintritt. Verhalten der Retina wegen Fäulnis nicht mehr eruierbar. Es ist dies die einzige Veröffentlichung eines anatomischen Befundes tierärztlicherseits. Eine mikroskopische Untersuchung des Kolobomes scheint nicht vorgenommen worden zu sein. Desgleichen wäre eine Spiegelung der Elterntiere und Blutsverwandter von Interesse gewesen.

1885. *Schultheiss*[136]). Ein Hühnerhund zeigte scheinbar leichte Korektopie nach abwärts. Ophthalmoskopische Untersuchung erschwert, aber ohne nachweisbare Anomalien. Anatomisch zeigte sich neben anderen uns hier nicht interessierenden Veränderungen, daß die Firsten des Ciliarkörpers im ventralen Teile sehr viel sparsamer und niedriger als seitlich und oben waren. (Wir haben es offenbar mit einem Ciliarkörperkolobom zu tun, der Verf.).

1886. *Wedel* und *Bock*[167]) schildern in ihrer pathologischen Anatomie des Auges 2 Kolobomfälle vom Schwein. *Bock*[22]) erwähnt sie in seiner Monographie nochmals.

1888. Sehr interessant ist die Beobachtung von *Bergeat*[17]) beim Hunde. Beiderseits hochgradige Korektopie nach innen und oben. Außerdem eine bedeutende Anzahl größerer und kleinerer, das Irisgewebe radiär durchsetzender Defekte. Pupillarrand intakt. In der daran anschließenden Diskussion — es handelt sich um eine Demonstration des fraglichen Hundes — wird von *Kupffer*[17]) erwähnt, daß bei in engen (? der Verf.) Ställen gehaltenen Mäusen und Kaninchen radiäre Spaltbildungen in der Iris häufig sind. Ich glaube diese Fälle zu den multiplen Kolobomen (sog. Polycorie) rechnen zu dürfen.

1889 schreibt *Möller*[104]) „wiederholt Kolobombildungen beim Hund" beobachtet zu haben. Der von ihm beigegebenen Abb. 8 nach zu schließen handelt es sich um eine Diplocorie, ein echtes (? der Verf.) typisches Brückenkolobom.

1890. *Hess*[52]) hat 3 Fälle von Kolobom beim Kaninchen klinisch und anatomisch untersucht.

Im 1. Falle handelt es sich um ein sogenanntes hinteres Skleralstaphylom eines sonst normalen Auges. *Ophthalmoskopisch* sieht man auf der temporalen Seite der Papille ein etwa 3—4 P. D. umfassendes und äquatorialwärts sich erstreckendes weißes Feld von nahezu kreisförmiger Gestalt; bei genauerer Untersuchung stellt es sich als eine tiefe, gleichmäßige Ausbuchtung dar. Hier ist die Refraktion stark myop.

Digitized by Google

Anatomisch gewahrt man seitlich vom Opticuseintritt eine nahezu halbkugelige Vorwölbung der Sclera von 4—5 mm Durchmesser und 4 mm Höhe. Die Lederhaut ist verdünnt und durchscheinend. *Histologisch* wird Fehlen der Aderhaut im Kolombombereich nachgewiesen. Die Retina verjüngt sich rasch und kleidet die Ektasie als eine nur 20 μ dicke, bindegewebige Membran aus.

2. Fall. Typisches Iriskolobom, Reste der Pupillarmembran, Linse leicht getrübt. *Ophthalmoskopisch* glänzendweißer Reflex nach unten, genauere Untersuchung unmöglich. *Anatomisch:* Hinterer unterer Bulbusabschnitt stark ausgedehnt und verdünnt, nach unten vom Sehnerven durch eine Furche abgesetzt. Cystenbildung, sie kommuniziert durch eine kleine Öffnung mit dem Bulbusinnern. Aderhautkolobom. Opticus atrophisch.

3. Fall. Typisches birnenförmiges Iriskolobom. Die ophthalmoskopische Untersuchung ist durch Linsentrübung erschwert. Man sieht einen glänzend weißen Reflex mit dunklen Flecken. Kolombomränder scharf und nicht pigmentiert.

1891. *Manz*[100]) hatte beim Kaninchen beiderseits ein sogenanntes Opticuskolobom festgestellt. Links Medien rein. Große, runde, tiefe Grube mit scharfem Rande. Rechts ähnlich, außerdem Glaskörpertrübung. An beiden herausgenommenen Augäpfeln fand sich ungefähr am hinteren Pol eine konische Hervorragung von etwa 5 mm Höhe; starke Ausdehnung und Verdünnung der Sclera unterhalb des Sehnerveneintrittes. Opticus normal. Serienschnitte ergaben, daß das Kolobom neben dem Opticus, und zwar im unteren Umfange seiner Insertion lag.

1891—1892. In seinem schönen Atlas (1. Abt.) bringt *Bayer*[15]) auf Tafel V und VI in Abb. 2 Abbildungen vom Fundus eines Pferdeauges, jedoch ohne Benennung der Anomalie. Der Fall ist leider nicht genauer beschrieben. Eine Angabe über etwaige Niveaudifferenzen wird ebenfalls nicht gemacht. Differenzialdiagnostisch kommen partielle Leukosis der Aderhaut und des Pigmentepithels sowie typisches bzw. atypisches Netzhaut-Aderhautkolobom in Betracht. Abb. 2, Tafel V gleicht was Lage und Größe betrifft einigen Fällen meiner Kolobomfunde beim Rinde. [Vgl. auch *Bayer*[16]), S. 186, Anmerkung.]

1892 veröffentlichte *Hess*[53]) sein Untersuchungsergebnis zweier Kolobomfälle beim Schwein. Es handelt sich hierbei nur um die anatomische Feststellung.

1. Sein Fall 2: Das Auge ist normal groß und zeigt ventral vom Opticuseintritt eine Ektasie, deren Durchmesser 12 mm und deren Höhe 8 mm beträgt. Die Sclera ist papierdünn. Die Innenfläche der Ausbuchtung ist pigmentfrei. Von Aderhaut ist hier nichts zu sehen, sie reicht nur bis zum Kolobomrande. In der ektatischen Partie wird die Retina auf Kosten ihrer Körner- und Ganglienzellenschicht rasch dünner, sie erscheint nur mehr als eine aus feinfaserigem Bindegewebe bestehende Membran.

2. Sein Fall 3: Das sonst normale Auge zeigt ebenfalls ventral vom Opticuseintritt ein ektatisches Kolobom von 1 cm Durchmesser. Aderhaut fehlt. Außerdem findet sich ein Glaskörperkolobom von 5 mm Länge und 1 mm Breite. Die Sclera verjüngt sich allmählich. Die Aderhaut nimmt rasch an Dicke ab. Chorioidalgefäße fehlen vollständig. Die rudimentäre Retina ist nicht fest mit der Lederhaut verbunden. Das Pigmentepithel zeigt Drusenbildung und fehlt in der Ektasie vollständig. Die Netzhaut erscheint als feinfaserige Bindegewebsmembran und setzt sich als Falte (Duplikatur) in den Glaskörper fort.

1892. *Vachetta*[160]) stellte bei einer pigmentarmen tauben dänischen Dogge links ein atypisches, dorsolateral gerichtetes Iriskolobom fest. Der glattrandige mit der Pupille eine Ellipse bildende Ausschnitt erreichte die Iriswurzel nicht ganz. Das rechte Auge zeigte sogenannte Diplocorie. Ebenfalls dorsolateral fand sich nämlich eine hart am Ursprung der Iris beginnende und mit dem normalen

Digitized by Google

Sehloche nicht kommunizierende, etwa $^1/_2$ Pupillendurchmesser haltende eiförmige Öffnung. Durch diesen Defekt konnte man die Ciliarfortsätze wahrnehmen.

Bei einem Kätzchen fehlten nach dem gleichen Autor beide Irides. Sehvermögen infolge Blendung beeinträchtigt.

1893 stellt *Wertheimber*[168]) am linken Kaninchenauge auf der caudo-lateralen Seite eine große Cyste fest. Die stark verdünnte Wand ist glasartig durchsichtig. Papille randständig exkaviert. Mikroskopisch fehlt im Kolobombereich die Aderhaut, nur die Lamina elastica ist vorhanden. Das Pigment des Pigmentepithels fehlt ebenfalls. Unter allmählichem Aufhören ihrer einzelnen Schichten sieht man die Retina dem kolobomatösen Herd entsprechend nur als lockeres Gewebe. *Bach*[11]) hat 1898 die Schnitte nochmals untersucht und den Befund veröffentlicht.

1893. Sehr eingehend behandelt *Bock*[22]) in seiner monographischen Studie das Kolobom bei Mensch und Tier. Während Fälle vom Menschen auch klinisch erörtert werden, erstrecken sich seine Untersuchungen am Schweine lediglich auf den anatomisch-histologischen Teil. Seine Arbeit ist sehr ausführlich. Auf 28 Seiten erläutert er die 18 Kolobomfälle und gibt 12 Abbildungen anatomischen und histologischen Charakters. Es nimmt mich wunder, daß uusere deutschen tierärztlichen Autoren dieses Werk gar nicht erwähnen. Da es untunlich erscheint Fall für Fall auszugsweise wiederzugeben, so beschränke ich mich nur auf eine von mir zusammengestellte tabellarische Übersicht seiner Befunde. (Siehe Tabelle). Leider geht aus seinen Aufzeichnungen nicht hervor, wieviel Schweineaugen überhaupt untersucht wurden. Im Interesse einer prozentualen Berechnung wäre dies wünschenswert gewesen. Bei mindestens 400 von mir teils klinisch, hauptsächlich aber anatomisch untersuchten Augenpaaren des Schweines fand ich niemals Kolobom; dagegen 5 mal beiderseits einwandfrei markhaltige Nervenfasern und sehr oft partielle Leukosis fundi, seltener eine solche der Iris.

1893 untersuchte *Schleich*[133]) 2 Hunde, die beiderseits mit atypischem Funduskolobom behaftet waren. Die Veröffentlichung des anatomischen Ergebnisses mußte leider aus äußeren Gründen unterbleiben.

1. Fall: Deutlicher Mikrophthalmus beiderseits, Medien rein. Rechts temporalwärts von der normalen Papille Sichelbildungen in 3 Etappen, daran anschließend eine ca. 5—6 P. D. große, kreisrunde, glänzendweißes Licht reflektierende Partie des Fundus mit spärlichen Netz- und Aderhautgefäßen. Kolobomrand pigmentiert. In der Mitte des Koloboms eine 3 P. D. große, ziemlich tiefe, runde Ektasie mit scharfen und steilen Rändern; große Niveaudifferenz. Daß die Retina — wenn auch rudimentär — vorhanden ist, beweisen ihre Gefäße. Links ähnlicher Befund.

2. Fall: Ebenfalls Mikrophthalmus. Sehvermögen nicht erheblich herabgesetzt. Medien rein. $^3/_4$ P. D. von der Papille temporalwärts ähnlicher Befund wie im Falle 1, jedoch ist das Kolobom in seiner *ganzen* Ausdehnung sehr stark vertieft. Am anderen Auge ähnlicher Befund.

1895 stellte *Sgrosso*[147]) am Auge eines blindgeborenen Schweines Opticuskolobom fest. Das andere Auge war rudimentär entwickelt. Ein angekündigter ausführlicher Bericht scheint nicht erschienen zu sein.

1896 stellte *Vogt*[162]) beim Pferde links ein tiefes, typisches Iriskolobom in Dreieckform fest. Medien rein. „Von diesem Defekt — heißt es wörtlich — war auch die Chorioidea betroffen." Es ist somit ein Irrtum, wenn *Bayer*[16]) S. 410 sagt: *Vogl* (*Vogt*, d. Verf.) habe ein Aderhautkolobom beim Pferd „beschrieben". — Da dies der erste und bisher einzige Fall eines klinisch nachgewiesenen Netzhaut-Aderhautkolobomes beim Pferd gewesen wäre, ersuchte ich Herrn Generaloberveterinär Dr. *Vogt* um nähere Angaben, die ich nachstehend auszugsweise wiedergebe. — Ein Funduskolobom wurde klinisch *nicht* festgestellt. Der Umstand,

Digitized by Google

daß unter dem ventralen verbreiterten (abgeflachten) Linsenrande vorbeigesehen werden konnte, setzt ein Kolobom der Linse, Zonula und vermutlich auch des Corpus ciliare voraus. Wenn — wie ursprünglich angenommen — eine Drehung der Linse um ihre Horizontal-(Äquatorial-)Achse das Vorbeisehen mit dem Spiegel ermöglicht hätte, müßte, wie *Vogt* berichtigend weiter ausführt, auch die Iris aus ihrer normalen Lage gebracht worden sein. Dies war aber nicht der Fall. Daß trotzdem Chorioidea bzw. Retina in ihren vorderen an das Corpus ciliare grenzenden ophthalmoskopisch nicht übersehbaren Teilen kolobomatös war, kann klinisch weder bestritten noch behauptet werden. — Ein mit dem Original sich nicht ganz deckendes Referat bringt *Königshöfer*[88]).

1896 beobachtete *Bach*[10]) bei 1 unter 4 nahezu ausgetragenen Kaninchenföten beiderseits Kolobom. Rechts starke Ektasie mit Cystenbildung unter bedeutender Wandverdünnung. Aderhaut und Pigmentepithel fehlen hier. Außerdem bestand Ciliarkörperkolobom, partielle Irideremie und typisches Linsenkolobom. Opticus normal. Links ähnlicher Befund jedoch ohne Linsenanomalie.

1896. *Ginsberg*[41]) untersuchte ein Kaninchenauge anatomisch. *Ophthalmoskopisch* war wegen leichter Hornhauttrübung der Einblick nicht ganz frei. Doch konnte ein Opticuskolobom, Glaskörperzapfen, Schwund der Markflügel und entzündliche Herde der inneren Augenhäute festgestellt werden. Typisches Iriskolobom.

Anatomisch zeigt sich an der Stelle der Papille eine vollständig in ihr gelegene 2 mm tiefe und ebenso breite Grube mit scharfem überstehendem Rande. Typisches Linsenkolobom. Ihr Äquator ist ventral, dem Iriskolobom entsprechend, zur Spitze ausgezogen. Opticus atrophisch. Zentralgefäße fehlen. *v. Hippel*[59]) und *Gilbert*[40]) äußern sich zu dem Falle. Die dem Original beigegebenen Abbildungen finde ich nicht deutlich und instruktiv. Bezüglich der Genese schlägt *Ginsberg* irrtümlicherweise vor, den längst als richtig erkannten Weg der Fötalspalte zu verlassen.

1897 untersuchte *Zimmermann*[171]) die Augen eines Hundes klinisch und anatomisch. Leider ist die Arbeit ziemlich kurz gehalten, so daß Schlußfolgerungen nicht gut gezogen werden können, was ich hinsichtlich des Verhaltens des rechten Opticus, der als leicht atrophisch bezeichnet wird, bedauere. Außerdem bestand leichter Mikrophthalmus beiderseits.

Ophthalmoskopisch, links: Ungefähr 1 P. D. vom Opticuseintritt entfernt eine nahezu kreisrunde, hellglänzende, ca. das 9fache der Papille betragende Fläche mit muldenförmiger Vertiefung und pigmentiertem medialem Rande. Vereinzelte Netz- und Aderhautgefäße. — Mikroskopisch: Im Bereich der ektatischen Scleralpartie finden sich, dem ophthalmoskopischen Befund entsprechend, nur vereinzelte Gefäße; von Netz- und Aderhaut sind keine sonstigen Spuren vorhanden. (Atypisches Funduskolobom, der Verf.)

Rechts: Ringförmiges (typisches) Kolobom um den Opticuseintritt von ungefähr P. D. Auf der hellglänzenden, kreisrunden, ektatischen Stelle sieht man vereinzelte Aderhautgefäße. Größere Netzhautgefäße ziehen über das ektatische, teilweise von einem Pigmentsaum umgebene Kolobom. — Mikroskopisch: Die im Bereich der Ausbuchtung ganz dünne Scleralwand ist teilweise von Netz- und Aderhautresten ausgekleidet. Der Sehnerv selbst ist leicht atrophisch.

1898. *Bach*[11]). Sein Fall 5 betrifft ein Kaninchenauge. Verziehung und ungleiche Entwicklung des Ciliarkörpers, Iris- und Zonuladefekt. Cystenbildung unterhalb der Papille. Opticuskolobom, Lamina cribrosa und Zentralgefäße fehlen vollständig. Vgl. auch *Wertheimber*[168]).

1901. In seinem wundervollen Atlas, in dem ca. 50 normale Fundusbilder der verschiedensten Tiere, darunter auch vom Schwein, wiedergegeben sind,

Digitized by Google

schreibt *Johnson*[71]) S. 54, daß er die bei Tieren seltenen „extrapapillären" Kolobome in einigen Fällen bei Haustieren, vornehmlich bei Pferd und Schwein gesehen habe. Es scheint mir jedoch zweifelhaft, ob es sich um Kolobome in unserem Sinne handelt. Vielleicht meint *Johnson* das Tapetumkolobom *Berlins*[18]) bzw. partielle Leukosis. Ebensowenig dürfte es sich bei seinem „papillarcoloboma" (*Fuchs*' Kolobom) bei Tieren um echte Kolobome handeln. Es sind damit vielleicht die oft sichtbaren Scleral- und Chorioidealsicheln und Ringe gemeint.

1901 beobachtete *Keil*[75]) am rechten Auge eines Rindes ein leichtes typisches Iriskolobom. Spaltbildungen an anderen Teilen fehlten. Dagegen bestand eine senkrechte 2,5 mm breite, makroskopisch scheinbar aus Irisgewebe bestehende Brücke vom oberen zum unteren Pupillarrand. Diplocorie, sogenanntes Brückenkolobom, richtiger gesagt Brückenbildung der Iris (cf. *Keil*[78]) S. 5 und 6).

1901. *Van Duyse*[31]) hat bei einem 13,5 mm langen Rinderembryo am linken Auge außer der typischen Fötalspalte im ventrolateralen Quadranten eine äquatorialwärts gehende zweite Spalte gesehen. Er spricht irrtümlich von einem doppelten Fötalspalt; solche Spalten wurden zur Erklärung atypischer Kolobome herangezogen. Bekanntlich gibt es aber nur *einen* Fötalspalt. Auch *v. Ammon*[3]) erwähnt schon ähnliche Beobachtungen.

1901 untersuchte *Knapp*[87]) ein albinotisches Kaninchen. Er stellte beiderseits Funduskolobom fest. Ophthalmoskopisch zeigte sich an Stelle der Papille eine grauweiße hochgradige Exkavation. Anatomisch war ventral vom Opticus eine erbsengroße Protuberanz nachweisbar. Mikroskopisch zeigte sich die stark exkavierte Papille normal. Die Vorbuckelung war eine Cyste, in der die Aderhaut größtenteils fehlte. Die Retina war atrophisch.

1902. Nach *Schimmel*[130]) zeigte ein Hund beiderseits Korektopie nach unten. Die runde zackige Pupille war wie mit Fransen versehen. Ophthalmoskopisch: Medien rein, Albinismus. „Auf Atropin erweiterte sich die Pupille bald stark, wobei sie rund blieb, jedoch einigermaßen das zackige Aussehen verlor." Der Fall ist viel zu wenig genau beschrieben, um alles restlos verstehen und erklären zu können.

1902 stellte *Salffner*[127]) neben anderen Mißbildungen an den Augen eines sonst normalen neugeborenen Pferdes anatomisch beiderseits Scleralektasie und totale 3 mm tiefe Exkavation der Sehnervenscheibe — Opticuskolobom — fest. Links erstreckte sich außerdem vom ventralen Papillarrande bis zum Ciliarkörper ein von Scleralleisten durchzogenes Netzhaut-Aderhautkolobom, dessen größte im Äquator gelegene Breite 17 mm betrug. Gute Abbildungen veranschaulichen die makroskopischen und histologischen Verhältnisse. Trotz gegenteiliger Behauptung des Verfassers scheint mir rechts ebenfalls ein, wenn auch sehr kleines Aderhautkolobom in unmittelbarem Anschluß an die Papille vorhanden gewesen zu sein.

Bezüglich der nach *Salffner* nicht vorhandenen Zentralgefäße dürfte der Autor der bei den Equiden anders gearteten Gefäßverteilung im Opticus nicht genügend Rechnung getragen haben. (cf. *Riklin*[124]) und *Mildenberger*[103])). Das Ergebnis einer Spiegeluntersuchung der Elterntiere oder Blutsverwandter wäre von großem Interesse gewesen.

1903 erwähnt *Terrien*[157]) ein einseitiges typisches Kolobom des Uvealtraktus beim Kaninchen. Außerdem bestand leichter Mikrophthalmus und Funduskolobom mit Cystenbildung.

1903 schildert *v. Hippel*[61]) in seiner umfangreichen Arbeit über die Genese der Kolobome kurz den ophthalmoskopischen Befund seines Kaninchenbockes, der zu den ausgedehnten Züchtungsversuchen verwendet wurde und seine Mißbildung auf 18% der Nachkommenschaft vererbte. Es handelte sich um ein

Digitized by Google

typisches stark ektatisches Kolobom unterhalb des Sehnerveneintrittes, sowie Iris- und Linsenkolobom an typischer Stelle.

Mikroskopisch: Das in Serie vertikal auf die Richtung des Fötalspaltes geschnittene Auge konnte über das Verhalten der Retina im Kolombombereich keine ganz klare Anschauung verschaffen. Pigmentepithel und normal konfigurierte Retina hören am Rande der Ektasie auf. Die Netzhaut ist zu einem sehr dünnen Häutchen mit wenig charakteristischen Elementen reduziert. Daß es sich hier um zwei aneinandergepreßte und hochgradig veränderte Blätter der Retina handelt, läßt sich nicht mehr beweisen und doch muß es so sein.

Auf die embryonalen und postfötalen Kolobome seiner Züchtungsergebnisse sei hier nicht näher eingegangen. Man muß die überaus wichtige und grundlegende mit 11 sehr instruktiven Mikrophotogrammen versehene Arbeit im Original nachlesen.

1904 stellte *Schmidt*[135]) am Zyklopenauge eines mit hochgradigen Schädeldeformitäten behafteten Schweines makroskopisch rudimentäre Irisbildung fest.

1905 stellte *v. Hippel*[62]) bei 3 neugeborenen Kaninchen Mikrophthalmus mit Kolobom fest. Beide Elterntiere hatten normale Augen. Der Großvater war der bekannte kolobomatöse Kaninchenbock. Da die Untersuchungen anderen Zwecken dienten, sind die Veränderungen nicht näher beschrieben. 1 der 3 Tiere wies typisches Linsenkolobom auf. Interessant ist das Überspringen einer Generation.

1905 berichtet *Heine*[49]) über 2 Kolombomfälle bei der Taube. 1. Fall: Das relativ große Zyklopenauge einer Taube zeigt unten in der Mittellinie eine erhaltene fötale Augenspalte. 2. Fall: Eine andere Taube, deren eines Auge normal ist, zeigt auf Horizontalschnitten durch den Kopf im anderen Auge „eine Retina, an der nur Neuroepithelien und Müller'sche Stützfasern zur Ausbildung gelangt sind; die bipolaren und Ganglienzellen mit Nervenfasern fehlen völlig." Von den übrigen Augenhäuten wird nicht gesprochen. *Heine* hält den Befund für eine Mißbildung (Kolobom, d. Verf.).

1906 fand *Keil*[77]) bei einem Kalbe rechts nur typisches Iriskolobom in Dreieckform; links Mikrophthalmus mit Cystenbildung, Aniridie und Fehlen des Ciliarkörpers. Die Arbeit ist wie alle Veröffentlichungen *Keils* sehr eingehend.

1906. Unter den 9 Embryonen vom Schwein, über deren mikroskopische Untersuchungsbefunde *Keil*[76])[78]) in seiner Dissertation berichtet, ist mir sein 2. und 7. Embryo aufgefallen. Die von ihm ursprünglich für ein Artefakt gehaltene Faltenbildung der Retina hält er später (l. c., S. 72) wohl ganz mit Recht für eine Mißbildung (Mikrophthalmus, Kolobom? d. Verf.). Was seinen 2. Embryo betrifft, handelt es sich vielleicht auch um ein Kolobom; denn bei einer Scheitel-Steißlänge von 21 mm, wie sie fraglicher Embryo aufweist, sollte die Fötalspalte nach *Wolfrum*[170]) schon geschlossen sein.

1906 hat *v. Hippel*[63]) gelegentlich seiner Versuche über Starerzeugung durch Röntgenbestrahlung trächtiger Kaninchen mit und ohne Abdeckung des Bauches durch Bleiplatten, sowie durch Cholininjektionen kolobomatöse Nachkommenschaft teils mit teils ohne Mikrophthalmus erhalten. Von 9 Jungen zeigte eines Mikrophthalmus mit Kolobom.

In einem anderen Falle waren von 4 Föten einer verendeten Häsin 2 mit Liddefekten, Mikrophthalmus und Kolobom an je 1 Auge behaftet. Trotz hochgradiger Maceration war die Diagnose völlig sicher zu stellen. Von unten her eindringender Bindegewebsstrang und inverse Lagerung des äußeren Retinalblattes im unteren Umfange des Bulbus. Unbeeinflußt gelassen hatten die Weibchen später wieder normale Junge geboren.

1906 untersuchte *Kitamara*[84]) die Augenpaare von vier 2 Wochen alten Ferkeln, bei denen klinisch Anophthalmus festgestellt worden war. In allen Bulbis wurde

Digitized by Google

Cystenbildung und typisches Kolobom an Iris, Ciliarkörper und Netzhaut-Aderhaut neben anderen uns hier nicht interessierenden Mißbildungen nachgewiesen. Die Optici stellten durchwegs unter Fehlen der nervösen Elemente bindegewebige Stränge dar. Ob es sich hierbei um echte Sehnervenkolobome handelt vermag ich nicht zu entscheiden.

1908 erwähnt *Nicolas*[108]) in seinem Werkchen ein Netzhaut-Aderhautkolobom beim Pferde festgestellt zu haben. Leider gibt er darüber weiter nichts an.

1908. *Wolfrum*[170]) hat außer der ventral gelegenen Becherspalte vielfach noch eine 2. Einkerbung bei Kaninchen- und Schweineföten gefunden und zwar nasal von der Becherspalte; auch dorsal, also entgegengesetzt der Fötalspalte; Er hält sie nur für eine vorübergehende Erscheinung. Es zogen Gefäße darüber. Über 17 mm große Schweine zeigten kein solches Verhalten. (Multiple) Einkerbungen am Becherrande bilden eine Prädilektionsstelle für Iriskolobome. Es müßten also beim ausgewachsenen Tiere sich nasal, etwa im horizontalen Meridian öfters Kolobome antreffen lassen, als im übrigen Teile des Auges, die Region der Becherspalte ausgenommen.

1908 schildert *Seefelder*[141]) S. 282—293 unter Beigabe mehrerer Abbildungen den histologischen Befund bei einem 63 mm langen Katzenembryo. Er stellte typisches Ciliarkörper- und Aderhautkolobom fest. Außerdem mußte auch Iriskolobom vorgelegen haben.

1909 berichtet *Kirsten*[83]) über 3 Fälle von Iriskolobom beim Pferde. Zweimal befand sich die Veränderung am oberen Pupillarrande. Der 3. Fall ist nicht einwandfrei geschildert. Ich möchte ihn für eine Korektopie halten.

1909. Sehr interessant ist die Beobachtung *Laubers*[92, 93]). Es handelt sich um die anatomische Untersuchung der Augen eines Riesensalamanders (1,14 m lang). Im Sehnerven fand sich eine tiefe Grube, welche vollständig von der unpigmentierten Fortsetzung des Pigmentepithels ausgekleidet war. Durch die Höhlung verlief frei nach vorne der dünne Sehnervenstrang (Art. hyal., der Verf.), welcher hier außer Zusammenhang mit dem umliegenden Gewebe war. In seiner früheren mit sehr guten Abbildungen versehenen Schilderung hielt *Lauber*[92]) das Verhalten für normal, später[93]) kam er zur Überzeugung, daß es sich zweifellos um eine Kolobombildung handelt, da das andere Auge, ebenso wie die weiterer Tiere, die Veränderungen nicht aufwies.

1910. *Könnecke*[89]). Linksseitiges Opticuskolobom beim Kaninchen, leichter Mikrophthalmus, atypisches Iriskolobom. Ophthalmoskopischer Befund wegen leichter Katarakt nicht einwandfrei. Jedenfalls sah man keine Papille und keine markhaltigen Nervenfasern.

Anatomisch: Ciliarkörper intakt. Lenticonus posterior. Aderhaut fehlt im Bereich der Mesodermleiste. Hypoplasie des Opticus, keine Gefäße nachweisbar, Stützsubstanz vorherrschend. Temporal vom Opticus cystische Ektasie der Bulbuswand, erfüllt von gliösem und mesodermalem Gewebe. Nach *Seefelder*[145]) handelt es sich hier tatsächlich um ein *echtes* Opticuskolobom.

1910 stellte *Orlow* (*Orloff*)[115]) ein rudimentäres Iriskolobom fest. In der dunkel pigmentierten Regenbogenhaut eines Hundes hob sich in beiden Augen in den unteren Teilen ein kolobomförmiger Pigmentdefekt von bläulichweißer Farbe scharf von der dunkleren Umgebung ab. *Mikroskopisch*: Fehlen der stern- und spindelförmigen Pigmentzellen, ersetzt durch derbfaseriges Bindegewebe. Gefäßschicht ebenfalls reich an Bindegewebe; Lymphspalten fehlen.

1911. Das von *Keil*[79]) untersuchte Zyklopenauge einer Ziege zeigte typisches Aderhautkolobom mit Netzhautduplikatur.

1911 hat *Keil*[80]) bei einem Kalbe rechtsseitigen Mikrophthalmus mit Sclerektasie mikroskopisch untersucht. Im Kolobombereich ist die Aderhaut stark

Digitized by Google

atrophiert und fehlt teilweise ganz. Auch die Retina ist degeneriert. Kein Opticuskolobom.

1911 hat *Pagenstecher*[116]) ein typisches Totalkolobom beim Kaninchenfoetus festgestellt. In der Gegend der Fötalspalte erstreckte sich reichliches Bindegewebe in den Glaskörperraum. Es war mit der hochgradig gefalteten Retina verwachsen. Lenticonus posterior. Die Iris fehlt im Kolombombereich ganz.

1911. Außerdem will *Pagenstecher*[117]) durch Naphthalinfütterung bei trächtigen Kaninchen vor Schluß der Fötalspalte außer dem bekannten Naphthalinstar auch Iris- und Aderhaut- sowie Lidkolobom hervorgerufen haben.

Auf Grund einer Nachprüfung kommt *v. Szily*[154]) zu dem Schluß, daß die Erzeugung typischer Mißbildungen durch Toxine damit keineswegs erwiesen, aber auch nicht ausgeschlossen ist.

1911 referiert *v. Szily*[153]), der wie *v. Hippel*[60, 61]) ebenfalls umfangreiche Züchtungsversuche mit einem kolobomatösen Elterntier (Kaninchen) angestellt hat. Es ergab sich folgendes:

1. Vollständiges Offenbleiben der Becherspalte vom Pupillarrand bis zum Sehnerveneintritt.

2. Breite Öffnung der Becherspalte in der Nähe des Sehnerveneintritts.

3. Schmale Öffnung der Becherspalte am Sehnerveneintritt.

1911. *v. Szily*[154]) stellt bei einem 16 Tage alten Kaninchenembryo nach Aufhellung durch Cedernöl ein Kolobom fest — erkenntlich als schmaler pigmentfreier Streifen.

1912. *Odinzews*[110]) Fall betrifft einen Hund mit Linsen- und Ciliarkörperkolobom. Linse nach oben luxiert, unterer Linsenrand konkav. Ebenso fehlen die Zonulafasern vollständig.

1912 erwähnt *Göckel*[42]) in einer klinisch sehr bedeutsamen und überaus fleißigen Arbeit S. 21 und 64 je ein Iriskolobom. Während es sich im 1. Fall um ein atypisches Iriskolobom bei intaktem Pupillarrande — sog. Irisspalte — handelt, betrifft sein 2. Fall sicherlich kein Kolobom, sondern zweifellos eine Iridodialyse im Anschluß an Mondblindheit. Dagegen möchte ich die Fälle Nr. 247, S. 39; Nr. 197, S. 40 und Nr. 363, S. 41 als kongenitale Mißbildungen — Kolobome — betrachten. Ich komme zu dieser Anschauung auf Grund einer Einsichtnahme in das mir vom Verfasser in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellte — leider nicht im Druck erschienene — „Figurenheft".

1912. Bei einem $5^1/_2$ Tage alten Hühnerembryo beobachtete *Seefelder*[143]) mikroskopisch typisches und atypisches Netzhaut-Aderhautkolobom.

1913. *Keil*[81]). In einem zyklopischen Katzenauge sind beide Irides in ihrer gesamten Circumferenz als nur 1,2 mm lange Stummel vorhanden. Irismuskulatur fehlt. Ciliarkörper mangelhaft entwickelt. Sonstige Spaltbildungen fehlen.

1914 beobachtete *Schwendimann*[139]) bei einem Pferde ein einseitiges sog. Brückenkolobom. Eine vertikale 5 mm breite, höckerige, rostbraune Spange zieht vom oberen zum unteren Pupillarrand. Die Ränder dieser Gewebsbrücke, in deren unterem Teile sich ein schmaler spaltförmiger Defekt befindet, waren zart zerfasert. *Schwendimann* führt die Anomalie auf eine abgelaufene Iritis (??, der Verf.) zurück. Fundusbild infolge Glaskörpertrübung etwas verschwommen. Aus der kurzen mit ungenauen Literaturnachweisen versehenen Beschreibung lassen sich hinsichtlich der Genese keine bestimmten Schlüsse ziehen. Doch dürfte auf Grund der Abbildung und ähnlicher Fälle von „Diplocorie" infolge vertikaler oder horizontaler Brückenbildung feststehen, daß es sich um eine kongenitale Anomalie handelt. Mit den Kolobomen haben diese Mißbildungen sicherlich nichts zu tun. Eine histologische Untersuchung steht noch aus. Sie allein wird Aufschluß geben können, welcher Art das Brückengewebe ist. (Mesoderm,

Digitized by Google

abnorme Entwicklung der Pupillarmembran, Sphincterverlauf, echte Diplocorie). Die von *Jakob*[70]) S. 380 vorgeschlagene Bezeichnung „Pseudokolobom" kann ich, weil irreführend, nicht billigen. Unter Pseudokolobom versteht nach *Bock*[22]) S. 74 *Manz* ein atypisches Iriskolobom, während *Cornaz*[26]) oberflächliche nicht pennetrierende Defekte als erster so genannt hat. Er schreibt S. 84: „Je voudrais nommer pseudocolobomes les cas où l'iris offre une décoloration blanche ou jaune de la forme d'une colobome." Durch die histologische Untersuchung wissen wir heute, daß auch sie echte, wenn auch rudimentäre Kolobome sind.

1914 fand *Hüttemann*[69]), ähnlich wie *Lieberkühn*[95]) einen als physiologisches Kolobom aufzufassenden Ciliarkörperdefekt nicht nur beim Cochinchinahuhn, sondern, wenn auch schwächer, bei allen von ihm daraufhin untersuchten Hühnerrassen (Minorka, Italiener, Wyandottes, Orpington und Truthuhn). Diesen Befund machte nach *Hüttemann* auch *v. Hess*[56]) an den Augen aller Tagvögel. Nach *v. Hess*[56]) dient dieser Spalt zum Ausgleich der durch die Akkommodationsanstrengung hervorgerufenen Druckschwankungen. — (Eine von *Hüttemann* angekündigte ausführliche Publikation scheint bis heute nicht erschienen zu sein.)

1914 wiederholte der Japaner *Koyanagi*[90]) die Züchtungsversuche *v. Hippels*[61]) mit einem Kaninchenbock, bei dem er ein umfangreiches, die Papille einschließendes, typisches Funduskolobom festgestellt hatte. Von den Nachkommen wiesen mindestens 24% ebenfalls Kolobom auf.

1914 schreibt *Bayer*[16]) auf S. 186 wörtlich folgendes: „Ich sah mehrere Fälle, in denen von dem unteren Rande der Papille ausgehende, weiße, schwach rötlich schimmernde Flecke von der Größe einer halben Papille vorhanden waren, in welchen einige starke chorioideale Gefäße nahezu parallel verliefen und von den schwächeren, deutlich verfolgbaren Netzhautgefäßen gekreuzt wurden. Ich deute mir diesen Befund derart, daß hier Pigmentmangel der Chorioidea bestand, so daß die weiße Sclera sichtbar war."

Zu diesem Befunde möchte ich nachstehendes bemerken. Ich glaube sie nicht mit Unrecht als typische Netzhaut-Aderhautkolobome deuten zu dürfen. Über den Rand der Herde und etwa vorhandene Niveaudifferenzen gibt *Bayer* allerdings keinen Aufschluß. Für Kolobome hat er sie sicherlich nicht gehalten, weil er S. 410 schreibt, noch kein Aderhautkolobom gesehen zu haben. Ich kann aber nicht glauben, daß einem so sorgfältigen Beobachter, wie *Bayer*, eine Niveaudifferenz entgangen sein sollte. Differenzialdiagnostisch käme Conus inferior, ein in unseren Lehrbüchern nicht definierter Terminus in Betracht, sowie partielle Leukosis — für das sie *Bayer* hält. Mich verführt eben die typische Stelle und die Ähnlichkeit mit meinen Befunden beim Rinde (cf. *Bayer*[15]), Tafel V, Abb. 2, Atlas 1. Abt.).

An Iriskolobomfällen eigener Beobachtung erwähnt *Bayer*[16]) S. 368, Abb. 186 und 187 einen binokulären Fall beim Pferde. Es handelt sich wie bei *Hering*[51]) und *Bergeat*[17]) um kleine, radiärgestellte multiple Spaltbildungen im ventronasalen Irisquadranten bei intaktem Pupillarrande. Die Pupille selbst zeigt „Dyscorie", die als typisches seichtes Iriskolobom gedeutet werden muß.

In Abb. 188 (l. c.) und Atlas[15]) 2. Abt., Tafel VI, Abb. 1 ist eine „Diplocorie" mit senkrechter Brücke vom Pferde wiedergegeben. Vgl. *Schwendimann*[130]) und *Keil*[75])[78]). Pupillarreaktion gleichmäßig. Die Sektion ergab sonst normales Verhalten der Augen. Eine histologische Untersuchung der Brücke und Iris scheint leider unterblieben zu sein.

Auf Tafel XIV, Abb. 1 bildet *Bayer*[16]) eine „Iriszerreißung" ab. Differenzialdiagnostisch kommt wie bei *Gurlt*[46]) sogenanntes Brückenkolobom mit *horizontaler* Spange in Betracht. S. 365 aber schreibt *Bayer*[16]) noch nie Iridodialyse gesehen zu haben. Vgl. auch *Surmann*[150]) S. 7 „Iridodialyse".

Digitized by Google

Als evtl. atypisches Funduskolobom beim Pferde sei auch *Bayer*[15]), Atlas, 1. Abt., Tafel VI, Abb. 2 erwähnt. Doch halte ich den Fall eher für eine partielle Leucosis fundi.

1920 bildet *Jakob*[70]) 2 Kolobomfälle eigener Beobachtung beim Hunde ab. Tafel II, Abb. 3 stellt die sehr schöne Wiedergabe eines angeblichen Funduskolobomes (partielle Leukosis? d. Verf.) dar. Bei Abb. 326 handelt es sich wohl um ein echtes Brückenkolobom an typischer Stelle.

1920 erwähnt *Seefelder*[146]) eine kolobomatöse Häsin, mit der er die Züchtungsversuche *v. Hippels*[81]) wiederholt hat, um neuerdings den Werdegang der Kolobome von Anfang an zu studieren. Die Nachkommenschaft war auf ca. 30 kolobomatöse Tiere angewachsen bis sie einer Stallseuche zum Opfer fiel. Es wurden die verschiedensten Arten von Kolobom festgestellt, mit und ohne Mikrophthalmus. *Seefelder* wird nach Abschluß der Arbeit berichten.

1922 berichtet *Schleich*[134]) über einen einseitigen Fall von „Polycorie" beim Hund. Es handelt sich um eine breite vertikal gestellte Irisbrücke; außerdem waren bei intaktem Pupillarrande noch 4 kleine radiäre Spaltbildungen im Irisgewebe vorhanden. Funduskolobom bestand nicht.

6. Eigene Untersuchungen.

Das Material lieferten in meiner Behandlung stehende sowie alle zur Schlachtung bestimmten Rinder jeden Alters — im ganzen 800 Tiere —. Schlachttiere eignen sich ganz besonders zum Studium, weil man sich alsbald durch die Sektion Aufklärung über das Gesehene verschaffen kann. Als Lichtquelle bzw. Spiegel wurde das äußerst praktische Elektrophthalmoskop nach *Simon* verwendet. *Schiestl*[129]) und *Schultz*[137]) haben auf seine große Brauchbarkeit für Tiere hingewiesen. Die Untersuchung erfolgte fast ausschließlich unter Mydriasis, hervorgerufen durch Einstreichen von 1—2 Pinsel voll einer 1—2proz. Atropinlösung. Als „recht schwer, ja sogar gefährlich". wie *Bayer*[15]) S. 184 schreibt, kann ich das Spiegeln von Rinderaugen nicht bezeichnen. Ein Verdrehen der Augen habe ich äußerst selten beobachtet. Grundbedingung ist selbstverständlich die Tiere bei natürlicher Kopfhaltung und an ihrem Standorte zu ophthalmoskopieren. Hierzu eignet sich eben ein Elektrophthalmoskop vorzüglich. Widerspenstig sind dagegen Kälber, zumal wenn sie Hunger haben. Eine andere Wahrnehmung, die ich immer bei nicht künstlich erweiterter Papille machte, ist die rasche und oft starke Miosis beim Absuchen des Fundus. Es empfiehlt sich daher stets zuerst die Papille aufzusuchen. Von hier aus (blinder Fleck) erfolgt keine Miosis. Die Sehnervenscheibe erscheint mir auch ungleich wichtiger als der übrige Augengrund.

a) Anatomische und technische Vorbemerkungen.

Lindenau[97]) verdanken wir die erste ziemlich eingehende Schilderung des Rinderfundus im ophthalmoskopischen Bilde. Diesen Darlegungen möchte ich noch einige eigene hinzufügen.

Halbieren wir einen von Muskeln und Fett befreiten, frischen Bulbus, samt Glaskörper im Äquator, so drängt sich uns bei der Betrachtung ohne viel Phantasie der Vergleich mit einem Landschaftsbilde auf, wobei das Tapetum lucidum als Himmelsgewölbe erscheint. Die den größten Teil des Fundus einnehmende Vena bzw. Arteria papillaris dorsalis kann man mit ihren Ästen einem blätterlosen Baume vergleichen, während die im Tapetum nigrum sich befindlichen 2 oder 3 Gefäßpaare als seine Wurzeln imponieren. Die der Regel nach pigmentierte ophthalmoskopisch — entgegen anderer Mitteilung [*Blažeković*[21]), *Föringer*[35])] — in ihren Grenzen aber doch scharf sichtbare Sehnervenscheibe mit ihrer meist

Digitized by Google

kleinen, zentralen physiologischen Exkavation — Gefäßtrichter — kann man dem Beet des Baumes vergleichen. Der Papillarrand erscheint zumal bei seitlicher Beleuchtung oft leicht wallartig erhöht. (Elevation der Retina.)

Die dunkle Farbe der Opticusscheibe wird durch eine Pigmentierung der Lamina cribrosa hervorgerufen [*Hoffmann*[67])]. An Längsschnitten durch den intraokularen Opticusteil gehärteter Bulbi kann man sich leicht davon überzeugen. Beim Pferd fehlt das Pigment, bei Schaf und Schwein (*Ogawa*[113])) sah ich es dagegen öfters. Die in der Literatur mehrmals erwähnten weißen Flecke auf der Papille sind wohl meist Gliagewebe, zumal wenn sie an der Gefäßpforte sitzen. Ab und zu prominieren sie deutlich. Gelbliche Flecken an anderer Stelle dürften auf partielle Rarefizierung des Pigmentes in der Lamina cribrosa zurückzuführen sein. Die Reste der obliterierten Arteria hyaloidea oder deren Gliamantel sieht man nicht nur bei Kälbern, sondern auch nicht selten bei Tieren jeden Alters als einen einige Millimeter vorragenden Zapfen [*Lieberkühn*[95])]. *Zürn*[172]) und nach ihm *Franz*[36]) bilden einen solchen von der Ziege im Längsschnitt ab. Im übrigen vgl. *Bach* und *Seefelder*[13]). Ophthalmoskopisch läßt sich die Länge des Zapfens durch Korrektionsgläser feststellen. Bezüglich der Pulsation habe ich mich schon an anderer Stelle[129]) geäußert. Die Netzhautreflexe, die sich besonders seitlich von den Gefäßen im Tapetum nigrum mitunter in radiärer Anordnung [Schwein, cf. *Johnson*[71])] vorfinden, könnten mit markhaltigen Nervenfasern verwechselt werden. Vielleicht ist der von *Nicolas*[108]) S. 106 erwähnte ausnehmend hohe Prozentsatz (60%) an markhaltigen Nervenfasern beim Pferde auf solche Netzhautreflexe zurückzuführen. Beweisend kann natürlich nur die anatomische Untersuchung sein. — Unregelmäßigkeit des Papillarrandes habe ich wohl bei Astigmatismus, aber niemals anatomisch gefunden, doch war der ventrale Rand manchmal etwas eingezogen. Ophthalmoskopisch kommt die Sehnervenscheibe sehr viel deutlicher zur Geltung als dies für gewöhnlich anatomisch der Fall ist.

Nicht selten kann man bei Eröffnung des Bulbus den Sehpurpur wahrnehmen, er hebt sich deutlich vom gelbgrünen Tapetum ab, verschwindet aber schon nach einigen Sekunden. Diese Wahrnehmung macht man vornehmlich an im Dunkeln gehaltenen Augen oder solchen die mit Kältestar behaftet sind, eine Erscheinung, die ich bei jugendlichen Tieren, wie Kälbern und Kitzeln gelegentlich der Fleischbeschau beobachtet habe. Als ich das gleiche Phänomen bei einem während der Geburt verendeten und nur kurze Zeit im Freien gelegenen Kalb zum ersten Male sah, glaubte ich irrtümlich an kongenitalen beiderseitigen Star (Schichtstar). Auch ein Verschwinden bzw. Nachlassen solcher Trübungen habe ich wie *v. Hippel*[63]) beobachtet. [Vgl. hierüber auch *v. Hess*[54]) S. 249.]

Quetscht man nun durch leichten raschen Druck den Glaskörper heraus, so bleibt bei frischen Augen und einiger Übung die Retina faltenlos in ihrer Lage. Mit einer feinen Pinzette am umgestülpten Bulbus entfernt und zu einem Knäuel zusammengefaltet, erscheint sie am frischen Auge schwach fleischfarben, um später in ein Grauweiß überzugehen.

Als nächste Schicht finden wir das genetisch zur Netzhaut gehörige Pigmentepithel — ehedem äußere Wand des Augenbechers — mit mehr oder weniger Pigment. Diese feine Membran bleibt bei vorsichtigem Abheben der Retina stets mit der Aderhaut in Verbindung und läßt sich mittels eines feuchten Haarpinsels (am besten mit der Zunge) restlos entfernen.

Außer den Netzhautgefäßen sieht man ophthalmoskopisch in verschiedener Deutlichkeit die Choriocapillaris als zahlreiche kleine dichtgedrängte dunkle Pünktchen in der Größe kleinster Retinalgefäßquerschnitte. Oft sind sie von einem sehr deutlichen lichten Hof umgeben. Wenn ich recht verstehe, führt ihn *Berlin*[18]) S. 118 auf den Farbstoffgehalt des Pigmentepithels zurück. Er schreibt: „Diese

Digitized by Google

(Höfe) sind ebenso wie bei den Wiederkäuern auf einzelne mit Pigment gefüllte Zellgruppen des Retinaepithels zurückzuführen . . ." Wenn dem so wäre, dürften sie nach Entfernung des Pigmentepithels nicht mehr sichtbar sein. Man sieht die Höfe aber nach wie vor evtl. bei Lupenvergrößerung und seitlicher Beleuchtung mit derselben Deutlichkeit. Vielleicht handelt es sich um Licht- und Schattenwirkungen infolge kleinster Niveaudifferenzen bei der makroskopisch nicht sichtbaren radiären Verästelung dieser das Tapetum durchbohrenden Gefäßstämmchen.

Die zur Zeit beste Abbildung — aber kein naturgetreues Porträt — vom Rinderfundus lieferte *Lindenau*[97]). *Vachetta*[160]) gibt den Augengrund in der von *Lindenau* mit Recht beanstandeten älteren Form nach *Bayer*[15]), aber im „umgekehrten" Bilde. Die zweitbeste Abbildung finden wir bei *Jakob*[70]). Allerdings läßt die Papille zu wünschen übrig. *Bayer*[16]) und *Nicolas*[108]) halten den Fundus zu schematisch. Ihre Papillen stellen in bezug auf Farbe einen Ausnahmezustand dar. Ebenso erscheinen bei *Bayer*[15, 16]) die seitlichen, und zumal das öfters fehlende ventrale zarte Gefäßpaar, *viel* zu dick. Die Fundusbilder der 3 letztgenannten Autoren zeigen wenig Ähnlichkeit mit dem natürlichen Bilde.

Anatomisch wird die Form des Tapetum lucidum gewöhnlich als dreieckig mit stumpfen Winkeln geschildert. Ich habe nun bei den vielen Sektionen frischer Augen die stets wiederkehrende Beobachtung gemacht, daß im dorso*medialen* Fundusquadranten ein wechselnd großer, annähernd dreieckiger, stark pigmentierter Zwickel in das Tapetum lucidum hineinragt. Diese auch bei anderen Tierarten beobachtete Tatsache kann gegebenenfalles mangels anderer Orientierungsmöglichkeit zur sicheren Feststellung dienen, ob es sich um ein linkes oder rechtes Auge handelt [cf. *Pütter*[121]) S. 270 u. ff.]. Auch ophthalmoskopisch kann man sich am atropinisierten Auge bei stark seitlichem Einblick unter möglichster Annäherung von hinten und unten her vom Vorhandensein dieses Pigmentzipfels überzeugen. Gerade an dieser Stelle sieht man am ehesten (auch beim Pferde) große Aderhautgefäße als rötliche Bänder zuweilen durchschimmern. Über den übrigen Verlauf der großen Aderhautgefäße, insbesondere der springbrunnenartig angeordneten Wirbelvenen, orientiert man sich zweckmäßig durch die Diaphanoskopie enucleierter Bulbi mit Hilfe einer dicht an die Augenwand gedrückten Taschenlampe; hierzu eignen sich wegen ihrer dünneren Lederhaut besonders Pferde-, Schweine-, Schaf- und Kalbsaugen. Voraussetzung ist Mydriasis des zu untersuchenden und Dunkeladaption des eigenen Auges. Auch die Papille und etwa vorhandene Aderhautdefekte (Kolobome, Rupturen) verraten sich bei dieser Manipulation sofort durch ihre gelbrötliche Farbe, ihre Konturen heben sich hierbei scharf vom übrigen Fundus ab. Es sind dies alles Dinge, deren Kenntnis für die ophthalmoskopische Diagnostik gelegentlich von Wert sein kann.

Die Area striata [*Zürn*[172])] habe ich ophthalmoskopisch und anatomisch beim Rinde niemals gesehen. Dagegen kann man sie beim Schweine am eröffneten Bulbus des öftern deutlich als einen ca. 1 mm breiten, trüben Streifen an bekannter Stelle wahrnehmen, worauf meines Wissens nirgends hingewiesen ist. Beim Schweine dürfte dieses Sichtbarwerden durch seinen in der Regel stark pigmentierten Fundus, in erster Linie aber durch den Tapetummangel bedingt sein.

Eine andere mir auffallende Erscheinung ist folgende. Bekanntlich schwärzt sich unter gewissen Voraussetzungen am toten Bulbus das Tapetum lucidum nach verschieden langer Zeit [siehe auch *v. Hess*[55])]. Die der Area striata aber kongruente Tapetum lucidum Partie behält ihre ursprüngliche Farbe am längsten.

Zur Konservierung bzw. Härtung der Augen verwendet man nach *Greff*[45]) wohl am besten Formaldehyd solutus (5—10) und Aqua 100. Legt man den unaufgeschnittenen Bulbus ein, so verliert das Tapetum lucidum mit der Zeit seine lebhafte Farbe; auch ist es schwerer, den Glaskörper ohne Schädigung der Retina

Digitized by Google

zu entfernen. Besser gibt man entweder den im Äquator halbierten Bulbus ohne Glaskörper hinein, oder noch vorteilhafter entfernt man nur Cornea und Iris durch Scherenschnitte und quetscht Linse samt Glaskörper durch leichten Druck vorsichtig aus. Bei einiger Übung und frischen Augen reißt die Retina in der Regel nirgends ein und bleibt auch während der Konservierung nahezu faltenlos auf ihrer Unterlage. Es kommt natürlich ganz darauf an, was man mit den Bulbis vor hat. Zum Studium eignen sich Äquatorial- und Meridionalschnitte, die auch die Papille treffen. Man verarbeitet am besten frische und gehärtete Augen auch zur makroskopischen Untersuchung.

Was nun den von *Lindenau*[97]) erwähnten sogenannten „myopischen Konus" betrifft, so habe ich denselben ebenso häufig und in den gleichen Formen und Farben angetroffen. Doch bin ich hinsichtlich seines Zustandekommens anderer Anschauung. Mit der Myopie hat er sicherlich nichts zu tun. Er verdankt sein Entstehen — abgesehen vom ebenfalls beobachteten weißen Scleralring — lediglich einem mehr oder weniger vollständigen Pigmentmangel des Retinaepithels in verschiedener Breite und Ausdehnung um die Papille. Es handelt sich dabei sicherlich um eine Tapetum lucidum-Sichel (— Ring), also gewissermaßen einen Chorioidealring, wofür doch schon seine auch von *Lindenau*[97]) notierte „blaugrünliche oder auch gelbbläulich schillernde" Farbe spricht. Von der Richtigkeit meiner Auffassung glaube ich mich dadurch überzeugt zu haben, daß man nach vorsichtiger Entfernung der Retina die Sichel unter Wegpinselung (Ablecken) des Pigmentepithels etwas verbreitern oder, falls nicht vorhanden, eine solche erzeugen kann. Man sieht dann auch, daß — wie längst bekannt — das Tapetum lucidum anatomisch weiter reicht als ophthalmoskopisch oder anatomisch ohne Vornahme dieser Prozedur vermutet werden kann. Auf die gleiche Ursache sind wohl auch die sogenannten Tapetuminseln *Berlins*[18]) zurückzuführen. — *Jakob*[70]) identifiziert irrtümlich *Berlins* Kolobome und Inseln. — Beim Rind habe ich sie unter 800 Stück nie beobachtet. — Wir wissen ja gar nicht, ob die angebliche Myopie des Rindes eine Achsenmyopie ist. Es gibt ja auch Brechungsmyopien. Hierüber können nur weitere Untersuchungen Aufschluß geben. Übrigens hat sich bei meinen Untersuchungen Emmetropie als Norm ergeben, und nur in ganz seltenen Fällen war Myopie vorhanden. Anders verhält es sich mit den von mir beobachteten Scleralsicheln oder Ringen; sie zeigen die Farbe der Lederhaut und verdanken ihr Entstehen vielleicht einer Verziehung des Sclerotikalkanales oder hängen vom Einpflanzungswinkel des Opticus ab. Von solchen Sicheln bzw. Ringen spricht aber *Lindenau*[97]) nicht. Hierüber könnten nur anatomische Untersuchungen Aufschluß geben.

b) Ophthalmoskopischer Befund.

Die Schilderung des klinischen Befundes teilt sich auf Grund der erhaltenen Bilder in zwei Gruppen. Beide sollen getrennt besprochen werden, jedoch ohne die 20 Fälle einzeln zu schildern. Es handelt sich ja um stets wiederkehrende Veränderungen. Die eine Gruppe umfaßt die Netzhaut-Aderhautkolobome, eine Bezeichnung, wie sie *v. Hippel*[61]) vorgeschlagen hat, da ja nur die Netzhaut für die Entstehung der Kolobome in Frage kommt; alles andere, das vielgenannte Aderhautkolobom, die Staphylome, Ektasien und Exkavationen sind, wie wir aus der Entwicklungsgeschichte des Auges bzw. der Kolobome wissen, sekundäre Erscheinungen. Gerade die Bezeichnung „Staphylom" mag vielleicht *Bayer*[16]), *Nicolas*[108]) und *Jakob*[70]) veranlaßt haben, den Fall „*Schleich*"[133]), der doch ein Kolobom darstellt, nicht bei diesen, sondern bei den Erkrankungen der Sclera zu erwähnen.

Die erste Gruppe umfaßt 14 Fälle, 7 beiderseits, 4 rechtsseitig und 3 linksseitig. Es sind durchwegs typische Netzhaut-Aderhautkolobome. Sie allein liegen auch der anatomischen bzw. histologischen Untersuchung zugrunde.

Digitized by Google

Die zweite Gruppe mit 6 Fällen sind Funde, die sich bei der Untersuchung von Blutsverwandten kolobomatöser Tiere der ersten Gruppe ergeben haben. Leider gelangte kein solches Tier zur Schlachtung, um eine anatomische Untersuchung und somit eine Sicherstellung der Diagnose zu ermöglichen. Es handelt sich nämlich bei dieser zweiten Gruppe ausschließlich um sehr tiefe totale Exkavation der Papille, Exkavationen in einem Grade, wie ich sie sonst nicht angetroffen habe. Eben diese Tiere vererbten wiederholt Netzhaut-Aderhautkolobom abwechselnd mit der gleichen Veränderung der Papille. Für diese Anomalie dürfte zum mindesten die Bezeichnung Kolobom „am Sehnerveneintritt", „Kolobom der Papille" angängig sein. Klinisch war der peripapilläre Fundusbezirk stets vollständig normal.

1. Gruppe. Den ersten Fall von Netzhaut-Aderhautkolobom, der beiderseits bestand, konnte ich klinisch nicht als solchen diagnostizieren. Das beiderseitige Auftreten ließ mich aber die Anomalie für eine kongenitale halten. Die Exkavation ist mir entgangen. Ich dachte, da sich der Kolobomherd unmittelbar an den ventralen Papillarrand anschloß, an „Conus inferior". In einem zweiten Falle, der einseitig auftrat,zeigte sich ein nahezu blendend weißer ovaler Fleck durch einen etwa $^1/_3$ P. D. breiten Streifen normalen Fundus' von der Sehnervenscheibe getrennt. Auch diesen Fall konnte ich nicht als Kolobom diagnostizieren. Differenzialdiagnostisch dachte ich mangels jeglicher Erfahrung an eine Cyste. Die bestehende Exkavation ist mir ebenfalls entgangen. Wiederholte und eingehende Spiegelung war aus äußeren Gründen — es handelte sich um moribunde Tiere — unmöglich. Die Diagnose wurde erst anatomisch gestellt.

Das ophthalmoskopische Bild dieser beiden sowie der weiterhin von mir beobachteten Netzhaut-Aderhautkolobome gestaltet sich folgendermaßen. Unterhalb der stets im Bereich des Tapetum nigrum gelegenen Sehnervenscheibe sehen wir einen verschieden großen, rötlichgelben, manchmal schmutzig- aber auch reinweißen Fleck, der sich deutlich von seiner Umgebung abhebt. Auf den ersten Blick könnte ein Ungeübter vielleicht an ein sogenanntes Tapetumkolobom [*Berlin*[18])] denken. Der Kolobomrand erschien bei Einstellung auf diesen stets scharf und glatt. Macht man mit dem Spiegel bzw. Kopf leichte seitliche Bewegungen, so hat es den Anschein, als ob sich der Herd bewege; es ist dies ein Beweis für das Vorhandensein einer mehr oder minder großen Niveaudifferenz zwischen Kolobom und normalem Fundus, also für eine Ektasie bzw. Exkavation. Ganz deutlich sieht man wie sich scheinbar der Rand, als der dem Beschauer näher gelegene Teil, langsam in entgegengesetzter, der Grund der Kavität dagegen schnell im gleichen Sinne wie der Untersucher bewegt. (Parallaktische Verschiebung.) Macht man mit dem Spiegel keine Seitenverschiebungen, so ist es unmöglich Niveaudifferenzen einwandfrei festzustellen. Ich habe solche bis zu 7 Dioptrien gemessen, was einer Tiefe von mindestens 2 mm entspricht. Um auch den Grund der Kavität deutlich zu sehen, ist es nötig, sich verschiedener Korrektionsgläser zu bedienen. Ich fand ihn niemals eben bzw. glatt, sondern stets höckerig. Bei Spiegelbewegungen wurde ein häufiger Wechsel von Hell und Dunkel, Licht und Schatten festgestellt. Pigmentierungen des Kolobomrandes, wie sie bei Mensch, Hund und Kaninchen beobachtet werden, waren nicht vorhanden, d. h. sie konnten bei der Lage im Tapetum nigrum nicht zur Geltung kommen. Der Rand der Exkavation schien öfter unterminiert, die Seitenwände waren nicht immer allseits sichtbar. Verschiedene Male sah man Gefäße in ihr verschwinden oder aus ihr auftauchen. In Fällen, in denen die Kolobomfläche mehr weiß war, konnte man wiederholt bräunliche oder schwärzliche Fleckchen feststellen, die klinisch als rudimentäre Aderhaut oder als Spuren des Pigmentepithels gedeutet werden können. Auch die beim Rind oft stark pigmentierte Sclera dürfte als Ursache in Frage kommen.

Digitized by Google

Was Form und Ausdehnung der Herde betrifft, so war erstere meist rundlich oder sagittal oval, einige Male herz- oder halbmondförmig, letztere oft von Papillengröße, nicht selten auch bedeutend darunter, dagegen nur einmal 2—3 P. D. haltend. Von der Umgebung war der Kolobomherd stets scharfrandig abgesetzt. Bezüglich der Entfernung vom ventralen Opticusscheibenrande ist zu bemerken, daß Mißbildung und Papille verschiedene Male ohne scharfe Grenze ineinander überzugehen schienen (Kolobom „am Sehnerveneintritt"), ohne daß aber bei der anatomischen Untersuchung die Papille irgendwelche kolobomatöse Veränderungen gezeigt hätte. Einige Male hatte die Exkavation mehr die Form einer Tasche, so daß man nur die dorsale, nicht aber die ventrale Wand sehen konnte. Klinisch war zuweilen zwischen Papille und Kolobom ein verschieden breiter Streifen normaler Funduswand eingeschoben. Auch ein allmähliches Abfallen der Ektasiewandung, besonders vom ventralen Papillenrande aus, wurde festgestellt. Während in der Mehrzahl der Fälle das Kolobom nicht größer war als die Exkavation selbst, sah ich doch einmal einen 2—3 P. D. haltenden Herd, der ohne merkbare Niveaudifferenz in den normalen Fundusbezirk überging. Die hierbei vorhandene aber bedeutend kleinere Kavität lag dann im Zentrum oder auch randwärts. Verschiedentlich wurden sagittal oder in anderer Richtung verlaufende Scleralleisten festgestellt.

Was das Vorhandensein der Retina — ohne Rücksicht auf ihr normal histologisches Gefüge — im ophthalmoskopischen Bilde betrifft, so läßt sich dies nur aus dem gelegentlichen Auftreten von Netzhautgefäßen im Kolobombereich vermuten. Einen einwandfreien Aufschluß kann jedoch nur die anatomische Untersuchung geben.

Sehstörungen wurden, soweit dies überhaupt möglich, nie festgestellt. Es könnte sich in unseren Fällen nur um kleine Skotome handeln, die sich aber bei Tieren als subjektive Wahrnehmung der Feststellung entziehen. Die Medien waren in allen Fällen bis auf einen rein. Desgleichen wurden am Auge niemals entzündliche Prozesse irgendwelcher Art festgestellt, ebensowenig Mißbildungen an anderen Körperteilen. Ein einziges Mal wurde bei einer alten Kuh beiderseits leichte Linsentrübung gefunden. Mit anderen Kolobomen waren die beobachteten Fälle *nie* vergesellschaftet.

2. Gruppe. Sogenannte oder echte (?) Opticuskolobome. Normalerweise zeigt die bräunlich gefärbte Sehnervenscheibe des Rindes eine partielle, in der Regel seichte, nahezu zentral gelegene physiologische Exkavation, die verschiedentlich von undurchsichtigem Gliagewebe ausgefüllt sein kann. Ich habe aber auch stärkere, ebenfalls im Zentrum gelegene, Vertiefungen beobachtet. An den sanft abfallenden Trichterwänden sieht man die Netzhautgefäße in der Tiefe verschwinden. Auch sie halte ich nicht für pathologische Erscheinungen. Es wird beim Rind ebenso sein, wie beim Menschen, daß die Größe bzw. Tiefe dieser Exkavationen physiologischen Schwankungen unterworfen ist. Beim Spiegeln können sie, wenn man sich nicht der Parallaxe bedient, sehr leicht übersehen werden. Selbst die mächtigsten machen dann, wovon ich mich wiederholt überzeugt habe, den Eindruck einer Scheibe.

In den 6 Fällen nun von Kolobom der Papille, die allerdings nur klinisch zur Beobachtung gelangten, handelte es sich 3 mal um beiderseitiges Auftreten, 2 mal war die Kavität linksseitig, 1 mal rechts, immer ohne jede andere Anomalie des Bulbus. Die mit solcher Mißbildung behafteten Tiere vererbten, wie oben schon hervorgehoben, wiederholt und durch mehrere Generationen in der Regel Netzhaut-Aderhautkolobom oder seltener ein Kolobom der Papille.

Das Spiegelbild läßt sich bei dem stets wiederkehrenden Befund folgendermaßen zusammenfassen. Anstatt eine Scheibe, die Papille, wahrzunehmen, sieht man bei den in Frage kommenden 9 Augen, die 6 Tieren angehören, eine sehr tiefe — bis zu 10 Dioptrien — totale Exkavation von schmutzigweißer bis gelb-

Digitized by Google

bläulicher Farbe. Die Wände derselben fallen mitunter sehr steil nach hinten (hirnwärts) ab. Mit dem in unseren Fällen stets normal erscheinenden peripapillären Fundusbezirk bilden sie einen scharfen Rand, der ringsherum oder auch nur stellenweise stärker pigmentiert war. An die Pigmentierung anschließend sah man auch die oben schon erwähnten Tapetum lucidum-Sicheln. Der Grund der Grube, die teils einem Fingerhut, teils einer Ampulle glich, konnte bei ein und derselben Einstellung natürlich nicht mit der gleichen Deutlichkeit wahrgenommen werden. Auch weiße Flecke wurden in der Exkavation beobachtet (Fehlen der Lamina cribrosa und Durchscheinen markhaltigen Nervengewebes?). Ein erkennbarer Größenunterschied im Vergleich mit normalen Papillen wurde niemals festgestellt. In ihrer Form war die „Sehnervenscheibe" ophthalmoskopisch — wie auch normalerweise — stets rundlich bis leicht queroval. Ebensowenig zeigte sich eine Anomalie in Zahl und Anordnung der Zentral- bzw. Ciliargefäße. Unter scharfer Knickung tauchten sie am Papillarrande in die Tiefe, man konnte ihren Verlauf, wenn auch nicht in der ganzen Circumferenz, der Wand entlang bis zum Grund der Exkavation deutlich verfolgen.

Bei je einem Auge zweier Tiere zeigte die Grubenwandung in ihrem ventralen Abschnitt einen ganz kleinen sagittal gestellten Schlitz, eine Art Lochbildung, von blaugrauer Farbe und deutlicher Parallaxe; ein Gefäß (Arteria bzw. Vena papillaris ventralis) kam daraus zum Vorschein. Ich halte diesen Defekt für ein außerdem noch vorhandenes Kolobom der Opticusscheide, soweit natürlich ophthalmoskopisch eine Diagnosestellung möglich ist. Vgl. den Fall „*Salffner*"[127] vom Pferde und *Lauber*[92, 93]).

In der humanophthalmologischen Literatur sind sehr viele Fälle als Opticuskolobom veröffentlicht, die nach *v. Hippel*[59]), *Knapp*[87]) und *Gilbert*[40]) diese Bezeichnung nicht verdienen. Nach *Gilbert*[40]) scheint auch für den Fall „*Salffner*"[127]) und „*Ginsberg*"[41]) das gleiche zu gelten. Nach *v. Hippel*[64]) gehört nämlich zum Charakteristicum eines *echten* Sehnervenkolobomes das Fehlen von Nervensubstanz an typischer Stelle, es muß durch mesodermales Gewebe ersetzt sein. Der Opticusquerschnitt bekommt hierbei oft Nierenform, eine Form, die man beim Rinde auch normalerweise wenigstens an seinem bulbären Abschnitte häufig sieht. [*Hoffmann*[67]).] Beim Rinde dürfte die Form allein als Charakteristicum nicht unbedingt Geltung haben. Dagegen könnte nachstehend wörtlich wiedergegebener Passus *v. Hippels*[64]) für unsere Anomalie in Frage kommen. „Weiter wurde bei normalem Verhalten von Sclera und Aderhaut bis zur Durchtrittsstelle des Opticus in diesem selbst eine verschieden tiefe Grube gefunden, welche von einer taschenförmigen Ausstülpung des Gewebes der sekundären Augenblase ausgefüllt war. Die Tatsache, daß dieselbe von innen her an den Intervaginalraum grenzte, beweist, daß es sich um einen Defekt im Nerven, nicht in der Chorioidea handelt." Ähnlich äußert sich auch *Seefelder*[145]) in einer Anmerkung über Grubenbildung.

Über einwandfrei *echte* Opticuskolobome beim Menschen unter Fehlen nervöser Elemente im Opticus veröffentlichte *Gilbert*[40]) eine Arbeit. Der Autor, der verschiedene Fälle, darunter auch solche vom Tier bespricht, verlangt mit Recht, daß dem Verhalten von Nerven- und Stützgewebe durch entsprechende Kontrastfärbung gegebenenfalls *besondere* Aufmerksamkeit geschenkt werde. Leider konnte ich aus seiner Arbeit nicht entnehmen, wohin die von ihm kritisch besprochenen Fälle „*Salffner*"[127]) und „*Ginsberg*"[41]) in Wirklichkeit zu rechnen sind. Mangels eigener Erfahrung bin ich nicht in der Lage mir darüber ein Urteil zu bilden. Auch scheint mir bei fraglichen Arbeiten nicht die zur Klärung erforderliche Untersuchungsweise in Anwendung gebracht worden zu sein.

Um ein *echtes* Opticuskolobom beim Kaninchen handelt es sich nach *Seefelder*[145]) im Falle „*Könnecke*"[89]). Erwähnt sei noch, daß *Ask*[7]) sogar so weit geht, auch die physiologische Exkavation für ein Opticuskolobom zu erklären.

Digitized by Google

c) *Anatomische Beschreibung.*

Abb. 1, 2, 3, 4, 5.

Bei der großen Ähnlichkeit im Bau und dem ophthalmoskopischen Aussehen der von mir beobachteten Netzhaut-Aderhautkolobome — ein Unterschied bestand nur in der Größe derselben und in ihrer Entfernung vom ventralen Papillarrand — erübrigt es sich, alle Befunde getrennt zu schildern. Es sei deshalb gestattet, unter Hervorhebung besonderer Abweichungen, eine gemeinsame Schilderung der einzelnen Kolobomfälle zu geben.

Der von Fett und Muskeln befreite Bulbus wich in keiner Weise von der Norm ab. Mikrophthalmus oder andere Spaltbildungen bestanden niemals. Eine einwandfrei nachweisbare Vorbuckelung der Lederhaut — „*v. Ammons* Scleralprotuberanz" — war nur in 2 Fällen bei 3 Kalbsaugen wahrzunehmen. Sie befand sich dem ophthalmoskopischen Bild entsprechend ventral vom Opticuseintritt und erreichte nicht ganz die Größe einer halben Erbse.

Nach Eröffnung des Bulbus im Äquator präsentierte sich das Kolobom manchmal als dunkler nahezu kreisrunder Fleck von bedeutend weniger als Papillengröße. Gemessen haben die einzelnen Herde 1,5—2 mm im Durchmesser. Der kleinste hatte etwa die Größe eines kleinen Stecknadelkopfes. Das geringe Ausmaß war mir im Vergleich zu den beim Menschen beobachteten Fällen und dem *Renners*[123]) und *Salffners*[127]) vom Pferde auffallend. Die vielleicht paradox erscheinende dunkle Farbe meiner kleinsten Herde ist auf die Kontrastwirkungen von Licht und Schatten zurückzuführen, handelt es sich doch durchwegs um verhältnismäßig tiefe Exkavationen auf Kosten des Scleralgewebes; es fehlen nämlich die inneren Schichten der Lederhaut, wie dies auch *Pause*[119]) beim Menschen gefunden hat. Der Hauptgrund, warum gerade die kleinen und kleinsten Kolobomherde anatomisch dunkel erscheinen, mag wohl der sein, daß einerseits der Eingangsdurchmesser in die Kavität in der Regel geringer ist als der der Grube selbst, andererseits die beim Rinde häufige Pigmentierung der Sclera.

Durch sachten Druck wurde der im Vergleich zum Pferde beim Rind etwas konsistentere Glaskörper entfernt. Die Retina bleibt so bei frischen Augen faltenlos in ihrer Lage. Nun wurde die hintere Bulbushälfte umgestülpt, um das Kolobom einer genaueren Musterung mit der Lupe (umgekehrtes Okular) unterziehen zu können. Nachteilig wirkt hierbei, zumal bei seitlicher Beleuchtung, die der Retina anhaftende dünne Glaskörperschicht, von der ganz besonders die kleinen Exkavationen erfüllt bleiben. Man entfernt sie am besten mit etwas zu einem kleinen Tampon zusammengedrehtem Filtrierpapier. Ohne störende Reflexe ist es nun möglich in die Grube zu sehen und ihre Tiefe, die je nach dem Alter des Tieres von 1—2 mm schwankt, zu messen. Die Netzhaut taucht ringsherum unter leichter Knickung in sie hinein. Man sieht dies besonders deutlich, wenn die kolobomatöse Stelle bei ganz schwacher Vergrößerung und *auffallendem* Lichte (Sonne) unter dem Mikroskope betrachtet wird. Der Grund der Exkavation kann aber bei der Kleinheit des Einganges infolge mangelnder Beleuchtungsmöglichkeit trotzdem nicht immer genau wahrgenommen werden. Er scheint aus rein physikalischen Gründen nach wie vor dunkel, obwohl er ophthalmoskopisch infolge günstigster Belichtungsmöglichkeit gerade durch seine Helligkeit deutlich vom Tapetum nigrum abstach.

Verschiedentlich sieht man Netzhautgefäße in die Tiefe gleiten und am anderen Rande wieder emportauchen (Vena bzw. Arteria papillaris ventralis). Es sind aber auch die Sclera durchbohrende Ciliargefäße in Betracht zu ziehen. Anatomisch können sehr kleine Kolobomherde bei flüchtigem Zusehen ganz leicht entgehen oder nicht als solche erkannt werden. Die Netzhaut war in allen von mir untersuchten Fällen vorhanden, über Defekte in ihrer histologischen Schichtung kann natürlich nur die mikroskopische Untersuchung Aufschluß geben.

Digitized by Google

Bezüglich der Aderhaut konnte ich mir makroskopisch nicht immer ohne weiteres ein klares Bild verschaffen. Dem Spiegelbefunde nach mußte sie fehlen, oder sie war nur stückweise und dann unvollständig entwickelt. Eine weitere Untersuchung etwa durch Schnittführung im Kolobombereich am frischen Präparate ist wegen Kollabierens nicht gut möglich, und wie ich mich überzeugt habe, auch nicht empfehlenswert. Ich habe die Bulbi deshalb in Formaldehyd solutus 5—10 und Aqua 100 gehärtet. Halbiert man nun den Kolobom und Papille bzw. Opticusstumpf enthaltenden Bulbusabschnitt, so bekommt man einen guten Einblick in die Innenverhältnisse der Kavität.

Im allgemeinen läßt sich die Exkavation der von mir untersuchten kleineren Kolobome etwa mit einer halben Hohlkugel von der Größe eines Hanfkornes vergleichen. Ihre von Netzhaut bzw. Sclera gebildete Wandung war aber in ihrer Gesamtheit niemals ganz glatt, vielmehr fanden sich Buchten, Leisten, Kämme und Nischen, während der in die normale Funduswand übergehende Kolobomrand sehr oft ringsherum oder nur stellenweise unterminiert erschien. Von all dem kann man sich wieder bei starker Lupen- oder schwacher mikroskopischer Vergrößerung im *auffallenden* Licht überzeugen.

Die wohl in der Regel rudimentäre Netzhaut läßt sich unter Zuhilfenahme einer feinen Pinzette leicht als grauweißes Häutchen herausziehen, wobei sie allerdings stellenweise zerreißt, wuchert sie doch häufig, wie auch andere Beobachter [*Salffner*[127])] feststellen konnten, zwischen die Scleralamellen hinein.

Makroskopisch etwas anders gestaltete sich das Aussehen der größeren Kolobome. Ihr Ausmaß betrug meist 1 P. D., selten etwa das 2fache. Die Existenz dieser „großen" Herde verriet sich schon am uneröffneten Bulbus durch die Staphylombildung der Lederhaut ventral vom Opticus. Bei innerer Besichtigung fiel ihre weiße oder gelbweiße Farbe auf den ersten Blick auf. Die Form war unter Umgreifen des ventralen Papillarrandes mehr herz- bis halbmondförmig. In diesen Fällen erschien die Kolobomfläche teilweise nahezu glatt, in ihrer Gesamtheit aber ektatisch; doch wurden auch bei diesen größeren Formen vereinzelt meist sagittal gestellte Leisten beobachtet; außerdem fanden sich auch noch zentral oder peripher gelegene kleine Vertiefungen von Stecknadelkopfgröße. Die ganze Fläche war von einem netzhautartigen Häutchen überzogen, dagegen konnte Aderhaut oder deren Reste makroskopisch nicht nachgewiesen werden.

d) Mikroskopische Beschreibung.

Abb. 6 und 7.

Dieser Schilderung liegen verschiedene parallel zur Augenspalte geführte Schnitte dreier Bulbi zugrunde. Ein besonders instruktiver Schnitt ist bei schwacher und starker Vergrößerung abgebildet. Ich erhielt die Präparate und Mikrophotogramme von Herrn Prof. Dr. *Jakob* in Utrecht. Ich übersandte ihm nämlich seinerzeit wegen der vermeintlich großen Seltenheit mehrere kolobomatöse Rinderaugen. Als später in mir der Entschluß reifte, meine Beobachtungen schriftlich niederzulegen, wurden mir Schnitte, die Herr Konservator *Veenendal* in Utrecht angefertigt hat, und Mikrophotogramme in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt.

Abb. 6 und 7 zeigt uns einen Meridionalschnitt durch den Kolobom und Papille einschließenden hinteren Bulbusabschnitt. Der Opticus ist, wie auch aus dem Verhalten seiner Scheiden hervorgeht, nicht in der ganzen Länge getroffen. Der von der normalen Sehnervenscheibe dorsal gelegene Teil der drei Augenhäute zeigt keine Abweichungen von der Norm. An der Papille selbst sehen wir einen dem Netzhautgefäßsystem angehörigen Arterien- bzw. Venenquerschnitt. Papillenwärts ist die Retina eine kurze Strecke weit etwas dicker. Diese Volumszunahme im Bereich des Opticuseintrittes ist auf das Zusammendrängen der hirnwärts strebenden Nervenfasern auf einen kleinen Raum zurückzuführen.

Digitized by Google

Makroskopisch oder bei Lupenvergrößerung macht sich diese Anordnung oft als eine Art Wall bemerkbar. Von ihrer Unterlage, der Aderhaut, ist sie wie diese von der Sclera artifiziell abgehoben.

In der Gefäßhaut kann man sehr deutlich die scleralwärts gelegene Vasculosa mit ihren großen Gefäßquerschnitten und das der Retina zugekehrte Tapetum fibrosum unterscheiden. Gegen das „Foramen" sclerae zu verjüngt sie sich rasch.

Die Lederhaut zeigt die bekannte lamellöse Anordnung ihrer derben, Pigmentzellen führenden Bindegewebsfasern.

Wesentlich anders gestaltet sich das Verhalten der beiden inneren Augenhäute im unteren Teil, dem Bereich des sogenannten Tapetum nigrum.

Vom ventralen Papillarrand angefangen bis zum Übergang in den normalen Fundusbezirk, also etwa 3 vertikale P. D., ist von normaler Aderhaut nichts zu sehen. Ein rudimentäres ca. $^1/_2$ P. D. haltendes Stück findet sich allerdings unmittelbar im Papillenbereich. Gegen die Exkavation zu und in ihr selbst fehlt dagegen jede Spur von Chorioidea. Ophthalmoskopisch erschien die im gleichen Niveau mit dem angrenzenden normalen Fundusbezirk gelegene Kolobompartie gelblichweiß, eine Farbe, welche ich auf die auch normaliter hauptsächlich bei Rindern vorhandene Lederhautpigmentierung und evtl. auf Reste der Lamina fusca zurückführe.

Sehr bedeutend ist die ganz im Bereich der Scleraldicke gelegene Exkavation. An ihrer tiefsten Stelle mißt sie etwa $^4/_5$ des Gesamtdurchmessers der im übrigen normalen Lederhaut. Die im Schnitt wahrnehmbare Ektasie ist so unbedeutend, daß sie am uneröffneten Bulbus zumal, wenn man von dem Vorhandensein eines Koloboms aus der klinischen Untersuchung nichts weiß, als einwandfrei pathognostisch kaum erkannt werden kann.

Die Retina dagegen ist im ganzen Kolobombereich, wenn auch rudimentär, nachweisbar und zeigt erst wieder vom ventralen Grubenrande an, unter allmählichem Hinzutreten der äußeren Schichten, ihre normale Struktur. An senkrecht zum Fötalspalt angelegten Serienschnitten, die nach *v. Hippel*[61]) allein geeignet sind, um das Verhalten der zuweilen auch im Kolobombereich intakt erscheinenden Netzhaut [*Pause*[119])] zu eruieren, hätte man unter Umständen die Berührungs- bzw. Umschlagstelle der beiden embryonalen Netzhautblätter finden können. Die Kolobom und Exkavation bekleidende Netzhaut muß auch in unseren Fällen ursprünglich aus diesen beiden Blättern bestanden haben. In der Grube selbst findet sich die Retina als eine Art Bindegewebsmembran mit zahlreichen Kernen, ein Gliahäutchen; zumal im Bereich der ventralen Wandung erscheint sie als dichtes, wirres Konvolut von Fasern, die sich zwischen die Krypten und Nischen der schichtweise angeordneten Sclera hineinschieben und teilweise mit ihr verlötet sind. Während die dorsale Grubenwandung der Sclera glatt erscheint und von einer ganz dünnen entarteten Netzhaut bekleidet wird, ist die ventrale zerklüftet. Ein auf dem Querschnitt getroffener Sclerawulst ragt ziemlich weit in die Höhlung hinein. Ophthalmoskopisch verleihen diese Leisten dem Bilde ein höckeriges, zerklüftetes, oft schluchtartiges Aussehen mit Wechsel von Licht und Schatten.

Die übrigen Schnitte weichen, soweit sie das Kolobom betreffen, nur hinsichtlich ihrer Ausdehnung entsprechend dem Größenverhältnis der Exkavation von dem eben geschilderten Präparate ab. An ihnen habe ich mikroskopisch stellenweise ein mehr oder minder starkes Einsprossen von rudimentären Netzhautelementen in die sonst glatt erscheinende Sclera feststellen können, so besonders in der Nähe der Opticusscheiden, wie es *H.* und *M. Roth*[125]) in ihrem Falle 1 und *Salffner*[127]) beobachtet haben.

Aus der Literatur ist uns als Regel bekannt, daß die Sclera im Bereich des Kolobomherdes verdünnt und ektasiert ist, während es sich in unseren Fällen fast ausschließlich nur um Exkavationen der im übrigen normaldicken Lederhaut handelt.

Digitized by Google

Mir ist nun auch eine solche Beobachtung beim Menschen bekannt geworden. *Pause*[119]) schreibt wörtlich: „Die Sclera zeigte an der dem Kolobom entsprechenden Partie keine Ausbuchtung, keine Veränderung ihrer Dicke mit Ausnahme einer einzigen circumscripten Stelle von rundlicher Form, etwa 1,5 mm im Durchmesser haltend, in der Nähe des hinteren Poles des Koloboms gelegen. In dieser Partie war eine muldenförmige Vertiefung sozusagen eingegraben in die inneren Schichten der Sclera, während die äußeren ohne Ausbuchtung darüber hinwegliefen."

Leider geht aus dieser Beschreibung nicht einwandfrei hervor, wie sich Retina und Aderhaut gerade an dieser kleinen, circumscripten Stelle verhielten. Wohl schreibt *Pause*, „nirgends" (also auch im Bereich der Exkavation?? d. Verf.) ein Abweichen von der Norm hinsichtlich Retina und Aderhaut beobachtet zu haben. Als einzige Anomalie war Fehlen des Pigments im Pigmentepithel vorhanden, weshalb *Pause* nachträglich die Diagnose „partielle Leukosis" stellte, *v. Hippel*[59, 61]), der den Fall wegen des normalen (? d. Verf.) Verhaltens der Netzhaut als prinzipiell wichtig bespricht, hält ihn aber trotzdem für ein Kolobom. Die Farbe des Koloboms mußte nach *v. Hippel* ophthalmoskopisch rötlich erscheinen.

Könnte der Fall „*Pause*" mit Rücksicht auf unsere Wahrnehmungen nicht so gedeutet werden, daß nur der kleine, leider nicht genauer beschriebene circumscripte Herd ein echtes Kolobom, alles übrige aber partielle Leukosis darstellt?

7. Zusammenfassende Schlußbetrachtungen.

Die vorliegende Arbeit, deren Bewältigung ziemlich viel Zeit und Mühe erforderte, bringt, soweit es sich um das Vorkommen von Funduskolobomen im Tierauge überhaupt handelt, streng genommen nicht viel Neues. Man vergleiche nur die von mir aus der Literatur zusammengestellte Kasuistik und die eingehenden nach allen Richtungen hin angestellten Forschungsergebnisse anatomisch-histologischen Charakters, angefangen vom jüngsten hierfür in Betracht kommenden Embryo bis zum erwachsenen Tier.

Ich erinnere beispielsweise an die grundlegenden Arbeiten *v. Hippels*[61]) und deren Nachprüfung durch *v. Szily*[153]), *Koyanagi*[90]) und *Seefelder*[146]). Sie alle betreffen das Kaninchen. Außerdem sind die zahlreichen Veröffentlichungen über Kolobome bei allen möglichen anderen Tieren in Betracht zu ziehen. Sie stammen fast ausschließlich aus der Feder von Humanophthalmologen und betreffen Huhn, Hund, Kaninchen, Katze, Maus, Pferd, Rind, Salamander, Schaf, Schwein, Taube und Ziege. Von tierärztlicher Seite sind besonders die Spezialarbeiten des an den Kriegsfolgen leider zu früh verstorbenen Kollegen *Keil* hervorzuheben.

Wenn daher trotzdem in unseren veterinärophthalmologischen Werken das Vorkommen von Funduskolobomen bei Tieren für den Opticus verneint und für die „Aderhaut" als „selten" bezeichnet wird, so liegt das einerseits in der Nichtberücksichtigung der einschlägigen Literatur — erinnert sei nur an *Bock*[22]) —, andererseits aber in dem Umstand, daß in unseren Kreisen leider noch viel zu wenig, von den meisten Kollegen vielleicht gar nicht gespiegelt wird; es sei denn notgedrungen in einer Prozeßsache. Illustriert wird dies durch die spärlichen Veröffentlichungen pathologischer Spiegelbefunde in unserer Fachpresse. Schon *Föringer*[35]) hat 1881 in einem anfeuernden und heute noch ebenso beherzigenswerten Vortrag auf die Wichtigkeit der Ophthalmoskopie hingewiesen.

Nicht zum mindesten liegen die Gründe aber auch in der Natur der Sache. Hilfe bei Augenleiden wird selten beansprucht. Dagegen erscheint es vom diagnostischen Gesichtspunkt aus zum weiteren Ausbau der Tieraugenheilkunde dringend geboten, daß sich in der Praxis stehende Tierärzte mehr als bisher mit dem Augenspiegel befassen. Selbstverständlich kann es sich hierbei nur um freiwillige Untersuchungen handeln. Ein Erfolg wird nie ausbleiben.

Digitized by Google

Aus diesem Gedankengang heraus ist mein kleiner Beitrag entstanden. Alle meine Befunde sind Zufallsbefunde. Ein dankbares Untersuchungsobjekt bildet das Rind.

Das wenige Neue nun in meiner Arbeit ist neben einer Literaturzusammenstellung die *erstmalige klinisch-anatomische Feststellung und Schilderung typischer Netzhaut-Aderhautkolobome und totaler Grubenbildung in der Papille beim Rinde.* Sieht man vom Kaninchen ab, so findet sich in der Literatur überhaupt nur ein einziger nicht entsprechend gewürdigter Fall eines auch klinisch festgestellten typischen Funduskoloboms, ein ringförmiger Herd um die Sehnervenscheibe beim Hunde [*Zimmermann*[171])].

Hinsichtlich der von mir beobachteten kolobomartigen Grubenbildung in der Papille kann nur eine histologische Untersuchung Klärung verschaffen.

Das typische Netzhaut-Aderhautkolobom wurde bei 800 gespiegelten Rindern einschließlich der nachträglich bei Blutsverwandten eruierten Defekte in 1,75% der Fälle sowohl ein- wie beiderseitig festgestellt. Die kolobomartige bis zu 10 D. tiefe, totale Grubenbildung in der Papille findet sich dagegen nur bei 0,75%. Stets zeigte das Netzhaut-Aderhautkolobom deutlichste Niveaudifferenz, die jedoch in rund 85% ausschließlich auf eine Exkavation der Sclera und nur in 15% auf eine deutliche außerdem noch vorhandene Ektasie der Lederhaut (Scleralstaphylom) zurückzuführen war. Objektiv nachweisbare Sehstörungen bestanden nicht.

Waren Blutsverwandte eruierbar — dies war aber trotz aller Bemühungen nicht immer der Fall —, so konnte mit einer einzigen Ausnahme Vererbung (2 mal bis in die 3. Generation) konstatiert werden. Das Vorkommen von Funduskolobomen, deren Größe beim Rind nach meinen bisherigen Beobachtungen erheblich hinter denen bei Mensch, Pferd und Hund zurückbleibt, kann für die von mir systematisch untersuchte Tierart *nicht* als *selten* bezeichnet werden. Wenn *Surmann*[150]) trotzdem das Netzhaut-Aderhautkolobom bei 5090 Rinderaugenpaaren nicht ein einziges Mal erwähnt, so erklärt sich dies daraus, daß er (cf. l. c., S. 54) nur solche Augen (194 Stück) enucleiert und einer genaueren Untersuchung zugeführt hat, die schon *äußerlich* Veränderungen aufwiesen. Auch *Lindenau*[97]) beobachtete unter 450 Rindern keines.

Der besseren Übersicht wegen sei die stattliche Anzahl der schon referierten Veröffentlichungen auch statistisch verwertet. Zahlenmäßig läßt sich das Vorkommen von Kolobom im Auge einer bestimmten Tierart nicht feststellen, dazu fehlen die Unterlagen. Verfehlt wäre es aber den sich bei Durchsicht beiliegender Tabelle aufdrängenden Gedanken über die Häufigkeit von Kolobom bei Schwein und Kaninchen etwa dahin auszulegen, daß diese Tiere vielleicht besonders „disponiert" für unsere Mißbildung seien. Dieses scheinbare Vorherrschen erklärt sich m. E. damit, daß ihre tapetumlosen Augen ärztlicherseits in ausgiebigster Weise zu Studienzwecken herangezogen werden. Die hierbei natürlich zufällig entdeckten, untersuchten und veröffentlichten Kolobomfälle erreichten im Laufe der Jahre die ansehnliche Zahl, die die spärlichen Mitteilungen aus unseren Kreisen weit überragen.

Einen gewiß nicht zu unterschätzenden Faktor für die Häufigkeit bildet aber zweifellos die Inzucht, worauf *Schleich*[134]) besonders hinweist, ganz abgesehen von den Wirkungen eines kolobomatösen Vatertieres (Stier, Hengst). Meinerseits wurden bei den evtl. in Frage kommenden männlichen Zuchtrindern — soweit sie noch am Leben waren — niemals Spaltbildungen festgestellt. Geradezu auffallend ist es aber, *daß für das Pferd, welches doch am häufigsten gespiegelt wird, nicht ein einziger klinischer und nur 2 anatomisch beschriebene Fälle von Funduskolobom* [*Renner*[123]) und *Salffner*[127])] *vorliegen.* Ein Nichterkennen oder eine Identifizierung mit etwas anderem (Leukosis) liegt sehr nahe [cf. *Bayer*[16]) S. 186, Anmerkung].

Sieht man vom Fall „*Dochtermann*" und den physiologischen Kolobomen ab, so ergeben sich aus der Literatur einschließlich der Irisbrückenbildung rund: *100 kolobomatöse Tieraugen.* Unter diesen waren vertreten:

Digitized by Google

Iriskolobom 62 mal

(42 typische, 9 atypische, 4 Irideremien [Aniridien], 7 Polycorien [meist kleine radiäre Spaltbildungen im Irisgewebe bei intaktem Pupillarrande] und 10 „Diplocorien" [selten echte Brückenkolobome] meist breite über das Sehloch ziehende Irisspangen, die sicher kein Kolobom, sondern wahrscheinlich eine abnorm entwickelte persistierende Pupillarmembran darstellen).

30 mal allein,
3 mal nur mit Ciliarkörperkolobom,
5 mal nur mit Funduskolobom,
20 mal mit beiden vergesellschaftet.

Netzhaut-Aderhautkolobom 50 mal (40 typische, 10 atypische).

21 mal allein,
1 mal nur mit Ciliarkörperkolobom,
6 mal nur mit Iriskolobom,
18 mal mit beiden.

Ciliarkörperkolobom 28 mal.

2 mal allein,
4 mal nur mit Iriskolobom,
1 mal nur mit Funduskolobom,
16 mal mit beiden.

Zonulakolobom 8 mal.

Linsenkolobom 6 mal.

Die beiden letzteren setzen wohl immer ein Kolobom des Ciliarkörpers voraus, während umgekehrt Spaltbildungen im Strahlenkörper oder (vorderem) Uvealtraktus sehr viel seltener Kolobome der Linse oder Zonula zur Folge haben.

Glaskörperkolobom 1 mal.

„Opticuskolobom" 8 mal.

4 mal allein,
4 mal mit Kolobom der Uvea.

Die Diagnose „Opticuskolobom" ist mit Vorsicht aufzufassen.

Die scheinbaren Differenzen bei Berechnung obiger Statistik sind auf Nichtberücksichtigung von Kolobomkombinationen in anderen als den jeweils genannten Augenabschnitten zurückzuführen. Dagegen wurden Kombinationen typischer und atypischer Defekte in ein und demselben Bulbusteil (z. B. der Iris) gesondert in Rechnung gestellt. Mir war bei Anfertigung der Statistik hauptsächlich darum zu tun, einen Überblick über das Verhältnis dieser Mißbildungen untereinander zu bekommen.

Es ergibt sich somit ein bedeutendes Vorherrschen der typischen (80%) Kolobome gegenüber den atypischen (20%). Iris- und Funduskolobome halten sich hinsichtlich der Häufigkeit so ziemlich die Wage. In rund der Hälfte ist ihr Auftreten für Regenbogenhaut und Aderhaut solitär. Bei Kombinationen beider überwiegen solche unter weiterer Mitbeteiligung des Corpus ciliare ganz bedeutend. Etwa 17% der kolobomatösen Augäpfel waren mikrophthalmisch; 4% wiesen Korektopie auf. *Bei Zyklopie und Mikrophthalmus mit schweren Schädigungen des Augeninnern wird man immer auch nach Spaltbildungen suchen müssen.* Dessen ungeachtet erwähnt *Rahn*[122]) gerade diese Mißbildung mit keinem Wort, obwohl ihr Vorhandensein aus seiner Schilderung einwandfrei hervorgeht. Die einschlägige Literatur wird von ihm nicht genügend berücksichtigt.

Zum Schlusse gestatte ich mir den Herren: Professor Dr. *Jakob* in Utrecht, Geheimrat Dr. *Mayr* in München und Professor Dr. *v. Schleich* in Tübingen für die mir gewährte Unterstützung meinen herzlichen Dank zum Ausdruck zu bringen.

Digitized by Google

Tabelle über Art und Sitz der mir aus der Literatur bekannt gewordenen Kolobome

at. = atypisch. t. = typisch. an. = anatomisch. kl. = klinisch

Nr.	Jahr	Beobachter	Tierart	Art der Feststellung	Iris	Corp. ciliare	Zonula	Linse
1.	1837	Warnatz [165])	Huhn	an.	t.	t.	—	
2.	1840	v. Ammon [3])	„ (Embryo)	an.	at., Becherspalt	—	—	
3.	1879	Lieberkühn [95])	„	an.	—	t.	—	
4.	1912	Seefelder [143])	„ (Embryo)	an.	—	—	—	
5.	1914	Hüttemann [69])	„ (5 Fälle)	an.	—	t.	—	
6.	1834	Heyfelder [57])	Hund	kl.	t., m.	—	—	
7.	1834	Arnold [58, 51])	„	an.	t., m.	—	—	
8.	1885	Schultheiß [136])	„	an.	—	t.	—	
9.	1888	Bergeat [17])	„	kl.	Polykorie, b.	—	—	
10.	1889	Möller [104])	„	kl.	Diplokorie, b.	—	—	
11.	1892	Vachetta [160])	„	kl.	Diplokorie r.,at.,l.	—	—	
12.	1893	Schleich [133])	„	kl.	—	—	—	
13.	1893	„ [133])	„	kl.	—	—	—	
14.	1897	Zimmermann [171])	„	kl., an.	—	—	—	
15.	1902	Schimmel [130])	„	kl.	?	—	—	
16.	1910	Orloff [115])	„	kl., an.	t., rudimentär, b.	—	—	
17.	1912	Odinzew [110])	„	an.	—	t.	t.	t
18.	1920	Jakob [70])	„	kl.	Diplokorie, l.	—	—	
19.	1920	„ [70])	„	kl.	—	—	—	
20.	1922	Schleich [134])	„ (15 Fälle)	kl.	Polykorie, l.	—	—	
21.	1880	Deutschmann [27, 28])	Kaninchen	kl., an.	t., b.	t.	—	
22.	1883	Höltzke [66])	„	an.	t.	t.	—	
23.	1888	Kupffer [17])	„	kl.	Polykorie	—	—	
24.	1890	Hess [52])	„	kl., an.	—	—	—	
25.	1890	„ [52])	„	kl., an.	t.	—	—	
26.	1890	„ [52])	„	kl., an.	t.	—	—	
27.	1891	Manz [100])	„	kl., an.	—	—	—	
28.	1893	Wertheimber [168])	„	an.	t.	t.	t.	
29.	1896	Ginsberg [41])	„	kl., an.	t.	—	—	t.
30.	1901	Knapp [87])	„	kl., an.	—	—	—	
31.	1903	v. Hippel [61])	„	kl., an.	t.	—	—	t.
32.	1903	Terrien [157])	„	an.	—	—	—	
33.	1905	v. Hippel [62])	„	an.	—	?	?	t.
34.	1910	Könnecke [89])	„	kl., an.	at.	—	—	
35.	1914	Koyanagi [90])	„	kl.	—	—	—	
36.	1920	Seefelder [146])	„ (16 Fälle)	kl.	—	—	—	
37.	1892	Vachetta [160])	Katze	kl.	Iridemerie	—	—	
38.	1908	Seefelder [141])	„	an.	—	t.	—	
39.	1913	Keil [81])	„ (8 Fälle)	an.	Iridemerie	t.	—	
40.	1888	Kupffer [17])	Maus	kl.	Polykorie	—	—	
41.	1831	Gurlt [46])	Pferd	an.	Diplokorie	—	—	
42.	1866	Hering [51])	„	kl.	Polykorie, b.	—	—	
43.	1878	Mölter [105])	„	kl.	t.	—	—	
44.	1885	Renner [123])	„	an.	t., b.	—	—	
45.	1892	Bayer [15])	„	kl.	—	—	—	

Digitized by Google

Tieren mit Ausnahme solcher beim embryonalen bzw. fötalen Kaninchen.

= links. r. = rechts. m. = einseitig. b. = beiderseits.

Netzhaut = Aderhaut	Papille	Corpus vitreum	Sonstige Mißbildungen	Bemerkungen
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Physiologisch
t., at.	—	—	—	—
—	—	—	—	Physiologisch bei vielen Rassen
—	—	—	—	Wohl älteste kl. Feststellung
—	—	—	—	—
—	—	—	Korektopie	—
—	—	—	"	Radiäre Spalten im Irisgewebe
—	—	—	—	Horizontale Brückenbildung
—	—	—	—	at. sogenanntes Brückenkolobom
at., b.	—	—	Mikrophthalmus	—
at., b.	—	—	"	—
l., at., r., t.	Optic. atroph.	—	"	r. ringförmiges Kolobom
—	—	—	Korektopie, b.	Mangelhaft beschrieben
—	—	—	—	Farbanomalie an typischer Stelle
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Horizontale Irisbrücke
at.	—	—	—	Differentialdiagnose: Leucosis fundi
—	—	—	—	Vertikale Irisbrücke und radiäre Spalten im Irisgewebe
t.	—	—	—	—
t.	—	—	Mikrophthalmus	—
—	—	—	—	Radiäre Spalten im Irisgewebe
at.	—	—	—	—
t.	Optic. atroph.	—	Cystenbildung	—
at.	—	—	—	—
t., b.	—	—	—	kl. als Opticuskol. diagnostiziert
(at.), t.	Opticuskol.	—	—	cf. Bach[11])
—	"	—	—	—
t., b.	—	—	Cystenbildung	kl. als Opticuskol. diagnostiziert
t.	—	—	—	—
t.	—	—	Cystenbildung u. Mikrophthalmus	—
?	—	—	—	Durch Mesodermzapfen bedingt
t.	EchtesO.-Kol.	—	Mikrophthalmus	Hypoplasie des Opticus
t.	—	—	—	Ringförmiges Kolobom
t.	—	—	—	Viele kolobomatöse Nachkommen
—	—	—	—	—
t.	—	—	—	Embryo
—	—	—	Zyklops	—
—	—	—	—	Radiäre Spalten im Irisgewebe
—	—	—	—	Horizontale Irisbrücke
—	—	—	—	Radiäre Spalten im Irisgewebe
—	—	—	—	—
t., b.	—	—	Mikrophthalmus	—
(t.)	—	—	—	Leucosis oder Kolobom [cf. Bayer[16]), S. 186]

Digitized by Google

(Fortsetzung.)

Nr.	Jahr	Beobachter	Tierart	Art der Feststellung	Iris	Corp. ciliare	Zonula
46.	1892	Bayer[15])	Pferd	kl.	—	—	–
47.	1896	Vogt[162])	„	kl.	t.	t.	t
48.	1902	Salffner[127])	„	an.	—	—	–
49.	1908	Nicolas[108])	„	?	—	—	–
50.	1913	Meyer[102])	„	kl.	Diplokorie, m.	—	–
51.	1914	Schwendimann[139])	„	kl.	Diplokorie, m.	—	–
52.	1914	Bayer[16])	„	kl.	t., b.	—	–
53.	1914	„ [16])	„	kl.	Diplokorie	—	–
54.	1914	„ [16])	„ (14 Fälle)	kl.	Diplokorie	—	–
55.	1901	van Duyse[31])	Rind	an.	at. Becherspalt	—	–
56.	1901	Keil[75])	„	kl.	t. u. Diplokorie m.	—	–
57.	1906	„ [77])	„	an.	t. r., Aniridie, l.	t., l.	–
58.	1911	„ [80])	„ (4 Fälle)	an.	—	—	–
59.	1909	Lauber[92, 93])	Salamander	an.	—	—	–
60.	1858	v. Ammon[5])	Schaf	an.	—	—	–
61.	1880	Dochtermann[30])	Schwein	an.	—	—	–
62.	1892	Hess[53])	„	an.	—	—	–
63.	1892	„ [53])	„	an.	—	—	–
64.	1893	Bock[22])	„	an.	t.	t.	t
65.	1893	„ [22])	„	an.	t. u. at.	t.	–
66.	1893	„ [22])	„	an.	t. u. at.	t.	t
67.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	–
68.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	–
69.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	–
70.	1893	„ [22])	„	an.	t.	—	–
71.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	t
72.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	–
73.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	t
74.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	–
75.	1893	„ [22])	„	an.	t. u. at.	?	–
76.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	t
77.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	–
78.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	–
79.	1893	„ [22])	„	an.	t.	t.	–
80.	1893	„ [22])	„	an.	—	t.	–
81.	1893	„ [22])	„	an.	t. u. at.	?	–
82.	1895	Sgrosso[147])	„	an.	—	—	–
83.	1904	Schmidt[135])	„	an.	Iridemerie	—	–
84.	1906	Keil[76, 78])	„	an.	—	—	–
85.	1906	„ [76, 78])	„	an.	—	—	–
86.	1906	Kitamara[84])	4 Schweine	an.	t.	t.	–
87.	1908	Wolfrum[170])	Schwein (80 Fälle)	an.	at. Becherspalt	—	–
88.	1905	Heine[49])	Taube	an.	—	—	–
89.	1905	„ [49])	„	an.	—	—	–
90.	1911	Keil[79])	Ziege	an.	—	—	–

Digitized by Google

(Fortsetzung.)

Netzhaut = Aderhaut	Papille	Corpus vitreum	Sonstige Mißbildungen	Bemerkungen
at.	—	—	—	Leukosis oder Kolobom
—	—	—	—	—
t., l.	Opticuskol., b.	—	Dermoid, Membr. p.	Grubenbildung in der Papille
derhautkolobom	—	—	—	Keine weiteren Angaben
—	—	—	—	Vertikale Irisbrücke
—	—	—	—	Vertikale Irisbrücke
—	—	—	—	Radiäre Spalten im Irisgewebe
—	—	—	—	Vertikale Brückenbildung
—	—	—	—	Horizontale Brückenbildung (Iridodialyse?)
—	—	—	—	—
—	—	—	—	Vertikale Irisbrücke
—	—	—	Mikrophthalm., l.	—
Kolobom, r.	—	—	Mikrophthalm., r.	—
—	Opticuskol.	—	—	Grubenbildung der Papille
—	"	—	—	Wohl älteste an. Feststellung. Fetus
—	—	—	Schädeldeform.	36 Ferkel, Col. totale (wo?)
t.	—	—	—	Sein Fall II
t.	—	t.	—	" " III
t.	—	—	—	" " XI
t.	—	—	—	" " XII
t.	—	—	—	" " XIII
t.	—	—	—	" " XIV
t.	—	—	—	" " XV
t.	—	—	—	" " XVI
t.	—	—	—	" " XVII
t.	—	—	—	" " XVIII
t.	—	—	—	" " XIX
t.	—	—	—	" " XX
t.	—	—	—	" " XXI
—	—	—	—	" " XXII
—	—	—	—	" " XXIII
t.	—	—	—	" " XXIV
—	—	—	—	" " XXV
—	—	—	—	" " XXVI
—	—	—	—	" " XXVII
—	—	—	—	" " XXVIII
—	Opt.-Kol., m.	—	Mikrophthalmus	Blindgeboren
—	—	—	Zyklops	—
faltenbildung der Retina	—	—	—	Sein 7. Embryo } Kolobom?
Fetalspalt noch offen	—	—	—	Sein 2. Embryo 21 mm } Kolobom?
t.	Opt. atroph.	—	Mikrophthalmus	kl. war Anophth. festgestellt
—	—	—	—	—
t.	—	—	Zyklops	—
Funduscolobom	—	—	—	—
t.	—	—	Zyklops	—

Digitized by Google

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albin, B. S.*, Academicae annotationes. Leiden 1764, Liber sextus S. 49. — [2]) *Ammon, Friedr. Aug. von*, Über die angeborenen Spaltbildungen in der Iris, Chorioidea und Retina des menschlichen Auges (mit 5 Abb.). Zeitschr. f. d. Ophthalm. **1**, 55—64. 1831. — [3]) *Ammon, Friedr. Aug. von*, Genesis des Coloboma iridis laterale et verticale (9 Abb.). Monatsschr. f. Mediz., Augenh. u. Chir. **3**, 534 bis 542. Leipzig 1840. — [4]) *Ammon, Friedr. Aug. von*, Klinische Darstellungen der Krankheiten und Bildungsfehler des menschlichen Auges. 3 Teile (965 Abb.). Berlin 1847. — [5]) *Ammon, Friedr. Aug. von*, Die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. **4**, 1—226 (203 Abb. auf 12 Tafeln), S. 42 (Schaffoetus). 1858. — [6]) *Arlt, Ferd.*, Die Krankheiten des Auges. 3 Bände. Bd. 2, S. 19, 122, 238. 1853. — [7]) *Ask*, Zwei Fälle von Col. nerv. opt. Zeitschr. f. Augenheilk. **13**, 432. 1905; zitiert nach *Peters*[120]). — [8]) *Axenfeld, Theodor*, Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde. 6. Aufl. Jena: Fischer 1920. — [9]) *Axenfeld, Th*, und *A. E. Fick*, Pathologie des Auges (Bericht über die Jahre 1895 und 1896) in „*Lubarsch* und *Ostertag*"[98]). **3**, 2. Hälfte, S. 677 u. ff., Wiesbaden 1898. — [10]) *Bach, Ludw.*, Anatomischer Beitrag zur Genese des angeborenen Kolobom des Bulbus. Arch. f. Augenheilk. **32**, 277—287. 1896 (betr. Kaninchen, gute Abb.). — [11]) *Bach, Ludw.*, Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Mißbildungen des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. **45**, 1. Abt., S. 1—74. 1898 (betrifft Kaninchen). — [12]) *Bach, Ludw.*, Weitere Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Anomalien des Auges mit besonderer Berücksichtigung der Genese der Korektopie. Zeitschr. f. Augenheilk. **6**, 359—370. 1901. — [13]) *Bach, Ludw.* und *R. Seefelder*, Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Leipzig und Berlin 1914 (82 Abb., 50 Tafeln, 148 S. Text). — [14]) *Bartholinus, Thom.*, Oculorum affectus et vulnera. In Acta medica et philosophica Hafniensia, Kopenhagen 1673, S. 62. (Älteste Beobachtung von Iriskolobom beim Menschen.) — [15]) *Bayer, Jos.*, Bildliche Darstellung des gesunden und kranken Auges unserer Haustiere, 2 Abt., je 12 Tafeln. Wien-Leipzig: Braumüller 1891—1892. — [16]) *Bayer, Jos.*, Augenheilkunde. 3. Aufl. Ebenda 1914. — [17]) *Bergeat, E.*, Demonstration eines Hundes mit Defekten der Iris. Münch. med. Wochenschr. 1888, S. 560. — [18]) *Berlin, Rudolf*, Der normale Augenhintergrund des Pferdes (hierzu Taf. IX—X). Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. **1**, 102—125. 1882. — [19]) *Berlin, Rudolf*, Beobachtungen über Star und Staroperationen bei Tieren. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. **5**, 67. 1887. — [20]) *Birch-Hirschfeld, A.*, Die Erkrankungen der Netzhaut und der Sehnerven. Bericht über die Jahre 1900—1905, S. 843—1043. In „*Lubarsch* und *Ostertag*"[98]) **10**. Ergänz.Bd. Wiesbaden 1907. — [21]) *Blažekoviċ, Fr.*, Lehrbuch der Veterinäraugenheilkunde. Wien 1882—1884, 266 Seiten. — [22]) *Bock, Emil*, Die angeborenen Kolobome des Augapfels. Wien 1893, 212 Seiten, 39 Abb. (enthält 18 Kolobomfälle vom Schwein). — [23]) *Braungardt*, Die Augenkrankheiten der Pferde sowie anderer Haustiere und deren Heilung. Erfurt 1856, 76 Seiten. — [24]) *Carus, Carl Gustav*, Lehrbuch der Zootomie. Leipzig 1818, S. 282, S. 390. — [25]) *Caspar, Leopold*, Über das Kolobom des Sehnerven. Inaug.-Diss. Bonn 1887, 1 Tafel. — [26]) *Cornaz, Ch. Aug. Edouard*, Des Abnormités congénitales des yeux et des leurs annexes. Lausanne 1848, 168 Seiten. — [27]) *Deutschmann, R.*, Über Vererbung von erworbenen Augenaffektionen bei Kaninchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **18**, 507—513. 1880. — [28]) *Deutschmann, R.*, Zur pathologischen Anatomie des Iris- und Aderhautkoloboms, als Grundlage eines Erklärungsversuches der sog. Hemmungsmißbildungen überhaupt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **19**, 101—113. 1881 (5 Abb.). — [29]) *Dimmer, F.*, Der Augenspiegel und die ophthalmologische Diagnostik. 2. Aufl. Wien 1893 (91 Abb., 213 Seiten). — [30]) *Dochtermann*, Angeborene Blindheit bei Schweinen. Repertorium der Tierheilk. **41**. Stuttgart 1880,

Digitized by Google

S. 187, Ref. hierzu v. *Eversbusch* in Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. **1**, 76. 1882 (Coloboma totale). — [31]) *Duyse, Daniel van,* La double fente fœtale et les colobomes atypiques de l'œil. Arch. d'opht. **21**, 94—99, 2 Abb. Paris 1901. — [32]) *Duyse, Daniel van,* Eléments d'émbryologie et de tératologie de l'œil. Paris 1904, 384 Abb., 468 Seiten. Abdruck aus „Lagrange"[91]). — [33]) *Ellenberger* und *Schütz,* Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. Berlin 1921, bisher 38 Jahrgänge. — [34]) *Elschnig, A.,* Das Kolobom am Sehnerveneintritt und der Konus nach unten. v. Graefes Arch. f. Ophth. **51**, 391—430. 1900 (14 Abb.) und **56**, 49. — [35]) *Föringer, Ernst,* Die Ophthalmoskopie in der Veterinärmedizin. Vorträge für Tierärzte, IV. Serie, Heft 4. Jena 1881. — [36]) *Franz, V.,* Sehorgan. Jena 1913 (417 Seiten, 431 Abb.) siehe „*Oppel*"[114]). — [37]) *Fuchs, Ernst,* Beitrag zu den Anomalien des Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. **28**, 1. Abt., S. 139—169. 1882. — [38]) *Gescheidt, Anton,* De colobomate iridis. Inaug.-Diss. Dresden 1831. — [39]) *Gescheidt, Anton,* Die Irideremie, das Iridoschisma und die Korektopie, die drei wesentlichsten Bildungsfehler der Iris. Journ. d. Chir. u. Augenheilk. **22**, 267. 1834. — [40]) *Gilbert, W.,* Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Kolobome des Augapfels mit besonderer Berücksichtigung des Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. **65**, 185 bis 219. 1907 (10 Abb.). — [41]) *Ginsberg,* Über die angeborenen Kolobome des Augapfels. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **20**, 225—232 und 262—268. 1896 (Kaninchen). — [42]) *Göckel, Gustav,* Beurteilung des Augenspiegelbefundes insbesondere bei Remonten. Inaug.-Diss. Wien 1912. — [43]) *Görlitz, Martin,* Anatomische Untersuchung eines sog. Col. nerv. opt. Arch. f. Augenheilk. **35**, 219—259. 1897 (2 Abb.). — [44]) *Gräfe, Albrecht von,* Ophthalmologischer Befund bei einem Fall von Mikrophth. cong. mit Kolobom. v. Graefes Arch. f. Ophth. **2**, 239—242. 1855 (ältester Spiegelbefund). — [45]) *Greeff, R.,* Anleitung zur mikroskopischen Untersuchung des Auges. 2. Aufl. Berlin 1901, 128 Seiten. — [46]) *Gurlt, E. F.,* Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haussäugetiere. 2 Teile. 1. Teil, S. 340. Berlin 1831. — [47]) *Haab, O.,* Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie und ophth. Diagnostik. 149 farb. Abb., Lehmanns medizinischer Handatlas. 5. Aufl. München 1908. — [48]) *Haase, G.,* Zur pathologischen Anatomie des Colob. Iridis et Chor. congen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **16**, 113. 1870 (älteste mikroskopische Kolobom-Untersuchung). — [49]) *Heine, L.,* Demonstration von seltenen Mißbildungen des Taubenauges. Verhandl. d. Ges. Dtsch. Naturf. u. Ärzte, 76. Vers. im Jahre 1904. Leipzig 1905, S. 252 und 261—262. — [50]) *Helling,* Handbuch der Augenkrankheiten. 2. Bde. Berlin 1821. 2 Bände, Bd. 1, S. 283 und Taf. 1, Abb. 4 [zitiert nach *Cornaz*[26])]. — [51]) *Hering,* Über angeborene Spaltung der Regenbogenhaut (Colob. iridis) 1 Taf. Repertorium d. Tierheilk. **25**, 115. 1864 (Pferd). — [52]) *Hess, Carl,* Weitere Untersuchungen über angeborene Spaltbildungen des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. **36**, 1. Abt., S. 135—166 mit 17 Abb. 1890 (Kaninchen). — [53]) *Hess, Carl,* Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Mißbildungen des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. **38**, 93—113. 1892 (Schwein). — [54]) *Hess, Carl,* Pathologie und Therapie des Linsensystems. 3. Aufl. Leipzig: Engelmann 1911. — [55]) *Hess, Carl von,* Beiträge zur Kenntnis des Tapet. lucid. im Säugetierauge. Arch. f. vergl. Ophth. **2**. 1912. — [56]) *Hess, Carl von,* Vergleichende Physiologie des Gesichtssinnes. Jena 1912. (Abdruck aus *Winterstein, H.,* Handbuch der vergleichenden Physiologie Bd. 4.) — [57]) *Heyfelder, Joh. Ferd. Martin,* Zur Kenntnis d. Coloboma iridis. Medizinisch. Korrespondenzbl. d. Württemb. ärztl. Vereins **3**, 33. 1834 (Hund). — [58]) *Heyfelder, Joh. Ferd. Martin,* Studien im Gebiete der Heilwissenschaft, 2 Bände. Bd. 1, S. 294—295. Stuttgart 1838—1839 (Hund). — [59]) *Hippel, E. von,* Die angeborenen Fehler des Auges. In: Handbuch der gesamten Augenheilkunde v. Gräfe und Sämisch Bd. 2, 1. Abt., 9. Kap. (136 Seiten, 34 Abb.) 2. Aufl. Leipzig 1908. 1. Aufl. siehe *Manz*[99]). — [60]) *Hippel, E. von,* Embryologische Untersuchungen

Digitized by Google

über die Entstehungsweise der angeborenen typischen Spaltbildungen des Auges (5 Tafeln). Bericht über die 30. Versammlung d. ophth. Ges. Heidelberg. Wiesbaden 1903, S. 39—53 (Kaninchen). — [61]) *Hippel, E. von*, Dasselbe, jedoch ausführlicher (11 Abb.). v. Graefes Arch. f. Ophth. **55**, 507—547. 1903. — [62]) *Hippel, E. von*, Anatomische Untersuchungen über angeborenen Katarakt ... v. Graefes Arch. f. Ophth. **60**, 427—443. 1905 (Kaninchen, Kolobom). — [63]) *Hippel, E. von*, Über experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Kaninchen nebst Bemerkungen ... über Mikrophthalmus und Lidkolobom. v. Graefes Arch. f. Ophth. **65**, 326—360. 1907 (14 Abb.). — [64]) *Hippel, E. von*, siehe *Schwalbe*[138]). — [65]) *Hirschberg, J.*, Wörterbuch der Augenheilkunde. Leipzig 1887, S. 20. — [66]) *Höltzke, H.*, Mikrophthalmus und Coloboma von einem Kaninchen. Arch. f. Augenheilk. **12**, 147—153. 1883 (3 Abb.). — [67]) *Hoffmann, F. W.*, Zur vergleichenden Anatomie der Lamina cribrosa ... v. Graefes Arch. f. Ophth. **29**, Abt. 2, S. 45—72. 1883, 2 Tafeln (sehr instruktiv) und Inaug.-Diss. Erlangen 1880. — [68]) *Hoffmann, Hugo von*, Über ein Kolobom der inneren Augenhäute ohne Kolobom der Iris. 2 Tafeln. Bonner Inaug.-Diss., Frankfurt 1874. — [69]) *Hüttemann*, Über Ciliarkörperkolobom beim Huhn. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**, 121—122. 1914. — [70]) *Jakob, Heinrich*, Tierärztliche Augenheilkunde. Berlin: Schötz 1920, 600 Seiten, 419 Abb., 8 farb. Tafeln. — [71]) *Johnson, George Lindsay*, Contributions to the Comparative Anatomy of the Mammalian Eye, chiefly based on Ophthalmoscopic Examination. In: Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B., **194**. London 1901. (82 Seiten Text, 29 Tafeln, wunderbarer ophthalmoskopischer Atlas, die verschiedensten Tiere betreffend.) — [72]) *Johnson, George Lindsay*, Ein Versuch zur Klassifizierung der ... Tiere ... nach den ophthalmoskopischen Erscheinungen des Augenhintergrundes ... Sitzungsber. d. Ges. Naturforsch. Freunde zu Berlin 1909, 249—265, mit 3 Tafeln. — [73]) *Kämpffer, Richard*, Coloboma lentis congenitum. v. Graefes Arch. f. Ophth. **48**, 3. Abt., S. 558—637. 1899 (31 Abb.). — [74]) *Keibel, F.*, Normentafeln zur Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere (Heft 1, Schwein) mit 3 Tafeln. Jena 1897. — [75]) *Keil, Richard*, Über einen Fall von Brückenkolobom beim Rind. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **17**, 504. 1901 (1 Abb.). vgl. auch *Keil*[78]), S. 6. — [76]) *Keil, Richard*, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Auges vom Schwein. Anat. Hefte **32**, 1. 1906 (identisch mit Nr. 78). — [77]) *Keil, Richard*, Linksseitiger Mikrophthalmus congenitus verbunden mit Orbitalcyste und rechtsseitigem typischem partiellem Iriskolobom beim Kalb. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **22**, 551—554. 1906. — [78]) *Keil, Richard*, Spaltbildungen an Tieraugen, deren Entstehung und Bedeutung bei den landwirtschaftlichen Haustieren. Inaug.-Diss. Leipzig 1906 (identisch mit Nr. 76). — [79]) *Keil, Richard*, Zyklopie bei einer Ziege. Arch. f. vergl. Ophth. **2**, 12—22. 1911, 2 Tafeln (Aderhautkolobom). — [80]) *Keil, Richard*, Rechtsseitiger Mikrophthalmus congenitus beim Kalbe. Ebenda S. 23—26. 1911 (Kolobom). — [81]) *Keil, Richard*, Zyklopie bei einer neugeborenen Katze (2 Abb.). Ebenda **3**, 30—38. 1913 (Kolobom). — [82]) *Kieser*, Über die Metamorphose des Auges des bebrüteten Hühnchens im Ei. In: *Kieser* und *Oken*, Beiträge zur vergleichenden Zoologie, Anat. u. Physiol. Heft 2, S. 89. Bamberg 1807. — [83]) *Kirsten, Friedrich*, Beitrag zur Kenntnis des Gesundheitszustandes der Augen unserer Militärpferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde **20**, 433—452. Berlin 1909. — [84]) *Kitamara, S.*, Über Mikrophthalmus congenitus und Lidbulbuscysten nach Untersuchungen am Schweineauge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **44**, Beilageheft, S. 109—131. 1906 (7 Abb.). — [85]) *Kitt, Theodor*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 2 Bände. Stuttgart 1901. 2. Aufl., 2. Bd., 8. Kap. Anomalien des Sehorgans, bearbeitet v. *Schlampp*, S. 622. — [86]) *Klee, Robert*, Bibliotheka veterinaria. Leipzig 1901. — [87]) *Knapp, Paul*, Über einige Fälle von sog. Sehnervenkolobom. Arch. f. Augenheilk. **43**, 225—240. 1901, 1. Abb. (Kaninchen). — [88]) *Königshöfer, O.* und *E. Kaufmann*, Augen-

Digitized by Google

erkrankungen bei Haustieren (Berichtsjahre 1897, 1898, 1899). In: „*Lubarsch* und *Ostertag*"[98]) **6**, Ergänz.-Bd., S. 517. — [89]) *Könnecke, Karl*, Beitrag zur Pathologie des Opticuskoloboms. Zeitschr. f. Augenheilk. **24**, 222—225. 1910, 1 Tafel und Inaug.-Diss. Marburg 1910. — [90]) *Koyanagi, Y.*, Embryologische Untersuchungen über die Genese des Augenkoloboms und des Mikrophthalmus mit Orbitalcyste. v. Graefes Arch. f. Ophth. **104**, 1—35. 1921 (17 Abb.), (Kaninchen, Original japan. 1914). — [91]) *Lagrange, Félix* et *Valude*, Encyclopédie française d'ophtalmologie **2**, 267—610. Paris 1905. — [92]) *Lauber, Hans*, Anatomische Untersuchungen des Auges von Kryptobranchus japonicus (5 Abb.). Anatom. Hefte **20**, 1. Abt., S. 1—17. 1903 (Opticuskolobom). — [93]) *Lauber, Hans*, Klinische und anatomische Untersuchungen über lochförmige partielle Kolobome des Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. **21**, 494—504. 1909 (8 Abb. und 3 Mikrophotogramme) Opticuskolobom siehe Nr. 92. — [94]) *Leblanc, U.*, Traité des maladies des yeux. Paris 1824; deutsch von *Justus Radius*. Leipzig 1825. — [95]) *Lieberkühn, N.*, Beiträge zur Anatomie des embryonalen Auges. Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt. 1879, S. 1—29, 2 Tafeln. — [96]) *Liebreich, Richard*, Atlas der Ophthalmoskopie. Berlin 1863 (deutsch und französisch). — [97]) *Lindenau, Oskar*, Untersuchungen von Rinderaugen ... Ametropie ... 2 farb. Abb. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **20**, 289—335. 1909 und Inaug.-Diss. Bern. — [98]) *Lubarsch, O.* und *R. von Ostertag*, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. **1**, 4. Abt., S. 25—30. Wiesbaden 1896. (Mißbildungen, Berichtsjahr 1894); siehe auch die Nr. 9, 88, 20, 142, 145 dieses Verzeichnisses als Fortsetzung. — [99]) *Manz W.*, Die Mißbildungen des menschlichen Auges. In: Gräfe-Sämisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 1. Aufl. Bd. 2, 1. Hälfte, 6. Kap., S. 58—145. Leipzig 1875. [2. Aufl., siehe *v. Hippel*[59])]. — [100]) *Manz, W.*, Über das angeborene Kolobom der Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. **23**, 1—19. 1891 (2 Abb.). (Kaninchen). — [101]) *Mauthner, Ludwig*, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. Wien 1868. — [102]) *Meyer*, In: *Law*, Veterinary Medicine; zitiert nach *Sharp*[148]), betrifft Diplocorie beim Pferd. — [103]) *Mildenberger, Alfred*, Sind im Sehnerven des Pferdes Zentralgefäße vorhanden? Inaug.-Diss. Tübingen 1905. — [104]) *Möller, Heinrich*, Lehrbuch der Augenheilkunde für Tierärzte. Stuttgart 1889. — [105]) *Mölter, Ferdinand*, Zur Gauversammlung der Tierärzte Mittelschwabens. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht **22**, 125. München 1878 (typ. Iriskolob., Pferd). — [106]) *Müller, Joh. Friedr.*, Handbuch der Veterinärophthalmologie. Braunschweig 1847. — [107]) *Nagel, Albrecht* und *Julius v. Michel*, Jahresber. über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie **44**. Tübingen. [Schließt mit d. 44. Jahrg. f. 1913 im Jahre 1915, siehe *Schleich*[132])]. — [108]) *Nicolas, E.*, Ophtalmologie Vétérinaire et Comparée. Paris 1908, 468 Seiten, 165 Abb. (9 Fundusbilder). — [109]) *Nussbaum, M.*, Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. 3. Aufl., 63 Abb., 104 Seiten. Leipzig 1912. — [110]) *Odinzew*, Kolobom der Linse und der Zonula. Origin. russisch, Vestnik Ophthalmologii 1909, S. 622; referiert in: Zeitschr. f. Augenheilk **27**, 61—62. 1912 und *Seefelder*[145]), S. 408. — [111]) *Oeller, J.*, Atlas der Ophthalmoskopie. Wiesbaden: Bergmann 1899 (deutsch und englisch), 75 Tafeln. — [112]) *Oeller, J.*, Atlas seltener ophthalm. Befunde. Ebenda 1912. — [113]) *Ogawa, K.*, Über Pigmentierung des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. **52**. 1905 (betrifft verschied. Tiere). — [114]) *Oppel, Albert*, Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere. Jena: Fischer 1913, 7. Teil [siehe *Franz*[36])]. — [115]) *Orlow* (*Orloff*), *Konstantin*, Contribution à l'étude des colobomes rudimentaires. Arch. d'opht. **31**, 745. 1911. Original: Vestnik Ophtalm. **27**, 437—443. 1910 (russisch). Weitere Referate siehe *Seefelder*[145]) S. 444 und *Nagel*[107]) **42**, 275. — [116]) *Pagenstecher, Hermann Ernst*, Experimentelle Studien über die Entstehung von angeborenen Staren und Mißbildungen bei Säugetieren. Arch. f. vergl. Ophth. **2**, 424—493. 1911 (24 Abb.), (betrifft Kaninchen). —

Digitized by Google

[117]) *Pagenstecher, Hermann Ernst,* Über experimentelle Erzeugung von angeborenen Staren und von Mißbildungen des Auges bei Säugetieren. Bericht d. 37. Versammlg. d. ophthalm. Ges. Heidelberg. Ersch. 1912, S. 44 (betr. Kaninchen). — [118]) *Pape, W.* Griechisch-deutsches Handwörterbuch. 3. Aufl. Bd. 1. Braunschweig 1880. — [119]) *Pause, Hermann,* Anatomischer Befund bei einem Kolobom der Iris und Chorioidea. v. Graefes Arch. f. Ophth. **24**, 2. Abt., S. 84—92. 1878 (2 Abb.). — [120]) *Peters, Albert,* Die angeborenen Fehler und Krankheiten des Auges. Bonn 1909, 16 Abb., 1 Tafel, 262 Seiten. — [121]) *Pütter, A.,* Organologie des Auges. 3. Aufl. Leipzig: Engelmann 1912. — [122]) *Rahn, Hans,* Über einen Fall von Mikrophthalmus mit Orbitalcyste beim Schwein. Inaug.-Diss. Gießen 1915. — [123]) *Renner,* Enchondroma intrabulbare congen. und Coloboma iridis et chorioideae an beiden Augen eines Füllens. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **11**, 308—309. Berlin 1885. — [124]) *Riklin, O.,* Über die Vaskularisation des Sehnervenkopfes beim Pferde. Inaug.-Diss. Zürich 1915. — [125]) *Roth, H.* und *M.,* Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenität der angeborenen Kolobome des Augapfels. Arch. f. vergl. Ophth. **4**, 129—142. 1914 (Mensch). — [126]) *Ruete, C. G. Theod.,* Bildliche Darstellung der Krankheiten des menschlichen Auges. 40 Tafeln, 1854—1860 (9. Liefer. Suppl., Taf. II, Abb. 5 und 6). — [127]) *Saljfner, O.,* Angeborene Anomalie der Cornea und Sclera sowie andere Mißbildungen zweier Pferdebulbi. Arch. f. Augenheilk. **45**, 17—37. 1902 (Aderhaut- und Opticuskolobom). — [128]) *Salzer, Fritz,* Leidfaden zum Augenspiegelkurs. München 1905; 107 Seiten. — [129]) *Schiestl, Otto,* Die Bedeutung des elektrischen Augenspiegels für den Tierarzt. Tierärztl. Rundschau **27**, 831—834, Nr. 41. Berlin 1921 (11 Abb.). — [130]) *Schimmel, W. C.,* Korektopie, Dyscorie, Albinismus und Nystagmus bei einem Hunde. Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. **26**, 337—339. 1902. — [131]) *Schlampp, K. W.,* Leitfaden der klinischen Untersuchungsmethoden des Auges. München 1889. (1. Aufl. von *Eversbusch.*) — [132]) *Schleich, Gustav,* Vergleichende Augenheilkunde, Referate in: *Nagel* und *Michel*[107]). **20** mit **44**, für die Jahre 1889 mit 1913. — [133]) *Schleich, Gustav,* Beiderseitiges angeborenes, hinteres Scleralstaphylom bei Hunden. 4 Abb. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. **7**, 171—177. 1893 (atyp. Funduskolobom). — [134]) *Schleich, Gustav,* Tieraugenheilkunde. Berlin: Springer 1922 (3 Fundusbilder), 239 Seiten. (Sorgfältiges Literaturverzeichnis.) — [135]) *Schmidt, I.,* Ein seltener Fall von Zyklopie beim Schwein, 2 Abb. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **30**. Berlin 1904 (rudimentäre Iris). — [136]) *Schultheiss, R.,* Ein Beitrag zur Lehre von den angeborenen Veränderungen des Corneoscleralbordes und des vorderen Teiles des Uvealtraktus. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. **3**, 84—101. 1885. — [137]) *Schultz, Hans,* Untersuchungen mit dem elektrischen Augenspiegel nach Dr. Simon und abweichende Befunde von dem gewöhnlichen Bilde des Augenhintergrundes beim Pferde. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [138]) *Schwalbe, Ernst,* Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. 3. Teil, 1. Lief., Abt. 2, Kap. 1. Die Mißbildungen des Auges, bearb. von E. v. Hippel[64]). Jena 1909. 66 Seiten. — [139]) *Schwendimann, F.,* Brückenkolobom bei einem Fohlen. Schweizer Arch. f. Tierheilk. **56**, 242—246. 1914. — [140]) *Schwendimann, F.,* Augenpraxis f. Tierärzte. 22 Abb., 2 farb. Taf., 68 Seiten. Hannover 1922. — [141]) *Seefelder, R.,* Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Kolobome des Augapfels. v. Graefes Arch. f. Ophth. **68**, 275—353. 1908 (betr. u. a. ein Kolobom b. Katzenembryo). — [142]) *Seefelder. R.,* Die angeborenen Anomalien und Mißbildungen des Auges. Krit. Literaturbericht, umfassend den Zeitraum vom Jahre 1898 bis 1. IV. 1910. In „*Lubarsch* und *Ostertag*"[98]) **14**, Ergz.-Bd., S. 615ff. 1910. — [143]) *Seefelder, R.,* Verschiedene Demonstrationen aus . . . Entwicklungsgeschichte und Mißbildungslehre des Auges. Bericht d. Heidelberger Ophth.-Ges., 37. Versammlg., erschienen 1912 (Kolobom b. Huhn). — [144]) *Seefelder, R.,* Über den Verschluß der fötalen Augenspalte beim Menschen. Ebenda, 39. Versammlg., erschienen 1913, S. 235—243. — [145]) *Seefelder, R.,*

Digitized by Google

Dasselbe wie unter Nr. 142, jedoch für 1910—1912. **16**, Ergz.-Bd., S. 435—535. 1914. — [146]) *Seefelder, R.*, Über Vererbung von Augenkolobomen. Bericht der Heidelberger Ophth.-Ges., 42. Versammlg., erschienen 1921, S. 210—213 (Kaninchen). — [147]) *Sgrosso, P.*, Contenuto delle due orbite di un porco cieco-nato. Ann. di ottalmol. **24**, Heft 4, Suppl., S. 11. 1895. Referate: *Nagel*[107]), **26**, 248 und Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **20**, 114. 1896. — [148]) *Sharp, Walter N.*, Ophthalmology for Veterinarians. London 1913. (210 Seiten, 44 Abb., 1 farb. Tafel, Fundus Hund). — [149]) *Staiger, Eberhard*, Über die Zentralgefäße im Sehnerven unserer einheimischen Ungulaten. Inaug.-Diss. Tübingen 1905, S. 13. — [150]) *Surmann, Wilh.*, Über Augenkrankheiten der landwirtschaftlichen Nutztiere ... Einfluß der Boden-, Wasser- und Fütterungsverhältnisse. Inaug.-Diss. Leipzig 1907. — [151]) *Szily, Aurel von*, Ein nach unten und innen gerichtetes, nicht mit der Fötalspalte zusammenhängendes Kolobom der beiden Augenbecher bei einem etwa 4 Wochen alten menschlichen Embryo. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **45**, Beilagenheft, S. 201. 1907. — [152]) *Szily, Aurel von*, Über atypische Nervenfasern. Anat. Anz. **30**, 363. 1907 (betrifft Hundeembryo). — [153]) *Szily, Aurel von*, Über die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen für die Erklärung der kongenitalen Defektbildung am Auge, Bericht d. Heidelberger Ophth. Ges., 37. Versammlg., S. 40—45 (Kaninchen), erschienen 1912. — [154]) *Szily, Aurel von*, Über die primäre Ursache der Mißbildungen des Auges. Ebenda. Refer. Arch. f. vergl. Ophth. **3**, 434. 1913. — [155]) *Szily, Aurel von*, Weitere Beiträge zu den embryologischen Grundlagen der Mißbildungen des Auges. Erklärung der angeborenen Loch- und Grubenbildung an der Papille. Ebenda, 39. Versammlg., erschienen 1913. — [156]) *Szily, Aurel von*, Das Problem der Augenbecherspalte, seine Beziehung zur normalen Entwicklung und zu den Mißbildungen der Pap. nerv. opt. Ebenda, 42. Versammlg., erschienen 1921, S. 200—209. — [157]) *Terrien*, Colobome du tractus uvéal ... Examen anatomique. Ann. d'oculist. **129**, 386. 1903. — [158]) *Thesaurus Graecae linguae* Bd. IV, S. 1775ff. Paris 1841. — [159]) *Toggia, Franz*, Von den Ursachen der Blindheit bei den Pferden. Aus d. Ital. v. *Cerutti, Ludw.* Leipzig 1821. — [160]) *Vachetta, Andrea*, Trattato di Oftalmojatria Veterinaria. Pisa 1892. (589 Seiten, 134 Abb., 5 Taf., Fundusbilder). — [161]) *Vogler*, Untersuchungen über die Häufigkeit des Auftretens von Augenerkrankungen und deren Residuen bei Militärpferden. Zeitschr. f. Veterinärkunde **18**, 11—23. 1906 (1 Abb.). — [162]) *Vogt, Chr.*, Kolobom bei einem Pferde. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht **40**, 109—110. München 1896. — [163]) *Vossius, A.*, Beiträge zur Anatomie des Nerv. opt. v. Graefes Arch. f. Ophth. **29**, 4. Abt., S. 119—137. 1883. — [164]) *Walther, Ph. v.*, Über einen bisher nicht beschriebenen angeborenen Bildungsfehler der Regenbogenhaut. Journal der Chir. u. Augenheilk. **2**, 601. 1821. — [165]) *Warnetz, Gustav*, Zwei Fälle des Iridoschisma an Menschen und Tieren. Zeitschr. f. d. Ophth. **5**, 460. 1837. — [166]) *de Wecker* et *E. de Jaeger*, Traité des maladies du fond de l'œil et atlas d'ophtalmoscopie. Paris-Wien 1870, Tafel XIX (Abb. 86, 87 u. 88), S. 205, Abb. 89. — [167]) *Wedl, Carl* und *Emil Bock*, Pathologische Anatomie des Auges mit Atlas. Wien 1886, S. 410 (2 Kolobomfälle vom Schwein). — [168]) *Wertheimber, Theod.*, Über die anatomischen Befunde bei Kolobombildung am Kaninchenauge. Inaug.-Diss. Würzburg 1893. — [169]) *Wessely, K.*, Über experimentell erzeugte Linsenkolobome (2 Tafeln). Arch. f. Augenheilk. **65**, 295—309. 1910 (Kaninchen, Katze). — [170]) *Wolfrum, C.*, Multiple Einkerbungen des Becherrandes ... Beitrag zur Kolobomfrage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **46**, 2. Abt., S. 27—34. 1908 (Schwein und Kaninchen). — [171]) *Zimmermann, W.*, Über angeborene Veränderungen der Cornea und Sclera eines Hundes. Ebenda **35**, 226—234. 1897 (Funduskolobom). — [172]) *Zürn, Johann*, Vergleichende histologische Untersuchungen über die Retina und der Area centralis ret. der Haussäugetiere. Inaug.-Diss. Gießen und Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt. 1902, Supplement.

Digitized by Google

Der Bewegungsablauf an den freien Gliedmaßen des Pferdes im Schritt, Trab und Galopp.

Nach kinematographischen Aufnahmen dargestellt.

Von

Dr. **Karl Walter**, Insterburg.

(Aus dem Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin. Direktor: Geheimer Regierungsrat Prof. Dr. *R. Schmaltz*.)

Mit 5 Tafeln im Text.

(Eingegangen am 13. Juli 1925.)

Die Veranlassung zur vorliegenden Arbeit gab ein Artikel von Prof. *Schmaltz* in der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift 1922, S. 523—27, „Die Analyse der Gangarten des Pferdes durch den Film“[36]).

Das vollkommen Neuartige, was den Film, der dieser Arbeit zugrunde liegt*), von ähnlichen Filmen unterscheidet, war die eigenartige Art der Aufnahmetechnik von der Drehscheibe aus. Gerade dieser Umstand schien mir die Aufnahmen für eine Analyse der feineren Bewegungsvorgänge an den Extremitäten des Pferdes geeignet zu machen. Ich wandte mich deshalb an Herrn Prof. *Schmaltz*, der mir bereitwilligst den Film und den Projektionsapparat seines Instituts zur Verfügung stellte, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte. Nach verschiedenen vergeblichen Versuchen fand ich eine Form der Darstellung, die es mir gestattete, den lückenlosen Ablauf der Bewegung in den verschiedenen Gangarten in übersichtlicher Weise zur Darstellung zu bringen.

Mit der Lehre von der Ortsbewegung der Tiere, speziell der des Pferdes, haben sich von *Borelli*[2]) bis auf den heutigen Tag eine große Zahl von Forschern beschäftigt**), vor allem auch wegen der großen praktischen Bedeutung, die eine genaue Kenntnis der Bewegungslehre hat. Mit Recht sagt *Hoffmann*[12]): „Der Nutzen des Pferdes besteht in seiner Bewegung. Je vollkommener diese gekannt, desto eher ist es möglich, dieselbe naturgemäß und dadurch zweckmäßiger, ausgiebiger und andauernder dienstbar zu verwenden.“

*) Hersteller: Arnold Kühnemann-Film, Berlin.

**) Eine ausführliche kritische Darstellung der Literatur der Bewegungslehre des Pferdes gibt *Schauder*[30]).

Digitized by Google

Die spezielle Bewegungslehre kann man in drei große Abschnitte einteilen:

I. Die Lehre von der Bewegung der Gliedmaßen in ihrer Gesamtheit. Der zeitliche Ablauf der Ortsbewegung und das gesetzmäßige Zusammenwirken der einzelnen Gliedmaßen; kurz gesagt, die Lehre von den Gangarten.

II. Die Lehre von dem Bewegungsablauf an der einzelnen Gliedmaße, das Verhalten der passiven Bewegungsapparate in den verschiedenen Phasen der Bewegung. Die Mechanik der Knochen und Gelenke.

III. Die Lehre von den bewegenden Kräften. Die Mechanik des aktiven Bewegungsapparates, m. a. W. die spezielle Muskelphysiologie.

Das erste Gebiet ist, nachdem man gelernt hatte, sich der Photographie als Forschungsmittel zu bedienen, was als erster *Muybridge* 1872[28, 29]) tat, aufs gründlichste bearbeitet. Die Lehre von den Gangarten darf in ihren Grundzügen als ausgebildet gelten, wenn auch über verschiedene Fragen die Ansichten noch nicht geklärt sind.

Weit weniger erforscht ist das zweite Gebiet, wenigstens in der tierischen Bewegungslehre. Hier sind der französische Physiologe *Marey* und seine Schüler[15–27]) nahezu die einzigen gewesen, die sich mit diesen Problemen beschäftigt haben. Beim Menschen sind die einschlägigen Verhältnisse erstmalig durch die *Gebr. Weber*[41]) und dann durch die außerordentlich genauen und eingehenden Untersuchungen *O. Fischers*[4–9]) in allen Einzelheiten erforscht.

Auch die vorliegende Arbeit behandelt einen Teil dieses Gebietes.

Die spezielle Muskelphysiologie bietet beim Tier und ebenso beim Menschen noch zahlreiche ungelöste Probleme. In der tierischen Bewegungslehre hat dieser Teil bisher nur wenige Bearbeiter gefunden. Das erste zusammenfassende und für lange Zeit maßgebende Werk war *K. Günthers* „Topographische Myologie" aus dem Jahre 1866[11]). In neuerer Zeit ist dieses Gebiet durch die experimentellen Untersuchungen von *Le Hello*[43–48]), *Zwaenepoel*[42]) und die Arbeiten von *Schmaltz* weiter ausgebaut worden, der in seiner „Anatomie des Pferdes"[31]) eine eingehende Darstellung der gesamten speziellen Muskelphysiologie des Pferdes gegeben hat.

A. Die Methoden zur Erforschung der tierischen Bewegung.

Die wissenschaftliche Erforschung der tierischen Bewegung datiert erst von dem Zeitpunkt ab, als man sich der Momentphotographie als Forschungsmittel bediente, und zwar derjenigen Form, die man als Serien- oder Reihenphotographie bezeichnet.

Der erste, der die Momentphotographie zum Studium der Bewegung des Pferdes benutzte, war, wie bereits erwähnt, *Muybridge* in St. Franzisko vom Jahre 1872 ab[28, 29]).

Digitized by Google

Er bediente sich bei seinen Aufnahmen einer großen Anzahl — bis 30 — Kameras, die in gewissen Abständen nebeneinander aufgestellt wurden, und deren optische Achsen alle parallel zueinander und senkrecht zu einer gegenüberliegenden weißen Wand gerichtet waren. Zwischen der Wand und den Kameras waren dünne Fäden gespannt. Durch das an der Wand vorbeigaloppierende Pferd wurden bei der Berührung der Fäden die Verschlüsse der Kameras elektromagnetisch ausgelöst.

In ähnlicher Weise stellte 1885 *Anschütz*[14, 40]) in Lissa seine bekannten Aufnahmen her. Er arbeitete mit einer Batterie von 24 unmittelbar nebeneinanderstehenden kleinen Kameras, deren Verschlüsse gleichfalls durch das sich bewegende Objekt ausgelöst wurden. *Anschütz* benutzte Objektive von langer Brennweite, um aus großer Entfernung photographieren zu können und so den Einfluß der Parallaxe möglichst auszuschalten.

Einen neuen Weg schlug dann *Marey*[19]) (1882) ein. Er erkannte die großen Übelstände, die in der Anwendung zahlreicher Aufnahmeapparate lagen und suchte diese Schwierigkeit dadurch zu umgehen, daß er die photographische Platte beweglich machte und jeweils immer nur einen Teil derselben belichtete. Diese erste Aufnahmevorrichtung war die photographische Flinte. Ein flintenähnlicher Apparat, in dessen Lauf sich das Objektiv und in dessen Schloß sich eine, durch ein Uhrwerk in rotierende Bewegung zu versetzende, kreisförmige photographische Platte befand. Diesen noch sehr unvollkommenen Apparat verbesserte *Marey* im Jahre 1887, indem er zur Verwendung langer Bänder aus Papier überging, auf denen sich die lichtempfindliche Schicht befand. Diese Bänder wurden durch Drehen einer Kurbel ruckweise am Objektiv eines photographischen Apparates vorbeigeführt und belichtet. Später ersetzte *Marey* die Papierbänder durch lichtempfindliche Zelluloidstreifen. Er nannte sein Verfahren „*Chronophotographie*“[17]). *Marey* ist damit der Erfinder des modernen kinematographischen Aufnahmeverfahrens geworden.

Ein weiterer Fortschritt wurde durch eine Änderung des Aufnahmeverfahrens erzielt, die *Keller* 1917[18, 37]) und unabhängig davon *Schmaltz* 1922[36]) zuerst anwandten: die Aufnahme von der Drehscheibe aus. Das Neuartige und Wesentliche an diesem Verfahren ist das „Mitgehen“ des Aufnahmeapparates mit dem aufzunehmenden Objekt. Dieses befindet sich während der ganzen Aufnahmedauer stets in demselben Abstand und genau gegenüber dem Aufnahmeapparat, d. h. in der Richtung der optischen Achse desselben. Dadurch wird die perspektivische Verzerrung, die bei anderen Aufnahmeverfahren unvermeidlich ist, ausgeschaltet. Lediglich bei dem Muybridgeschen Verfahren sind diese Nachteile vermieden, was jedoch nur mit Hilfe einer außerordentlich komplizierten und kostspieligen Einrichtung möglich war. Bei dem

Digitized by Google

Photographieren von der Drehscheibe aus ist jede Aufnahme der ganzen Serie für genaue Messungen verwendbar, während bei den Filmaufnahmen nach der gewöhnlichen Methode nur diejenige Aufnahme hierzu brauchbar ist, bei welcher sich das Pferd gerade vor dem Objektiv der Kamera befand.

Ein in neuerer Zeit ausgebildetes Verfahren, das für die Analyse von Bewegungsvorgängen eine große Bedeutung erlangt hat, ist die *Hochfrequenz-Kinematographie.*

Vermittels besonders konstruierter Aufnahmeapparate, von denen am bekanntesten der mit dem Namen „Zeitlupe" (Lehmann-Ernemann, Dresden) bezeichnete ist, kann man die Zahl der Aufnahmen in der Sekunde stark vergrößern. Man fertigt z. B. von einem Bewegungsvorgang nicht wie gewöhnlich 17, sondern z. B. 300 Bilder in der Sekunde. Diese 300 Bilder läßt man nun nicht in der gleichen Geschwindigkeit ablaufen, mit der sie aufgenommen wurden, sondern ca. 18 mal so langsam. Man kann das, ohne daß die Illusion des Bewegungsvorganges dadurch beeinträchtigt wird, da dann immer noch 16 Bilder pro Sekunde projiziert werden, und hat damit die Darstellung einer zusammenhängenden Bewegung, die jedoch, und das ist das wesentliche dabei, 18 mal so langsam wie in der Natur abläuft. Das Auge ist also in der Lage, die verlangsamte Bewegung in allen Einzelheiten zu beobachten und zu analysieren. Dieses Verfahren ist zweifellos ein sehr wertvolles Mittel für die Erforschung der tierischen Bewegung [*Weiser*[40])]*).

Durch die erwähnten photographischen Aufnahmeverfahren erhält man nun zwar von jedem Bewegungsvorgang eine beliebige Anzahl von Aufnahmen, die jedoch stets nur einzelne Phasen des Vorgangs zeigen, den gesamten *Ablauf* der Bewegung indessen nicht darstellen und insbesondere auch nicht die Bahnen der einzelnen Teile des bewegten Körpers erkennen lassen.

Dieser Umstand veranlaßte *Marey* 1879[20, 21]), sein Verfahren, das er „*Chronophotographie mit fester Platte*" nannte, auf die Untersuchung zunächst des menschlichen Ganges anzuwenden. Von einer weißbekleideten Person, die sich vor einem schwarzen Hintergrund bewegte, machte *Marey* mit einer Kamera, deren Objektiv sich in sehr kurzen Zwischenräumen öffnete und schloß, zahlreiche Aufnahmen auf ein und dieselbe Platte. Auch von Pferden stellte *Marey* derartige Aufnahmen her. Ein solches Bild ist z. B. veröffentlicht in Comptes rendues 95, 1882[21]), und zeigt ein springendes weißes Pferd vor einem schwarzen Hintergrund.

Der große Nachteil, welcher derartigen Aufnahmen anhaftet, besteht darin, daß die einzelnen Bilder einander zum Teil überdecken, was besonders deutlich an der oben erwähnten Pferdeaufnahme hervortritt.

*) Auch der für diese Arbeit benutzte Film ist mit einem Hochfrequenz-Apparat aufgenommen. Die Bildfrequenz beträgt nach *Schmaltz*[36]) 128 in der Sekunde.

Digitized by Google

Marey[22]) ging deshalb im Jahre 1883 zu einem anderen Aufnahmeverfahren über, das er als „*geometrische Chronophotographie*" bezeichnete. Er markierte an einer vollkommen schwarz bekleideten Person, die sich vor einem schwarzen Hintergrund bewegte, die einzelnen Gliedmaßenabschnitte durch aufgenähte glänzende Streifen und Punkte. Auf den Photographien erschienen diese dann als weiße Linien und Punkte, die in ihrer Gesamtheit ein schematisches und eindrucksvolles Bild von dem Ablauf der Bewegungsvorgänge gaben.

Bei den Aufnahmen von Pferden verfuhr *Marey* ähnlich. Er benutzte ebenfalls ein vollkommen schwarzes Pferd, das sich vor einem dunklen Hintergrund bewegte. An den Gelenkmittelpunkten der Extremitäten brachte er kleine Zeichen aus weißem Papier von verschiedener Größe und Form an. In den Aufnahmen wurden dann die Abbildungen dieser Zeichen durch Linien verbunden, und so ergaben sich die verschiedenen Stellungen der Gliedmaßen.

Die praktische Durchführung dieses Verfahrens gestaltete sich sehr schwierig. *Marey* sagt selbst darüber folgendes [La locomotion animale[18])]: „Diese Methode, die für die Bewegung der Zweifüßer leicht anwendbar ist, gibt schwer verwertbare Resultate, wenn man sie auf den Gang der Vierfüßer anwendet. Die glänzenden Punkte und Linien, die man an den Vordergliedmaßen anbringt, vermischen ihre Bilder mit den Zeichen, die an den Hintergliedmaßen angebracht sind. Trotz der Sorgfalt, die man anwendet, den Zeichen verschiedene Formen zu geben, ist die Verwirrung derart, daß diese Aufzeichnungen nur sehr schwer zu lesen sind."

In der Tat stellt die Reproduktion einer nach derartigen Aufnahmen gefertigten Zeichnung, die *Marey* in „Le mouvement", Abb. 152[16]) gibt, nur ein unentwirrbares Netz von Linien dar.

Eine weitere Schwierigkeit bietet die genaue Festlegung der Gelenkmittelpunkte. *R. Fick*[3]) sagt darüber folgendes: „Vor allem ist es schwierig, an den bewegten Gliedern bestimmte Punkte sicher zu markieren, die ihre Lage auf der Körperoberfläche während der Bewegung nicht ändern, da sich ja auch die Haut in der Nähe der Gelenke beträchtlich verschiebt."

Weiter ausgebaut wurde das Mareysche Verfahren durch *Braune* und *O. Fischer* 1891[4]). *Fischer* brachte an Stelle der glänzenden Streifen Mareys am Körper der dunkelgekleideten Versuchsperson Geißlersche Röhren an. Die Aufnahme erfolgte in einem verdunkelten Raum derart, daß die Geißlerschen Röhren in genau bestimmten Intervallen zum Aufleuchten gebracht wurden. Das Objektiv des Apparates blieb während der ganzen Dauer der Aufnahme geöffnet. *Fischer* nahm die Aufnahmen einer jeden Körperseite von zwei verschiedenen Punkten aus vor (*zweiseitige Chronophotographie*) und photographierte dann auf

Digitized by Google

dieselbe Platte ein Maßnetz, das sich in einem genau bestimmten Abstand von dem Apparat befand. Dadurch erreichte er mit Hilfe außerordentlich komplizierter Berechnungen eine vollständige *räumliche* Analyse des menschlichen Ganges und konnte auf diese Weise die Lage eines bestimmten Punktes im Raum für jede Bewegungsphase bis auf Bruchteile eines Millimeters genau bestimmen.

Zur Analyse der tierischen Bewegung ist das Fischersche Verfahren bisher noch nicht benutzt worden, seiner Anwendung dürften hier wohl auch unüberwindliche technische Schwierigkeiten entgegenstehen.

Die bisher beschriebenen Methoden von *Marey* und *Fischer* haben das gemeinsam, daß hierbei die einzelnen Phasen des Bewegungsvorganges durch photographische Aufnahmen auf einer Platte zur Darstellung gebracht werden; sei es, daß eine Aufnahme der Gliedmaße selbst oder aber nur eine Aufnahme der markierten Achsen der einzelnen Gliedmaßenabschnitte erfolgt. Es wurde bereits oben darauf hingewiesen, welche Schwierigkeiten solche Aufnahmen bei Tieren bieten.

Ein anderer Weg ist der, den Bewegungsablauf aus den durch kinematographische Aufnahmen gewonnenen Einzelbildern zu rekonstruieren, also gewissermaßen eine *Synthese* des Bewegungsablaufs vorzunehmen.

Auch hier ist es wieder *Marey* gewesen, der zuerst eine brauchbare Methode angegeben hat. Der Wichtigkeit wegen führe ich seine Beschreibung derselben wörtlich an[18]).

„Eine Projektionslampe ist auf einem erhöhten Gegenstand aufgestellt. Vor ihrem Objektiv befindet sich ein um 45° geneigter Spiegel, der das Bild auf einen Zeichentisch wirft. Das vergrößerte Bild wird teilweise oder ganz auf einem Blatt Papier aufgezeichnet, dann wird das folgende Bild projiziert und auf demselben Blatt nachgezeichnet. Man bedient sich, um es an die richtige Stelle zu setzen, fester Merkzeichen, die alle Bilder der Serie tragen. Diese Methode gestattet, ohne daß eine Verwirrung entsteht, die Bewegung dieses oder jenes Gliedes aufzuzeichnen, sei es nach dem Umriß dieses Gliedes, sei es nach gewissen glänzenden Zeichen, die man am Skelett angebracht hat.

Endlich kann die Chronophotographie Auskunft geben über die Funktion der tieferen Organe, der Knochen, Gelenke und Muskeln. In der Tat lassen an den Zeichnungen der aufeinanderfolgenden Stellungen bestimmte Erhabenheiten die Lage verschiedener Teile des Skeletts erkennen: der Fessel, der Fersenhöcker, die Kniescheibe, das Sitzbein, die Crista iliaca usw. Wenn man nun in demselben Maßstab der Umrisse der Gliedmaßen die Photographie der Knochen ihres Skeletts herstellt, kann man die Knochen innerhalb der Weichteile anordnen. Zu diesem Zweck schneidet man nach dem Umriß der verschiedenen Knochen Modelle aus Pappe aus, die in jedem Umriß der

Digitized by Google

bewegten Gliedmaße angeordnet werden, und nach diesen Modellen stellt man in jedem Bild die Lage des Skeletts fest. Man kann sogar an solchen Zeichnungen die Bewegung der verschiedenen Gelenke feststellen, die Ausdehnung ihrer Winkelbewegung, den Anteil, den eine jede an der Verlängerung oder Verkürzung der Gliedmaße hat. Selbst die Muskeltätigkeit kann aus den Lageveränderungen der Knochen abgeleitet werden" [vgl. auch [27])].

Diese Methode habe ich in ihren Grundzügen auch bei meinen Untersuchungen angewandt. Ich bin jedoch in einigen wesentlichen Punkten davon abgewichen. Das Verfahren, nach welchem die auf den beiliegenden Tafeln gezeichneten Darstellungen der drei Hauptgangarten des Pferdes gewonnen wurden, ist folgendes:

Zur Herstellung der Bilder bediente ich mich des Projektionsapparates „Kinox" (Ernemann-Dresden), der jede gewünschte Vergrößerung der kleinen Filmbilder gestattet. Dieser Apparat hat außerdem den Vorzug, daß man den Filmstreifen beliebig lange belichten kann, ohne eine Verbrennung befürchten zu müssen, und daß trotzdem die Lichtstärke eine hinreichende ist, um jede Einzelheit des Bildes deutlich hervortreten zu lassen.

Die Bilder wurden auf weißes Zeichenpapier in etwa 20facher Vergrößerung projiziert und dann die *„mechanischen Achsen"* der Knochen [*Schmaltz* [32])] direkt eingezeichnet. Es wurden zu diesem Zweck zunächst die Gelenkmittelpunkte nach den von *Schmaltz* in „Messungen und Wägungen am Pferd" [32]) gegebenen Anleitungen festgestellt. Die so gefundenen Punkte wurden durch Linien verbunden, die den mechanischen Achsen der Knochen entsprechen, deren Länge vorher durch zahlreiche Kontrollversuche so genau wie möglich festgestellt war. Auf diese Weise wurden die Gelenkwinkel konstruiert, und zwar die wahren Gelenkwinkel [35]), d. h. nach der Schmaltzschen Definition „die Winkel zwischen den mechanischen Achsen der Knochen" [32]).

Die Bestimmung der Lage der Gelenkmittelpunkte an den freien Gliedmaßen bot keine Schwierigkeiten, lediglich am Kniegelenk war die genaue Feststellung bei unscharfen Bildern mitunter etwas erschwert. Als unmöglich erwies sich jedoch die Fixierung der Lage der Gelenkmittelpunkte an den oberen Gelenken der Gliedmaßen auf den Bildern, also am Drehpunkt des Schulterblatts, am Schultergelenk und Hüftgelenk. Bei starker Vergrößerung waren auf den Aufnahmen keinerlei Einzelheiten mehr zu erkennen, die Anhaltspunkte zu einer genauen Lagefeststellung der Mittelpunkte der in den starken Muskelmassen vergrabenen Gelenke hätten geben können. Bei schwächeren Vergrößerungen traten zwar die Einzelheiten deutlicher hervor, indessen hätten hier bei der Kleinheit der Bilder die unvermeidlichen geringen Abweichungen von den wahren Gelenkmittelpunkten schon beträchtliche

Digitized by Google

Differenzen in der Größe der Gelenkwinkel ergeben. Ich mußte mich deshalb notgedrungen auf die Darstellung der mechanischen Achsen der *freien Gliedmaßen* beschränken, d. h. der Gliedmaßen vom Ellbogen- und Kniegelenk abwärts. Dieses hatte andererseits den Vorteil, daß ich zu diesem Zweck die sogenannten Großaufnahmen benutzen konnte, d. h. Aufnahmen, die sich nur auf die freien Gliedmaßen (und einen kleinen Teil des Rumpfes) erstreckten. Diese Aufnahmen zeigten weit mehr Einzelheiten; die Knochenvorsprünge, Muskelgrenzen usw. waren bedeutend deutlicher, so daß das Aufsuchen der Gelenkmittelpunkte dadurch erheblich erleichtert wurde. Bei der Zeichnung jeder folgenden Aufnahme war darauf zu achten, daß diese genau an die richtige Stelle projiziert wurde. Dieses war beim Schritt sehr einfach, weil hier als fixer Punkt für die Einstellung der untere Rand des jeweils fußenden Hufes gewählt werden konnte. Schwieriger gestaltete sich die Aufgabe beim Trab und Galopp, wo zeitweise beide Füße eines Beinpaares sich nur in unvollständiger Berührung mit dem Boden befanden oder gänzlich von demselben losgelöst waren. Hier mußte man als fixen Punkt entweder eine markante Stelle am Tierkörper oder im Aufnahmegelände wählen.

Bei jeder Gangart kam eine vollständige Bewegungseinheit (Schritt, vgl. S. 326) zur Darstellung, und zwar vom Moment des Fußens bis zum Wiederaufsetzen desselben Fußes.

Grundsätzlich wurde jede aufgenommene Phase eingezeichnet. Lediglich beim Schritt, wo wegen der langsamen Bewegung die einzelnen Phasen bei vollständiger Darstellung sehr dicht nebeneinander gelegen hätten, wurde der Übersichtlichkeit wegen nur jede zweite Phase eingezeichnet.

Die verschiedenen Lagen eines jeden Gelenkmittelpunktes in den einzelnen Phasen wurden durch Linien miteinander verbunden, die die *Bahnkurven* der Gelenke darstellen.

Eine Aufzeichnung der mechanischen Achsen und Bahnkurven des zweiten Fußes eines jeden Beinpaares, also des Fußes, der auf der von der Kamera abgewandten Seite lag, wurde ebenfalls vorgenommen, jedoch nur um eine Übersicht über die gegenseitige Lage der Gliedmaßen zueinander in jeder Phase zu gewinnen. Die Messungen und Auswertungen wurden nur an der vorderen (der Kamera zugewandten) Gliedmaße vorgenommen, weil sich bei der anderen Gliedmaße, da sie nicht in derselben Bildebene liegt, eine mehr oder minder starke perspektivische Verzeichnung geltend macht. Bei Punkten nämlich, die in Wirklichkeit an beiden Gliedmaßen in gleicher Höhe liegen, scheint dieses auf den Bildern nicht der Fall zu sein, vielmehr liegen diese Punkte auf dem Bilde der von der Kamera weiter entfernten Extremität, je nach der Stellung derselben zur Kamera, entweder oberhalb oder

Digitized by Google

unterhalb bzw. mehr nach vorn oder nach hinten. Diese Schwierigkeit wäre nur zu überwinden durch eine gleichzeitige Aufnahme von rechts und links, etwa in der Weise wie sie *Du Bois Reymond*[1]) beim Menschen zur Ausführung gebracht hat. Selbstverständlich müßten die beiden Apparate absolut synchron arbeiten.

Der Vollständigkeit halber mag noch erwähnt werden, daß bereits vor der Einführung der Momentphotographie als Untersuchungsmittel einzelne Forscher eine schematisierte Darstellung des Bewegungsablaufs in ähnlicher Weise, wie sie in der vorliegenden Arbeit ausgeführt ist, zu geben versucht haben.

Bereits im Jahre 1779 haben *Goiffon* und *Vincent*[10]) in ihrem berühmten Werk eine schematische zeichnerische Darstellung des Schrittes, Paßgangs, Trabs und Galopps versucht. Als Grundlage dienten ihnen für damalige Zeiten außerordentlich genaue und sorgfältige Messungen der Gelenkwinkel (Standwinkel), mechanischen Achsen und Schrittlängen. Sie teilten je eine Schrittlänge und zwar sowohl die Schwing- als auch die Stützperiode in eine Anzahl untereinander gleich großer Abschnitte (beim Schritt z. B. je 6) ein, nahmen dann für beide Perioden das obere Ende des Schulterblattes bzw. das Hüftgelenk als festen Punkt und konstruierten nun unter der Annahme, daß das obere Gliedmaßenende (Scapula und Femur) sich in jedem der erwähnten Abschnitte um den gleichen Winkelbetrag vorwärts bzw. rückwärts bewegte, die Gestalt der Gliedmaße für jede einzelne Phase.

Eine andere eigenartige Methode wandte *L. Hoffmann*[12]) nach dem Vorgang von *Vierordt*[39]) an. Dem Pferde wurde an der „Schulter" und dem „Fessel" bzw. an der „Hüfte" und dem „Fessel" ein seitlich mündendes Röhrchen mit feiner Spitze angebunden. Diese Röhrchen standen durch Schläuche mit je einem Reservoir in Verbindung, welche aus dem vorderen rote, aus dem hinteren schwarze Flüssigkeit hervorspritzen ließen. Dann ließ man das Pferd an einer Wand, welche in Pferdehöhe mit weißem Papier bespannt war, in den verschiedenen Gangarten vorbeigehen. Hierdurch projizierte das Pferd seine vertikale Bewegungskurve, worauf das Ergebnis photographiert wurde. Auf Grund dieser Kurven entwarf *Hoffmann* Schemata für Schritt, Trab und Galopp.

Alle diese Methoden sind durch die photographischen Verfahren überholt und haben heute nur noch historisches Interesse.

Welch große Vorteile das *Keller-Schmaltz*sche Aufnahmeverfahren von der Drehscheibe aus bietet, wurde bereits auseinandergesetzt. Ein Nachteil, der dabei allerdings in Kauf genommen werden muß, der aber gegenüber den sonstigen Vorzügen der Methode nur von untergeordneter Bedeutung ist, ist die Bewegung auf dem Zirkel und das damit verbundene Ziehen der Drehscheibe. Es wäre noch zu unter-

Digitized by Google

suchen, ob und welchen Einfluß diese Art der Bewegung auf die Gangart des Tieres ausübt. Meines Erachtens kann ein solcher Einfluß, wenn er überhaupt besteht, sich nur in schnelleren Gangarten bemerkbar machen. Für manche Arten der Bewegung ist allerdings das in Rede stehende Aufnahmeverfahren nicht verwendbar, so z. B. für den Renngalopp und den Sprung. Hier könnte vielleicht die Methode zur Anwendung gebracht werden, die *Weiser*[40]) für die Untersuchung des menschlichen Ganges in Vorschlag gebracht hat: Neben der etwas erhöhten Laufbhan, auf der sich der Mensch bewegt, liegt ein Schienenstrang, worauf ein Fahrzeug, z. B. eine Dräsine, läuft; auf diesem steht der Aufnahmeapparat und der Operateur. Die Geschwindigkeit des Fahrzeugs wird so reguliert, daß sich das aufzunehmende Objekt und der Aufnahmeapparat stets in gleicher Höhe befinden*).

Es ist selbstverständlich und von mir bereits auf S. 321 erwähnt, daß durch eine einfache kinematographische Aufnahme eine räumliche Darstellung der Bewegung niemals erfolgen kann, da eine solche Aufnahme immer nur die Bewegung in einer Ebene, der Sagittalebene, zur Anschauung bringt. Abgesehen hiervon, kann jedoch die Untersuchung der Bewegungen des Pferdes bei weiteren Arbeiten, die sehr notwendig wären, mit Hilfe dieser Methode noch in vieler Beziehung ausgestaltet werden.

Vor allem müßte die Untersuchung auch auf die oberen Abschnitte der Gliedmaßen ausgedehnt werden, und es wäre vielleicht zweckmäßig, hierbei auf das *Marey*sche Verfahren, der Markierung der Gelenkmittelpunkte für die oberen Gelenke zurückzugreifen.

Es müßten ferner zahlreiche Tiere (wegen der zweifellos vorhandenen individuellen Verschiedenheiten des Ganges) und in den verschiedensten Gangarten aufgenommen werden. Im Film, der diesen Untersuchungen zugrunde liegt, sind nur die langsamen Gangarten aufgenommen, daß aber z. B. im Galopp die Fußfolge für den verkürzten und für den Renngalopp eine andere ist, haben schon *Marey*[15]) und *Muybridge*[29]) festgestellt.

Außerdem wäre eine genaue Zeitmessung und eine Messung der durchlaufenen Strecke dringend erforderlich.

Unumgänglich notwendig würde ferner eine Messung aller Körperteile (insbesondere der Gelenkwinkel) des Aufnahmeobjekts im Stande der Ruhe sein, etwa auf Grund der von *Schmaltz* in der oben zitierten Arbeit[32]) gegebenen Anweisung.

*) *Anmerkung bei der Korrektur.* Wie mir Herr Professor *K. Neumann*, Berlin, mitteilte, befindet sich in der Poliklinik der Berliner Tierärztlichen Hochschule bereits eine derartige Einrichtung. Dieselbe besteht aus zwei parallel zueinander verlaufenden gepflasterten Bahnen. Die eine dient als Laufbahn für das aufzunehmende Pferd, auf der anderen wird auf Schienen ein niedriger Wagen vorwärts geschoben, auf welchem der Aufnahmeapparat und der Operateur steht.

Digitized by Google

B. Analyse der Bewegungsvorgänge an den Gliedmaßen des Pferdes.

Eine eingehendere Analyse der Bewegungsvorgänge an den Gliedmaßen hat bisher nur *Marey* gegeben. Er machte seine Untersuchungen mit Hilfe des älteren Verfahrens, der geometrischen Chronophotographie"[22]) (vgl. S. 320). Die Resultate hat er in Gemeinschaft mit *Pagès* in den „Comptes rendues" veröffentlicht, und zwar 1885[23]) die Bewegungsvorgänge an Huf und Fessel für die Vordergliedmaße in allen 3 Gangarten, für die Hintergliedmaße nur im Schritt; 1886[24]) die Bewegungsvorgänge an den Vordergliedmaßen in den 3 Gangarten und 1887[25]) die der Hintergliedmaße nur für Trab und Galopp. Die beigegebenen schematischen Zeichnungen stellen bei der Hintergliedmaße sämtliche Phasen, bei der Vordergliedmaße je 5 Phasen für Stütz- und Schwingperiode dar, d. h. jeder Abschnitt ist nur durch eine Phase repräsentiert.

Mareys Analyse beschränkt sich auf die Einteilung des Bewegungsablaufes in die verschiedenen Abschnitte und eine summarische Charakteristik dieser Abschnitte. Eingehender sind die Bahnkurven beschrieben. Eine detaillierte Schilderung der Bewegungsvorgänge, insbesondere Angaben über die Größe und Veränderung der Gelenkwinkel, gibt *Marey* nicht.

Jede Gangart setzt sich zusammen aus einer ununterbrochenen Folge von gleichartigen Bewegungsvorgängen, den *Bewegungseinheiten* [*Schmaltz*[36])]. Jede solche Bewegungseinheit umfaßt also den vollständigen Bewegungsablauf von einer bestimmten Gliedmaßenstellung (Phase) ab bis zur Wiederkehr derselben Stellung. Obwohl es im Prinzip gleich ist, mit welcher Phase man beginnt, wurde in der bildlichen Darstellung und der Analyse der Abschnitt von vollendeter Fußung bis zum Wiederaufsetzen derselben Gliedmaße gewählt, weil dieses für die Darstellung der Bewegungsvorgänge am zweckmäßigsten erschien. An Stelle der Bezeichnung „Bewegungseinheit" wird häufig der Ausdruck „Schritt" gebraucht (pas complet im Französischen). Doch ist diese Bezeichnung, wie *Schmaltz*[36]) mit Recht hervorhebt, zu unbestimmt, da man bekanntlich beim Menschen unter „Schritt" etwas anderes versteht, als beim Tier und ferner das Wort Schritt auch zur Bezeichnung der Schrittlänge und der Gangart gebraucht wird; andererseits ist es auch streng genommen unlogisch, von einem Trab-Schritt und Galopp-Schritt zu sprechen.

Jede Bewegungseinheit (Schritt) zerfällt, wie allbekannt, in 2 *Perioden:*

1. Die *Stützperiode* *).
2. Die *Schwingperiode.*

*) Als Stützperiode ist in den nachfolgenden Ausführungen der Teil der Bewegungseinheit bezeichnet, währenddessen der Huf ganz oder teilweise den Boden berührt.

Digitized by Google

Jede Periode wird wieder in verschiedene *Abschnitte* oder *Stadien* eingeteilt, so unterscheidet man z. B. in der Stützperiode die Stadien des Stützens, des Stemmens usw. Über die Zahl und Benennung der verschiedenen Stadien herrscht keine Übereinstimmung, fast jeder Autor hat auf diesem Gebiet seine eigene Nomenklatur.

Jedes Stadium setzt sich zusammen aus einer Anzahl von *Phasen*. Man versteht darunter jede von der vorhergehenden deutlich verschiedene Stellung der Gliedmaßen. Die Zahl der Phasen wird bei der photographischen Analyse durch die Zahl der Filmbilder bestimmt und wechselt somit je nach der Schnelligkeit der Aufnahme.

Die im Nachfolgenden durchgeführte Analyse des Bewegungsablaufes beschränkt sich auf die hauptsächlichsten Gangarten des Pferdes: Schritt, Trab und Galopp. Der erste Abschnitt behandelt den Bewegungsablauf an der Vordergliedmaße, der zweite den Bewegungsablauf an der Hintergliedmaße, getrennt für die 3 Gangarten, innerhalb jeder einzelnen Gangart schließt sich an die Schilderung der Stützperiode die der Schwingperiode an.

I. Der Bewegungsablauf an der Vordergliedmaße.

1. Schritt (Tafel I).

Auf die Stützperiode entfallen 17 Phasen, auf die Schwingperiode 10 Phasen. Die Dauer der letzteren ist also um ca. ein Drittel kürzer als die Stützperiode.

Im Moment des Fußens bildet die gesamte freie Gliedmaße nahezu eine gerade Linie. Der Winkel im Karpalgelenk beträgt 174°, der Fesselgelenkwinkel 192°. Der Aufsatzwinkel, d. h. derjenige Winkel, der die allgemeine Richtung der freien Gliedmaße im Moment des Aufsetzens angibt und dargestellt wird durch den Winkel, den eine Verbindungslinie zwischen Ellbogen- und Hufgelenk mit der Vertikalen bildet, hat eine Größe von 26°.

Im Beginn der Stützperiode wird die Vorhand von beiden Gliedmaßen unterstützt, kurz danach jedoch löst sich die nach hinten gerichtete Gliedmaße vom Boden, und das gesamte Gewicht der Vorhand wird nunmehr auf diejenige Extremität übertragen, die ihre Stützperiode beginnt. Die Folge ist eine Streckung der gebeugten Gelenke, Karpal- und Fesselgelenk, das „*Durchtreten*". Der Fesselkopf, auf dem die Last des Körpers ruht, bewegt sich um seinen Drehpunkt im Hufgelenk nach hinten und abwärts und erreicht einen Winkel von 44° mit der Horizontalen gegenüber 57° in der Anfangsstellung, so daß die Senkung des Fessels 13° beträgt. Da der Huf unbeweglich feststeht, tritt gleichzeitig eine Beugung des Hufgelenks ein, derart, daß

Digitized by Google

der Winkel zwischen Huf- und Fesselachse am Schluß des ersten Stadiums 164° mißt*).

Während sich also der Fessel im Sinne des Uhrzeigers bewegt, vollführt der obere Teil der freien Gliedmaße (Metacarpus und Unterarm) eine Drehung um das Fesselgelenk als Zentrum entgegengesetzt der Bewegung des Uhrzeigers. Die Folge ist eine Streckung [Überstreckung**)] des Fesselgelenkwinkels um 15° von 192° auf 207°. Das Karpalgelenk ist am Ende dieses Stadiums vollkommen gestreckt.

In dem nun folgenden Abschnitt, den ich als Stadium des *Stützens* bezeichnen möchte (Phase 3—5), kommt die Rückwärts- und Abwärtsbewegung des Fessels zum Stillstand, während das obere Ende des geraden Teiles der freien Gliedmaße naturgemäß der vorwärtsgerichteten Bewegung des Körpers folgen muß. Die Folge ist eine weitere Überstreckung des Fesselgelenkwinkels um 10° auf 217°.

Es vollzieht sich also in den beiden ersten Stadien eine Streckung des Fesselgelenkwinkels, jedoch mit dem Unterschied, daß die Streckung im ersten Abschnitt durch die entgegengesetzt gerichtete Bewegung beider Winkelschenkel, im 2. Stadium nur durch die Bewegung eines Schenkels, des oberen, zustande kommt.

Im 3. Stadium (Phase 5—15) beginnt sich der Fessel nunmehr in entgegengesetzter Richtung zu bewegen, d. h. nach vorn und aufwärts. Trotzdem bleibt der Fesselgelenkwinkel, da der gerade Teil seine Richtung im Raume beibehält, nahezu konstant, abgesehen von einer geringfügigen Streckung gegen Schluß des Abschnitts (Phase 7 = 220°, 9 = 220°, 11 = 218°, 13 = 218°, 15 = 216°). Der Fesselgelenkwinkel hat damit seinen normalen Standwinkel erreicht [220° nach *Schmaltz*[33])]. Mit anderen Worten, die gesamte Gliedmaße vollführt ohne Veränderung der Größe des Fesselgelenkwinkels eine rotierende Bewegung um das Hufgelenk als Drehpunkt. Dieses Stadium, dessen Anfang ungefähr mit der senkrechten Stellung des Metacarpus und Unterarms zusammenfällt, kann man zweckmäßig als Stadium des *Stemmens* bezeichnen.

Die Bewegung des Fessels in diesem Stadium ist eine sehr ausgiebige. Die Fesselachse zeigt am Beginn eine Neigung von 44° gegen die Horizontale, am Schluß eine solche von 75°, der durchlaufene Winkel be-

*) Eine Bewegung im Krongelenk habe ich nicht mit Sicherheit feststellen können. Sie ist, wenn überhaupt vorhanden, jedenfalls so gering, daß sie sich der genauen Messung entzieht. Auch *Stoss*[38]) konnte beim „Bergaufgehen" nur eine Überstreckung des Krongelenks von 2°, beim „Bergabgehen" eine Beugung von 1° nachweisen.

**) Die Beugeseite des Fesselgelenks liegt volar. Die natürliche Größe des Fesselgelenkwinkels ist die, in welcher Metacarpus und Fessel einen Winkel von 180° miteinander bilden, jede Vergrößerung dieses Winkels ist als Überstreckung aufzufassen [*Schmaltz*[31, 34])].

Digitized by Google

trägt also 31°. Denkt man sich diesen Winkel durch eine Linie geteilt, die die Verlängerung der Hufachse darstellt, und die normale Lage des Fessels im Stande der Ruhe angibt, so weicht der Fessel im Anfang dieses Stadiums um 17° nach hinten davon ab, am Schluß um 15° nach vorn. Das Hufgelenk ist also am Anfang der Periode gebeugt, am Ende überstreckt.

Das 4. Stadium, welches in der Zeichnung nur durch eine Phase (17) dargestellt wird, ist das der *Ablösung*. Die Ablösung des Hufes erfolgt in der Weise, daß der Huf um die Zehenspitze rotiert, der Trachtenteil des Tragerandes verläßt zuerst den Boden, die Zehenspitze zuletzt.

Die Überstreckung des Hufgelenks ist in diesem Stadium noch stärker ausgeprägt und beträgt 26°. Das Hufgelenk hat also während der Stützperiode einen Bewegungsumfang von 43° (17° Beugung und 26° Überstreckung).

Fessel und Karpalgelenk werden plötzlich stark gebeugt, das Fesselgelenk um 23° auf 267°, das Karpalgelenk um 30° auf 150°.

Der Abstoßwinkel, d. h. derjenige Winkel, der die allgemeine Richtung der freien Gliedmaße im Moment des Abstoßens angibt und dargestellt wird durch den Winkel, den eine durch Ellbogengelenk und Zehenspitze gezogene Linie mit der Vertikalen bildet, hat eine Größe von 18°. Die Angabe *Mareys*[27]), daß der Aufsatzwinkel kleiner als der Abstoßwinkel ist, trifft nach meinen Beobachtungen nicht zu.

Kurz zusammengefaßt können wir an dem Vordergliedmaße folgende Bewegungsvorgänge während der Stützperiode beobachten.

1. Stadium: *Durchtreten*. Streckung des Karpal- und Fesselgelenks, Beugung des Hufgelenks.
2. Stadium: *Stützen*. Streckung des Fesselgelenks.
3. Stadium: *Stemmen*. Streckung des Hufgelenks.
4. Stadium: *Ablösen*. Streckung des Hufgelenks, Beugung des Fessel- und Karpalgelenks.

Der Effekt dieser Bewegungsvorgänge ist eine Vorwärtsbewegung des oberen Endes der freien Gliedmaße in Form eines flachen Kreisbogens. Das Zentrum der Bewegung ist jedoch für die einzelnen Stadien ein verschiedenes. Der Drehpunkt liegt in dem

1. Stadium im Karpalgelenk (außerdem Fessel- und Hufgelenk),
2. Stadium im Fesselgelenk,
3. Stadium im Hufgelenk,
4. Stadium in der Zehenspitze.

Was die Dauer der einzelnen Abschnitte anbetrifft, so entfallen auf das

1. Stadium 2 Phasen,
2. Stadium 3 Phasen,
3. Stadium 10 Phasen,
4. Stadium 1 Phase.

Digitized by Google

Die Länge des Stützbeines ist im Schritt, entgegen den Angaben in vielen Lehrbüchern, während der ganzen Stützperiode nahezu konstant. Die Schwankungen in der Länge betragen nach meinen Messungen höchstens 2% der Länge der freien Gliedmaße.

Mit der vollständigen Ablösung des Hufes vom Boden beginnt die *Schwingperiode*.

Das erste Stadium (Phase 18 und 19) ist gekennzeichnet durch die Beugung aller Gelenke. Huf- und Fesselgelenk, die bei der Ablösung noch stark überstreckt waren, gehen in Beugestellung. Doch ist die Beugung beim Hufgelenk weit weniger ausgeprägt als beim Fesselgelenk. Der Fesselgelenkwinkel verkleinert sich von 267° in Phase 17 auf 217° in Phase 19, also um 50°. Während das Hufgelenk in Phase 17 noch eine Überstreckung von 26° aufwies, können wir in Phase 18 und 19 eine geringgradige Beugung von 4° bzw. 8° feststellen. Der Hufgelenkwinkel hat sich also um 34° verkleinert.

Die Beugung des Karpalgelenkwinkels beträgt in diesem Stadium 27°, von 150° in Phase 17 auf 123° in Phase 19.

Der Unterarm, der im Moment der Ablösung eine Richtung von vorn und oben nach hinten und unten hatte, pendelt nach vorn, erreicht in Phase 18 die senkrechte Stellung und bildet in Phase 19 bereits einen Winkel von 17° mit der Vertikalen*).

Wir sehen also, daß, während sich der Unterarm im Sinne des Uhrzeigers um das Ellbogengelenk bewegt, alle unterhalb gelegenen Gliedmaßenabschnitte die entgegengesetzte Bewegungsrichtung haben. In den folgenden Stadien tritt nun nacheinander bei allen Gliedmaßenabschnitten eine Umkehrung der Bewegungsrichtung ein. Mit einer Ausnahme: das Hufgelenk bleibt in Beugestellung bis zum Schluß der Schwingperiode mit geringen Schwankungen in der Winkelgröße. Zuerst setzt die Umkehrung der Bewegungsrichtung am Fessel ein, und zwar mit Phase 20. Dann folgt der Metacarpus in Phase 22 und schließlich der Unterarm in Phase 25.

Dementsprechend kann man die Schwingperiode in 4 Stadien einteilen. Das 1. Stadium reicht bis zur maximalen Beugestellung des Fesselgelenks in Phase 19 mit 143°, das 2. bis zur maximalen Beugestellung des Karpalgelenks in Phase 21 mit 118°, das 3. bis zur maximalen Beugestellung des Ellbogengelenks in Phase 24 mit einer Neigung von 44° gegen die Vertikale, das 4. Stadium bis zur Fußung.

*) Im Stande der Ruhe ist die Richtung von Unterarm und Metacarpus eine etwas schräg nach hinten gerichtete. Der Unterarm bildet mit der senkrechten einen Winkel von ca. 5°. Der Einfachheit halber ist in der vorliegenden Arbeit die senkrechte Stellung als Grundstellung angenommen.

Digitized by Google

Was die Benennung der einzelnen Stadien anbelangt, so empfiehlt es sich m. E. dieselben nach den am meisten in die Augen fallenden Bewegungsvorgängen zu benennen.

Demnach kann man in der Schwingperiode unterscheiden:

1. das Stadium der Beugung, Phase 18 und 19,
2. das Stadium des Vorführens, Phase 20 und 21,
3. das Stadium des Streckens, Phase 22—24,
4. das Stadium des Fußens, Phase 25—28.

Im letzten Stadium, das den Übergang zur Stützperiode bildet, gestalten sich die Bewegungsverhältnisse folgendermaßen: Die Fußung erfolgt, wie sich aus den Aufnahmen mit unzweifelhafter Sicherheit ergibt, in allen Gangarten plan, d. h. der Huf berührt den Boden mit allen Partien des Tragrandes gleichzeitig*). Die Streckung des Hufgelenks geschieht, wie erwähnt, erst im Moment des Aufsetzens. Die Hufachse bildet dann mit der Fesselachse den normalen Winkel von 180°. Der Fesselgelenkwinkel wird schon am Anfang des letzten Stadiums zu einem gestreckten, dann beginnt seine Überstreckung, so daß der Winkel im Augenblick des Aufsetzens 204° mißt. Die Streckung des Karpalgelenks nimmt in der 4. Phase des letzten Stadiums rapide zu, und zwar um 21° von 147° auf 168°. Der Ellbogengelenkwinkel hat sich am Schluß der Schwingperiode gegenüber seiner stärksten Beugestellung (Phase 24 mit 44° Neigung gegen die Vertikale) genau um die Hälfte, nämlich auf 22° verkleinert.

Nachstehende Zusammenstellung gibt einen Überblick über die Bewegungsvorgänge in der Schwingperiode.

1. Stadium: *Beugung.* Beugung aller Gelenke.
2. Stadium: *Vorführen.* Streckung des Fesselgelenks, Beugung von Huf-, Karpal- und Ellbogengelenk.
3. Stadium: *Strecken.* Streckung des Karpal- und Fesselgelenks, Beugung von Huf- und Ellbogengelenk.
4. Stadium: *Fußen.* Streckung aller Gelenke.

Wenn wir die Geschwindigkeit der Bewegung in den einzelnen Phasen feststellen, so ergibt sich die interessante Tatsache, daß die Schwingung der Vordergliedmaßen nach Art einer Pendelschwingung verläuft. Wie aus Tafel V zu ersehen ist, nimmt die Bewegung der Gliedmaße bis gegen die Mitte der Periode an Geschwindigkeit zu, um dann allmählich immer langsamer zu werden, bis sie gegen Schluß der Periode in die entgegengesetzt gerichtete Bewegung umschlägt.

Die Verkürzung der Gliedmaßen in der Schwingperiode ist infolge der starken Beugung aller Gelenke erheblich und erreicht ihren höchsten

*) Die Ansicht *Mareys*[24]), daß das Pferd im Trab und Galopp zuerst mit dem Trachtenteil des Tragerandes fußt, wird durch die Aufnahmen des vorliegenden Films nicht bestätigt.

Digitized by Google

Wert am Anfang des 2. Stadiums. Sie beträgt hier rund ein Fünftel der normalen Länge der freien Gliedmaße.

Um einen vollständigen Überblick über den Bewegungsablauf zu gewinnen, ist es nötig, zum Schluß noch eine kurze Übersicht über den Verlauf der *Bahnkurven* sämtlicher Gelenke während der gesamten Schrittdauer zu geben.

Die Bahnen der drei oberen Gelenke (Ellbogen-, Karpal- und Fesselgelenk) zeigen in ihren Grundzügen die gleiche Form. Der Verlauf ist ein wellenförmiger, und zwar können wir zwei Wellenberge und ein Tal unterscheiden. Der erste Wellenberg entspricht der Stützperiode. Bei ihrem Beginn bildet jede der drei Gelenkbahnen eine Schleife, d. h. die Gelenke bewegen sich infolge des Durchtretens zuerst eine kleine Strecke rückwärts und dann wieder vorwärts. Der übrige Teil des Wellenbergs der Stützperiode bildet einen flachen Bogen, an dem man an der Ellbogen- und Karpalgelenkbahn einen schwächer gewölbten Anfangsteil und einen stärker gewölbten Endteil unterscheiden kann. Das Wellental umfaßt bei der Ellbogen- und Karpalgelenkbahn die erste Hälfte der Schwingperiode. Bei der Fesselgelenkbahn ist es kürzer und erstreckt sich nur auf den Anfang der Schwingperiode. Eine Unterbrechung erfährt das Wellental im Stadium der Ablösung in Form einer kurzen, nach oben konvexen Ausbuchtung, bedingt durch die Hebung der Gliedmaße infolge der Rotation des Hufes. Der zweite Wellenberg steigt langsam an und fällt zum Schluß steil ab. Nur an der Fesselgelenkbahn ist der Gipfel der Kurve stark abgeflacht und nahezu horizontal. Das letzte Ende der Fesselgelenkkurve läßt eine rückläufige Bewegung erkennen.

Die Bahn des Hufgelenks bildet eine flache Bogenlinie.

Die Bahn der Zehenspitze zeigt am Anfang eine kurze, nach hinten konvexe Krümmung, bedingt durch die Rotation des Hufes bei der Ablösung. Darauf folgt ein kurzer, ziemlich steil ansteigender Bogenabschnitt, der nur bis zum Anfang der Schwingperiode reicht. Von da ab verläuft die Bahn in einem langen und ganz schwach gewölbten Bogen.

Im Anfang der Schwingperiode nähern sich die Bahnen des Fessel- und Hufgelenks und der Zehenspitze bis fast zur Berührung. Es ist dieses eine Folge der starken Beugung des Fesselgelenks, durch welche Fesselgelenk, Hufgelenk und Zehenspitze nahezu auf dieselbe Höhe gebracht werden.

2. *Trab* (Tafel II).

Nach der vorstehend gegebenen ausführlichen Beschreibung des Bewegungsablaufs im Schritt, kann ich mich beim Trab und Galopp

Digitized by Google

darauf beschränken, die wesentlichen Abweichungen gegenüber dem Schritt anzuführen.

Auf die Stützperiode entfallen im Trab 11, auf die Schwingperiode 12 Phasen. Beide haben also annähernd die gleiche Dauer.

In der *Stützperiode* kann man ebenfalls die beim Schritt erwähnten 4 Stadien unterscheiden, jedoch sind dieselben hier nicht so scharf gegeneinander abgegrenzt.

Am augenfälligsten sind die Unterschiede zwischen den beiden Gangarten im Bewegungsablauf am Fessel- und Hufgelenk. Das *Durchtreten* ist bedeutend stärker ausgeprägt als im Schritt und dauert demgemäß auch etwas länger. Das Strecken des Karpalgelenks geht dem Durchtreten im Fesselgelenk zeitlich voran und ist schon mit Phase 1 beendet. Die Überstreckung des Fesselgelenks ist erheblich größer und erfährt im 1. Stadium einen Zuwachs von 45° (von 185° auf 230°). Sie ist also dreimal so groß als im Schritt (15°). Der Winkel, um den sich der Fessel abwärts senkt, ist ebenfalls gegenüber dem Schritt mehr als doppelt so groß, nämlich 30° (13° im Schritt). Dementsprechend ist auch der Winkel, den die Fesselachse mit der Horizontalen am Schluß der Rückwärtsbewegung des Fessels bildet, erheblich kleiner, er mißt nur 30° gegen 44° im Schritt.

Das *2. Stadium* verläuft genau wie im Schritt.

Der wesentliche Unterschied zwischen den beiden Gangarten im *3. Stadium* ist der, daß im Schritt der Fesselgelenkwinkel eine konstante Größe beibehält, während dieses im Trab nicht der Fall ist. Im Anfang des Stadiums (Phase 4—6) tritt zunächst eine geringgradige weitere Überstreckung von 6° ein, dann bleibt der Winkel in Phase 6—9 mit 240° konstant. In der letzten Phase setzt plötzlich eine starke Beugung bis auf 215° ein. Während, wie wir sahen, der Fesselgelenkwinkel im Schritt während der Phasen, in denen er konstant bleibt, nahezu die Größe des Fesselgelenkwinkels im Stande der Ruhe hat, ist er im Trab in diesem Abschnitt um 20° stärker überstreckt.

Das Stadium der *Ablösung* (Phase 11) verläuft ähnlich wie im Schritt, nur daß auch hier der Fesselgelenkwinkel stärker gestreckt ist (202° gegen 193°).

Beachtenswert ist der außerordentlich große Bewegungsumfang des Hufgelenks im Trab Er beträgt 30° nach der Beugeseite und 47° nach der Streckseite, mithin insgesamt 77°; das ist 34° mehr als im Schritt.

Die Gesamtlänge der freien Gliedmaße zeigt im Gegensatz zum Schritt von Phase 2—9 eine fortschreitende Verkürzung, die sich auf ca. 10% beläuft, was ohne Zweifel auf die stärkere Überstreckung des Fesselgelenks zurückzuführen ist.

In der *Schwingperiode* setzt genau wie im Schritt mit der 3. Phase die Streckung des Fesselgelenks ein, doch können wir hier die merk-

Digitized by Google

würdige Erscheinung beobachten, daß die Streckbewegung dreimal durch eine Beugung unterbrochen wird, und zwar finden wir in Phase 15 eine solche von 11°, in Phase 16 von 14° und in Phase 18 von 16°. Mit dieser Beugung des Fesselgelenks ist gleichzeitig eine geringgradige Überstreckung des Hufgelenks verbunden. Der Grund dafür dürfte wenigstens bei Phase 15 und 16 folgender sein. Diese Phasen treffen mit der stärksten Senkung des Ellbogengelenks zusammen, bei weiterer Streckung des Fesselgelenks würde sich der Huf sehr stark dem Erdboden nähern, was durch die erwähnte Beugung vermieden wird.

Der Karpalgelenkwinkel hat im Zustand der stärksten Beugung eine Größe von 98°, ist also noch um 14° kleiner als der maximale Beugungswinkel dieses Gelenks im Schritt.

Am auffälligsten ist die stärkere Hebung des Unterarms im Trab. Er bildet in Phase 19 und 20 mit der Vertikalen einen Winkel von 57° (gegen 44° im Schritt), der sich bis zum Schluß der Schwingperiode auf 35°, mithin um 22° verkleinert. Es ergibt sich hier also die beachtenswerte Tatsache, daß der Winkel, um den sich der Unterarm im letzten Stadium der Schwingperiode nach rückwärts bewegt, im Schritt und im Trab genau gleich groß ist.

Die maximale Verkürzung der freien Gliedmaße beträgt ca. ein Viertel ihrer normalen Länge.

Der Verlauf der *Bahnkurven* der drei obersten Gelenke ist ähnlich wie im Schritt, nur daß im Trab die „Wellentäler" erheblich tiefer sind. Die Bahnen des Ellbogen- und Karpalgelenks zeigen in der Stützperiode einen unregelmäßigen, leicht wellenförmigen Verlauf. Die beim Schritt beschriebene, nach oben konvexe Ausbuchtung entsteht, bedingt durch das frühere Einsetzen der Fesselbeugung, bereits am Ende des 3. Stadiums der Stützperiode. Die Bahn des Hufgelenks schneidet zweimal im Bereich der Phase 13 und 15 die Fesselgelenkkurve. Die Bahnkurve der Zehenspitze steigt im Anfang der Schwingperiode ziemlich steil an, verläuft dann bis zur Mitte derselben annähernd horizontal, um sich in der zweiten Hälfte in flachem Bogen abwärts zu senken.

3. Galopp (Tafel III u. IV).

Schritt und Trab stellen symmetrische Gangarten dar, d. h. der Bewegungsablauf an der rechten Gliedmaße verläuft genau so, wie an der linken. Der Galopp dagegen gehört zu den unsymmetrischen Gangarten, die Tätigkeit der beiden Gliedmaßen eines Beinpaares ist voneinander verschieden.

Wir unterscheiden bekanntlich *Rechts-* und *Linksgalopp*. Betrachten wir z. B. den Linksgalopp, so ist das zuerst fußende Bein

Digitized by Google

eines Beinpaares stets das rechte. Noch bevor dasselbe seine Stützperiode beendet hat, fußt das andere Bein, also in diesem Falle das linke, welches sich nach Beendigung seiner Stützperiode kräftig vom Boden abstößt, so daß nunmehr beide Gliedmaßen des Beinpaares zugleich eine gewisse Zeit in der Luft schweben, dann fußt wieder das linke Bein und so fort. Beim Rechtsgalopp ist die Reihenfolge umgekehrt (vgl. das Schema auf Tafel III u. IV). Man sieht also, daß die beiden Beine eines Beinpaares eine voneinander verschiedene Funktion haben. Diejenige Gliedmaße, welche zuletzt den Boden verläßt, kann man als abstoßende Gliedmaße bezeichnen, und je nachdem, ob es die rechte oder linke ist, spricht man von Rechts- bzw. Linksgalopp. Das nach dem Schweben zuerst fußende Bein bezeichnet man als auffangendes Bein.

Beim normalen Galopp gehen die Bewegungsvorgänge am vorderen und hinteren Gliedmaßenpaar in genau der gleichen Weise vor sich; doch bestehen natürlich in bezug auf das zeitliche Verhältnis, in dem die Bewegungen der Vorderbeine zu denen der Hinterbeine stehen, zahlreiche Möglichkeiten, und lediglich dadurch kommen die verschiedenen Unterarten des Galopps zustande.

Bewegt sich das Pferd im Kreise, so galoppiert es normalerweise auf dem Bein, das sich auf der Innenseite des Kreises befindet. Wenn also die Bewegungsrichtung des Pferdes im Sinne des Uhrzeigers verläuft, geht es im Rechtsgalopp. Man spricht deshalb auch bei der Bezeichnung der Gliedmaße im Galopp von innerem und äußerem Vorder- bzw. Hinterbein.

Im vorliegenden Falle ging das Pferd im Linksgalopp. Die Analyse ist an den inneren, d. h. den linken Gliedmaßen durchgeführt, erstreckt sich also auf die „abstoßenden Gliedmaßen" (s. o.).

1. Stadium: *Durchtreten.* Im Galopp kommt die Vordergliedmaße im Gegensatz zum Schritt und Trab bereits mit überstrecktem Fesselgelenk und gestrecktem Karpalgelenk auf den Boden. Dieses ist der Grund, weshalb der Winkel, um den sich der Fessel nach abwärts bewegt, bedeutend kleiner ist als im Trab, ja sogar kleiner als im Schritt. Er beträgt nämlich nur 8°, trotzdem die Schräglage des Fessels noch bedeutender ist als im Trab, denn der Winkel mit der Horizontalen hat im Galopp eine Größe von 26° gegen 30° im Trab.

2. Stadium: *Stützen.* Durch das Stehenbleiben des Fessels und die Vorwärtsbewegung des oberen Abschnitts der freien Gliedmaße tritt eine weitere Überstreckung des Fesselgelenks ein, die ihren Maximalwert mit 240° bereits am Ende dieses Stadiums und nicht, wie im Schritt und Trab, erst im 3. Stadium erreicht. Bemerkenswert ist, daß die Überstreckung des Fesselgelenks im Galopp nicht größer ist als im Trab.

Digitized by Google

Der 3. und 4. Abschnitt, die Stadien des *Stützens und Ablösens*, sind gekennzeichnet durch die fortschreitende Streckung des Hufgelenks und die Beugung des Fesselgelenks. Die Beugung des Fesselgelenks im Galopp übertrifft diejenige im Schritt um 10°. Die Streckung des Hufgelenks ist dagegen erheblich geringer. Der vom Fessel durchlaufene Winkel beträgt nur 52° gegen 77° im Trab.

Die Verkürzung des Stützbeins ist nicht so ausgeprägt wie im Trab, sie erreicht ca. 4% der Gesamtlänge der freien Gliedmaße.

Charakteristisch für die *Schwingperiode* des Galopps ist die starke Beugung und die rapide und ausgiebige Streckung aller Gelenke mit Ausnahme des Hufgelenks.

Die Werte für die einzelnen Winkel sind aus nachstehender Tabelle ersichtlich.

Gelenk	Maximale Beugung		Winkelgröße im Moment des Fußens	Differenz
	Phase	Winkelgröße		
Fesselgelenk	11	113°	202°	89°
Karpalgelenk	9	86°	180°	94°
Ellbogengelenk . . .	12	83° *)	25° *)	58°

Das Hufgelenk ist bis Phase 11 etwas überstreckt, hat in Phase 12 die Normalstellung und landet in geringgradiger Beugung.

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, beginnt die Streckung des Karpalgelenks vor der des Fesselgelenks. Die Reihenfolge ist also umgekehrt wie im Schritt und Trab.

Die Streckung des Fessel- und Ellbogengelenks setzt erst kurz vor dem Fußen ein, in Phase 12 bzw. 13.

Die maximale Verkürzung der freien Gliedmaße tritt ungefähr in der Mitte der Schwingperiode ein (Phase 10) und beträgt ca. zwei Fünftel der normalen Länge.

Während die *Bahnkurven* der Gelenke für Schritt und Trab einander sehr ähnlich sind, zeigen sie im Galopp einen gänzlich anderen Verlauf.

Die Bahnkurve des Ellbogengelenks bildet in der Stützperiode einen nach oben konvexen Bogen, dessen erste Hälfte schwächer, dessen zweite Hälfte stärker gekrümmt ist. In der ersten Hälfte der Schwingperiode verläuft die Ellbogengelenkbahn annähernd in Form einer geraden Linie, in der zweiten Hälfte in Form eines nach unten konvexen Bogens.

Die Karpalgelenkbahn hat in der ersten Hälfte der Stützperiode die Gestalt eines nach unten konvexen Bogens. In der Schwingperiode steigt sie zunächst in Form eines nach unten leicht konvexen Bogens

*) Winkel mit der Vertikalen.

Digitized by Google

allmählich an, um dann im Bereich der letzten Phasen plötzlich steil abzufallen.

Infolge der nahezu horizontalen Richtung des Unterarms gegen Ende der Schwingperiode nähern sich die Bahnen des Ellbogen- und Karpalgelenks im letzten Viertel der Schwingperiode sehr stark.

Einen ähnlichen Verlauf wie die Karpalgelenkbahn zeigt auch die Fesselgelenkbahn mit dem Unterschied, daß der ansteigende Schenkel in Form einer nach oben flach gewölbten Kurve und der absteigende Schenkel weniger steil verläuft.

Die Bahnkurven des Hufgelenks und der Zehenspitze entsprechen ziemlich genau einem Kreisabschnitt. Die Bahn für das Hufgelenk ist stärker gewölbt, namentlich im Bereich der zweiten Hälfte der Schwingperiode. Die Hufgelenkkurve schneidet die Fesselgelenkkurve im ersten Drittel der Schwingperiode.

II. Der Bewegungsablauf an der Hintergliedmaße.

1. Schritt (Tafel I).

Ein fundamentaler Unterschied zwischen Vorder- und Hintergliedmaße besteht darin, daß an der letzteren, während der ganzen Dauer der Stützperiode, ein Gelenk mehr tätig ist als an der Vordergliedmaße, nämlich das Sprunggelenk. Das entsprechende Gelenk an der Vordergliedmaße ist das Karpalgelenk, welches nur am Anfang und Ende der Stützperiode kurze Zeit in Aktion tritt.

Die vollständige Bewegungseinheit umfaßt 27 Phasen, wovon 17 auf die Stützperiode und 10 auf die Schwingperiode entfallen. Das Verhältnis ist daher genau das gleiche wie an der Vordergliedmaße.

Der Aufsatzwinkel hat eine Größe von 12°. Die Hintergliedmaße zeigt daher im Moment des Fußens eine bedeutend steilere Stellung als die Vordergliedmaße. Umgekehrt ist der Abstoßwinkel mit 27° hinten erheblich größer als vorn.

Der Bewegungsablauf an der Hintergliedmaße in der *Stützperiode* läßt sich ebenso wie an der Vordergliedmaße in 4 Stadien einteilen, für die hier dieselben Bezeichnungen in Anwendung gebracht werden können. Jedoch ist zu bemerken, daß der Bewegungsablauf nicht genau in der gleichen Weise wie an der Vordergliedmaße vor sich geht, vielmehr in einzelnen Stadien in wesentlichen Punkten davon abweicht.

1. Stadium: „*Durchtreten*" (Phase 1—5). Im Moment des Aufsetzens kommt die Gliedmaße mit gebeugtem Huf-, Fessel- und Sprunggelenk auf den Boden. Der Hufgelenkwinkel mißt 174°, der Fesselgelenkwinkel 202°, der Sprunggelenkwinkel 138°.

Es erfolgt nun die für das 1. Stadium charakteristische Drehung des oberen Endes der Fesselachse nach rückwärts und abwärts. Sie

Digitized by Google

ist jedoch hier nicht sehr stark ausgeprägt, der durchlaufene Winkel beträgt nur 3° und die Neigung der Fesselachse gegen die Horizontale 32°. Das obere Ende des Metatarsus dreht sich gleichzeitig in umgekehrter Richtung (entgegengesetzt der Bewegung des Uhrzeigers) nach vorn und das obere Ende des Unterschenkels wieder entgegengesetzt (im Sinne des Uhrzeigers) nach hinten.

Das Resultat aller dieser Bewegungen ist eine Beugung des Hufgelenks, eine Überstreckung des Fesselgelenks auf 224° und eine Streckung des Sprunggelenks auf 150°.

Im nächsten Stadium (*Stützen*, Phase 5—7) ändern Fessel und Metatarsus ihre bisher innegehabte Bewegungsrichtung plötzlich und drehen sich in umgekehrter Richtung. Die Folge ist eine starke Streckung des Hufgelenks und eine ebenso starke Beugung des Fesselgelenks. Die Unterschenkelachse dagegen behält ihre Richtung im Raum bei, und der Sprunggelenkwinkel bleibt daher während dieses Abschnittes konstant.

Wenn wir die freie Gliedmaße am Ende dieses Stadiums betrachten, entdecken wir die überraschende Tatsache, daß sie fast genau dieselbe Stellung einnimmt wie am stehenden Pferd und auch die Gelenkwinkel die Größe der „Standwinkel" [*Schmaltz*[32, 33, 35])] haben. Fessel und Hufachse bilden einen gestreckten Winkel, der Bodenwinkel beträgt 52°, der Fesselwinkel 212°, der Sprunggelenkwinkel 150°, der Winkel der Unterschenkelachse mit der Vertikalen 23°.

Der Ablauf der Bewegungsvorgänge in dem nun folgenden Stadium des „*Stemmens*" (Phase 7—15) ist der gleiche wie wir ihn an der Vordergliedmaße kennen gelernt haben. Der Fessel setzt seine Bewegung fort. Das Hufgelenk wird noch stärker überstreckt (bis auf 209°). Der Metatarsus dagegen behält seine Stellung relativ zur Fesselachse bei, so daß der Fesselgelenkwinkel konstant bleibt (abgesehen von unbedeutenden Schwankungen). Der Drehpunkt für die Bewegung liegt also auch hier im Hufgelenk. Während jedoch der obere Schenkel des so gebildeten Winkelhebels seine Form am Vorderschenkel nicht verändert, ist dieses am Hinterschenkel der Fall, und zwar infolge der vollständigen Streckung des Sprunggelenks bis auf 170° in Phase 15.

Der Bewegungsumfang des Hufgelenks in diesem Abschnitt beträgt 50°, er ist nach der Beuge- und Streckseite nahezu gleich groß (26° bzw. 24°).

Das letzte Stadium, das der „*Ablösung*" (Phase 15—17), ist charakterisiert durch die plötzliche Beugung aller Gelenke. Die Beugung ist besonders stark beim Huf- und Fesselgelenk mit 41° bzw. 46°, geringer beim Sprunggelenk mit 12°.

Digitized by Google

Am Anfang der Stützperiode ist die freie Gliedmaße gegenüber der normalen Länge etwas verkürzt, am Schluß etwas verlängert. Die Schwankungen sind gering und betragen ca. 3—5%.

Nachstehende Übersicht faßt noch einmal kurz die Veränderungen der Gelenkwinkel in der Stützperiode zusammen:

1. Stadium: *Durchtreten.* Beugung des Hufgelenks, Streckung des Fesselgelenks, Streckung des Sprunggelenks.

2. Stadium: *Stützen.* Streckung des Hufgelenks, Beugung des Fesselgelenks, Sprunggelenkwinkel konstant.

3. Stadium: *Stemmen.* Überstreckung des Sprunggelenks, Fesselgelenkwinkel konstant.

4. Stadium: *Ablösung.* Beugung des Hufgelenks, Beugung des Fesselgelenks, Beugung des Sprunggelenks.

Die *Schwingperiode* beginnt, wie wir gesehen haben, mit einer Beugung aller Gelenke. Diese Beugung nimmt genau wie an der Vordergliedmaße bis zu einem gewissen Maximum zu, um dann in die Streckung überzugehen. Nur das Hufgelenk macht insofern eine Ausnahme, als es bis zum Schluß der Periode die einmal angenommene leichte Beugestellung mit geringen Schwankungen beibehält.

Das Fesselgelenk erreicht seine maximale Beugung bereits am Ende des ersten Drittels der Schwingperiode in Phase 20 mit 113°. Das Sprunggelenk am Anfang des letzten Drittels in Phase 24 mit 121°.

Interessant ist das Verhalten des Unterschenkels. Wie wir gesehen haben (vgl. Tafel V) gestaltet sich die Bewegung des Unterarms so, daß die anfangs stark beschleunigte Bewegung gegen Schluß der Periode immer langsamer wird und schließlich in die entgegengesetzte Richtung umschlägt. Gerade umgekehrt liegen die Verhältnisse am Hinterschenkel. Bis Phase 20 (vgl. Tafel V) behält der Unterschenkel die bei Beginn der Periode eingenommene Richtung mit geringen Schwankungen bei und beginnt erst von da ab seine nach vorwärts gerichtete Pendelbewegung, die noch einmal in Phase 22 durch eine Rückwärtsbewegung unterbrochen wird. Der Winkel, den der Unterschenkel mit der Vertikalen bildet, beträgt im ersten Abschnitt durchschnittlich 38°, zum Schluß 1°*). Zwischen der letzten Schwingphase und der Fußung überschreitet der Unterschenkel die Vertikale.

Die Einteilung der Schwingperiode in Stadien ist die gleiche wie an der Vordergliedmaße.

---

*) Es wäre natürlich verkehrt, aus der Verkleinerung des Winkels, den der Unterschenkel mit der Vertikalen bildet, ohne weiteres auf eine Streckung des Kniegelenks zu schließen, da ja die Größe des Kniegelenkwinkels ebensowohl durch die Bewegung des Oberschenkels wie durch die des Unterschenkels bedingt wird.

Digitized by Google

1. Stadium: *Beugen.* Bis zur maximalen Beugung des Fesselgelenks in Phase 20.

2. Stadium: *Vorführen.* Vom Beginn des Vorpendelns in Phase 21 bis zur maximalen Beugung des Sprunggelenks in Phase 24.

3. Stadium: *Strecken.* Streckung des Sprunggelenks in Phase 25 und 26.

4. Stadium: *Fußen.* Unterschenkel senkrecht, Phase 27 und 28.

Zum Schluß möchte ich noch auf eine sehr wichtige Tatsache aufmerksam machen. Die schwingende Gliedmaße hat die geringste Länge in Phase 24, woselbst das Sprunggelenk am stärksten gebeugt ist, und der Huf sich senkrecht unter dem Kniegelenk befindet. Eine Messung ergibt nun, daß an dieser Stelle die freie Gliedmaße zwar eine geringere Länge hat als in den vorhergehenden und nachfolgenden Phasen, gegenüber der normalen Länge der Gliedmaße aber keine Verkürzung aufweist. Das Zustandekommen des freien Schwingens und das Verhindern der Berührung des Bodens durch den Huf ist daher nur durch eine Hebung des oberen Endes der Gliedmaße möglich. Aus dem Umstande, daß dieses Heben aber naturgemäß beschränkt ist, erklärt sich der geringe Abstand der Bahnkurve des Hufes vom Boden.

An der *Bahnkurve* des Kniegelenks können wir ebenso wie an der des Ellbogengelenks zwei flache „Wellenberge" und ein ebensolches „Wellental" feststellen. Der erste Wellenberg gehört zur Stützperiode und zerfällt in einen flachen gewölbten Anfangsteil entsprechend dem „Durchtreten" und in einen stärker gewölbten Endteil entsprechend den restlichen Stadien. Das Wellental, das schon an den letzten Stützphasen beginnt, erstreckt sich bis zum Beginn des Vorführens. Der nun folgende zweite Wellenberg zeigt bei Phase 22 eine Einbuchtung, bedingt durch die in dieser Phase einsetzende plötzliche Rückwärtsbewegung des Unterschenkels.

Die Bahn des Sprunggelenks hat in der Stützperiode genau dieselbe Gestalt wie die des Kniegelenks. Von Phase 16 bis zum Schluß verläuft sie in Form eines flachen Bogens.

Die Fesselgelenkbahn zeigt während der Stützperiode die typische Gestalt eines nach vorn und oben ansteigenden Kreisbogens. Daran schließt sich ein horizontal verlaufender Teil (bis Phase 19), der schließlich in eine ganz flache Bogenlinie übergeht.

Die Bahnkurven für Hufgelenk und Huf verlaufen nahezu parallel. Ihre ersten Hälften haben die Form eines nach oben konvexen Bogens, die zweiten, die einer sanft abfallenden annähernd geraden Linie.

Auf den geringen Abstand der Bahn des Hufes vom Erdboden wurde schon oben hingewiesen.

Digitized by Google

2. *Trab* (Tafel II).

Im Trab entfallen auf die Schwing- und Stützperiode je 9 Phasen.

Der Aufsatzwinkel ist noch steiler als im Schritt, er beträgt nur 8°, der Abstoßwinkel 20°.

Auch beim Trab finden wir in der *Stützperiode* die bekannten vier Stadien wieder, doch zeigt der Bewegungsablauf innerhalb der einzelnen Stadien mannigfache Abweichungen gegenüber dem Schritt.

In der Anfangsstellung nähert sich die Form des Gliedmaßenabschnittes unterhalb des Sprunggelenks einer geraden Linie noch mehr als im Schritt, auch der Sprunggelenkwinkel ist gestreckter und hat eine Größe von 150°. Der Winkel, um den sich der Fessel im *1. Stadium* (Phase 1—3) abwärts bewegt, ist erheblich größer als im Schritt (17° gegen 3°). Trotzdem ist die Schräglage des Fessels in seiner tiefsten Stellung mit 40° Neigung gegen die Horizontale nicht so stark wie im Schritt (32°).

Im *2. Stadium* (Phase 4 und 5) vergrößert sich der Fesselgelenkwinkel durch die Drehung des oberen Endes des Metatarsus (entgegengesetzt der Bewegung des Uhrzeigers).

Der Sprunggelenkwinkel verändert in den ersten beiden Stadien seine durschchnittliche Größe von 150° nicht wesentlich, die verschiedenen kleinen Schwankungen betragen nicht mehr als höchstens 4° nach oben und unten.

Am Anfang des *3. Stadiums* (Phase 6—8) setzt der Umschlag der Bewegung des Metatarsus ein und damit die anfangs geringgradige, später immer stärker werdende Beugung des Fesselgelenks. Das Sprunggelenk wird gestreckt, das Hufgelenk überstreckt.

Im *4. Stadium* (Phase 8 und 9) werden die Bewegungen des dritten Stadiums fortgesetzt. Bei der Ablösung ist das Hufgelenk leicht überstreckt, Fessel und Metatarsus bilden einen gestreckten Winkel, der Sprunggelenkwinkel mißt 162°.

Der vom Fessel insgesamt durchlaufene Winkel beträgt 27° und ist nur etwa halb so groß wie im Schritt (50°).

Nachstehend eine Übersicht der Gelenkbewegungen in den einzelnen Stadien.

1. Stadium: „*Durchtreten*". Beugung des Hufgelenks, Streckung des Fesselgelenks, Sprunggelenkwinkel konstant.

2. Stadium: „*Stützen*". Streckung des Hufgelenks, Streckung des Fesselgelenks, Sprunggelenkwinkel konstant.

3. Stadium: „*Stemmen*". Überstreckung des Hufgelenks, Beugung des Fesselgelenks, Streckung des Sprunggelenks.

4. Stadium: „*Ablösung*". Wie vor.

Digitized by Google

Bezüglich der Längenverhältnisse ist zu sagen, daß die Gliedmaße in der Mitte der Stützperiode ihre normale Länge hat, am Anfang und Schluß dagegen um ca. 5% verlängert ist.

In der *Schwingperiode* des Trabs kann man die Bewegung des Unterschenkels wie im Schritt in zwei Abschnitte einteilen, im ersten behält er seine Richtung bei, im zweiten pendelt er nach vorn. Charakteristisch für die Schwingperiode des Trabs ist der spätere Beginn des Vorpendelns des Unterschenkels. Während im Schritt das Vorschwingen bereits ungefähr am Anfang des zweiten Drittels der Schwingperiode einsetzt, geschieht dieses im Trab erst am Ende des zweiten Drittels. Der Anfang des Vorpendelns (Phase 15) fällt dadurch mit dem Maximum der Beugung des Sprunggelenks zusammen, und deshalb reicht auch das erste Stadium, das des Beugens, nicht bis zur stärksten Fesselgelenkbeugung (Phase 11), sondern bis zur maximalen Sprunggelenkbeugung. Aus demselben Grunde setzt auch zugleich mit dem Vorpendeln das Strecken ein, so daß Stadium 2, Vorführen, und Stadium 3, Strecken, zusammenfallen, und wir demnach in der Schwingperiode des Trabs nur 3 Stadien unterscheiden können.

Die Weite der Schwingung des Unterschenkels ist im Trab erheblich geringer als im Schritt. Die durchschnittliche Größe des Winkels, den der Unterschenkel mit der Vertikalen bildet, beträgt in den Phasen vor dem Beginn des Schwingens 45°, der Winkel am Ende des Vorpendelns 19°, der durchlaufene Winkel mithin 26° gegenüber 37° im Schritt. Die Vertikale wird im Gegensatz zum Schritt selbst im Moment des Fußens nicht erreicht, auch hier beträgt der Winkel des Unterschenkels mit derselben immer noch 13°.

Die stärkste Beugung des Sprunggelenks finden wir in Phase 15 mit 99°, sie ist also um 22° größer als im Schritt.

Am Fesselgelenk dagegen, das seine maximale Beugung schon in der zweiten Phase der Schwingperiode erreicht, ist der kleinste Winkel genau so groß wie im Schritt, nämlich 113°. Bemerkenswert ist, daß in Phase 15 zugleich mit der stärksten Beugung des Sprunggelenks, nochmals eine Beugung des Fesselgelenks um 10° erfolgt. Auch das Hufgelenk ist in Phase 14 und 15 sehr stark, bis auf ca. 150°, gebeugt. Es ist daher natürlich, daß wir in Phase 15 die stärkste Verkürzung der schwingenden Gliedmaße beobachten, die rund 10% der normalen Gliedmaßenlänge beträgt.

Die drei *Bahnkurven* des Knie-, Sprung- und Fesselgelenks zeigen in der Stützperiode und dem ersten Drittel der Schwingperiode den gleichen Verlauf. Im ersten Teil der Stützperiode (Phase 1—6) sind die Bahnen konkav*), im zweiten (Phase 6—9) konvex, entsprechend

*) Nur die Fesselgelenkbahn zeigt die gewöhnliche Form des ansteigenden Kreisbogens.

Digitized by Google

der konstanten Größe des Sprunggelenkwinkels im ersten und der Streckung desselben im zweiten Teil.

Von Phase 9 bis Phase 12 bilden die drei Bahnen eine Wellenlinie, deren höchste Punkte der Phase 10, deren tiefste der Phase 11 entsprechen.

Im letzten Teil verläuft die Ellbogengelenkbahn bis Phase 15 horizontal und bildet dann einen kleinen Hügel, bedingt durch die Streckung des Sprunggelenks. Die Sprunggelenkbahn senkt sich von Phase 12 ab in gerader Linie allmählich abwärts, die Fesselgelenkbahn verläuft von Phase 12 bis Phase 16 ebenfalls horizontal, dann senkt sie sich allmählich abwärts.

Die Bahnkurven des Hufgelenks und Hufes haben im wesentlichen denselben Verlauf wie im Schritt, nur daß die Entfernung der Hufbahn vom Erdboden im Trab etwas größer wird.

3. Galopp (Tafel III u. IV).

Auf die Stützperiode entfallen 8, auf die Schwingperiode 9 Phasen.

Der Aufsatzwinkel beträgt 22°, das Bein kommt also in schrägerer Stellung auf den Boden als im Trab. Der Abstoßwinkel mißt 24° und liegt in seiner Größe zwischen den betreffenden Winkeln des Schritts und Trabs.

Die Bewegungsvorgänge in der *Stützperiode* zeigen einen verhältnismäßig einfachen Verlauf. In der ersten Hälfte (Phase 1—4) finden wir eine Streckung des Fesselgelenks und eine Beugung des Sprunggelenks, in der zweiten Hälfte (Phase 5—8) umgekehrt, eine Beugung des Fesselgelenks und eine Streckung des Sprunggelenks. Dazu kommt am Anfang der ersten Hälfte (Phase 1 und 2) das Stadium des Durchtretens, gekennzeichnet durch eine Zunahme der Beugung des Hufgelenks, die allerdings nur gering ist (5°), da sich bei Beginn der Stützperiode das Hufgelenk schon in stark gebeugtem Zustand befindet, und der Fessel bereits eine Neigung von 25° zur Horizontalen aufweist. Die letzte Phase der Stützperiode repräsentiert das Stadium der Ablösung. Charakteristisch für dieses Stadium ist, daß Hufachse, Fesselachse und Metatarsus eine gerade Linie bilden. Der Sprunggelenkwinkel beträgt 162°.

Am Anfang und Ende der Stützperiode hat die Gliedmaße annähernd ihre normale Länge, in der Mitte ist sie um etwa 10% verkürzt.

Wenn wir für die *Schwingperiode* einen Vergleich zwischen dem Bewegungsablauf im Trab und Galopp ziehen, erkennen wir, daß beide in ihren Grundzügen vollkommen gleichartig verlaufen.

Hier wie dort finden wir, daß das Maximum der Fesselgelenkbeugung bereits in der zweiten Phase erreicht wird. Das Maximum der Sprunggelenkbeugung liegt im Galopp genau in der Mitte der Periode (Phase 13)

Digitized by Google

und fällt wie im Trab mit dem Beginn des Vorwärtspendelns des Unterschenkels zusammen.

Die Schwingungsweite des Unterschenkels ist im Galopp genau so groß wie im Trab, nämlich 45°. Die Vertikale wird bereits in Phase 16 überschritten, in Phase 17 beträgt der (nach vorn gelegene) Winkel mit der Vertikalen 5°.

Im Moment der Fußung geht das obere Ende des Unterschenkels wieder nach vorn, so daß sich die Größe des Winkels um 9° vermindert, und der Unterschenkel nun einen nach rückwärts von der Vertikalen gelegenen Winkel von 4° bildet. Weitere Erscheinungen beim Fußen sind eine Beugung des Sprung- und Hufgelenks und eine Streckung des Fesselgelenks.

Bemerkenswert ist die starke Verkleinerung des Fesselwinkels in der maximalen Beugestellung auf 95° im Gegensatz zum Sprunggelenk, das im Zustand der stärksten Beugung einen Winkel von 108° aufweist, also den stärksten Beugungswinkel im Trab nicht erreicht.

Das Hufgelenk bildet bis zur Phase 12 einen gestreckten Winkel und geht dann in eine leichte Beugestellung über, um sich zum Schluß, kurz vor dem Fußen, wieder zu strecken.

Die stärkste Verkürzung des Schwingbeins fällt auch im Galopp wieder mit der stärksten Beugung des Sprunggelenks zusammen und beträgt ca. 7% der normalen Länge.

Im Bereich der Stützperiode beschreibt die *Bahn* des Kniegelenks eine konkave Kurve, die des Sprunggelenks einen schwach gekrümmten und die des Fesselgelenks einen stark gekrümmten Kreisbogenabschnitt mit nach vorwärts und aufwärts gerichteter Sehne.

In der ersten Hälfte der Schwingperiode verlaufen die Bahnen der drei oberen Gelenke der freien Gliedmaße in Form einer flach konkaven, horizontal gelagerten Kurve. In der zweiten Hälfte zeigt die Kniegelenkbahn zunächst einen unregelmäßig wellenförmigen Verlauf, der dann in den letzten 4 Phasen in eine horizontale Linie übergeht. Die Sprunggelenkbahn hat die Form einer schräg abwärts gerichteten, schwach konkaven Kurve. Die Bahn des Fesselgelenks verläuft anfangs horizontal, zum Schluß leicht abwärts geneigt. Die Bahnen von Hufgelenk und Huf haben im ersten Drittel der Schwingperiode die Gestalt eines nach oben stark konvexen Bogens mit stärker gewölbtem aufsteigendem und schwächer gewölbtem absteigendem Teil. Im zweiten Drittel verlaufen die Bahnen fast genau horizontal, um im letzten Drittel in einen ganz schwach gewölbten Bogen überzugehen. Im Bereich der Phasen 9 und 10 nähert sich die Bahn des Hufgelenks der Bahn des Fesselgelenks bis fast zur Berührung. Es ist dieses eine Folge der nahezu horizontalen Lage des Fesselbeins in diesem Abschnitt.

Digitized by Google

Die Bahn des Hufes, die bereits im Schritt und Trab nur in geringem Abstand vom Erdboden verlief, senkt sich in der zweiten Hälfte der Schwingperiode des Galopps noch stärker, so daß hier der Huf unmittelbar über dem Boden vorwärts geführt wird.

Tafelerklärungen.

Tafel I u. II. Die mechanischen Achsen der Gliedmaßen der nach der Kamera zugewandten Körperseite (der Aufnahmeseite, hier der linken) sind durch starke Striche dargestellt, die der anderen Seite (der Gegenseite, hier der rechten) durch dünne Striche.

Für jedes Beinpaar ist eine Bewegungseinheit dargestellt (vgl. S. 326), beginnend für die Gliedmaße der Aufnahmeseite mit dem Anfang der Stützperiode, endend mit der Fußung. Auf die letzte dargestellte Phase würde mithin wieder die erste folgen. Die Phasen sind mit fortlaufenden Nummern am oberen Ende der Gliedmaße, und wo es nötig erschien, auch im Huf bezeichnet. Die Nummern der Phasen der Aufnahmeseite sind von einem Kreis umgeben. Wurde eine Phase nicht eingezeichnet, so fehlt die dazu gehörige Nummer.

Der Huf ist, um das Bild nicht unübersichtlich zu gestalten, im Schritt und Trab in der Schwingperiode auf der Aufnahmeseite nur durch den Kontur der Vorderwand und des Tragerandes angedeutet, auf der Gegenseite ist nur die Hufachse gezeichnet.

Die Bahnen der Gelenke und der Zehenspitze sind an der Aufnahmeseite durch ausgezogene, an der Gegenseite durch punktierte Linien dargestellt. Die Bahn des Krongelenks ist nicht eingezeichnet, ebenso fehlt auf der Gegenseite die Linie der Hufgelenksbahn.

Tafel III u. IV. Die Funktion einer bestimmten Gliedmaße im Galopp ist, wie erwähnt (S. 334), eine verschiedene, je nach der Art des Galopps, den das Pferd geht. Von wesentlichem Einfluß auf die Funktion ist außerdem die Art und Weise, in welcher die betr. Gliedmaße in einem bestimmten Moment mit den anderen Gliedmaßen zusammen arbeitet. Es ist deshalb wichtig, zu wissen, zu welchem Teil im Bewegungsablauf des Galopps bzw. zu welcher Gliedmaßenkonstellation eine bestimmte Phase gehört.

Aus diesen Gründen ist den Tafeln III u. IV ein Schema der Fußfolge der der Analyse zugrunde liegenden Galoppgangart beigegeben. Das Schema, welches von rechts nach links (in der Richtung des Pfeils) zu lesen ist, gibt die 7 verschiedenen Gliedmaßenkonstellationen im *langsamen* Galopp wieder. Dieselben sind durch senkrechte Linien voneinander getrennt und mit römischen Ziffern bezeichnet. Oberhalb des wagerechten Strichs befinden sich die Zeichen für die rechten Gliedmaßen, unterhalb diejenigen für die linken. Vorder- und Hintergliedmaßenzeichen sind durch einen kurzen senkrechten Strich getrennt. Die stützenden Gliedmaßen sind durch gefüllte Halbmonde, die schwingenden durch leere Halbmonde bezeichnet. Die Phasen der analysierten Gliedmaße, die auf die einzelnen Konstellationen entfallen, sind durch arabische Ziffern angegeben.

Tafel V. Hier sind nur die Schwingperioden der Vorder- und der Hintergliedmaße für die drei Gangarten dargestellt, in der Weise, daß durch die Annahme des Ellbogengelenks bzw. Kniegelenks als ruhenden Punkt nur die Eigenbewegung der Gliedmaße, nicht dagegen ihr durch die allgemeine Vorwärtsbewegung bedingtes Fortschreiten in der Bewegungsrichtung veranschaulicht wird.

Digitized by Google

Literaturverzeichnis.

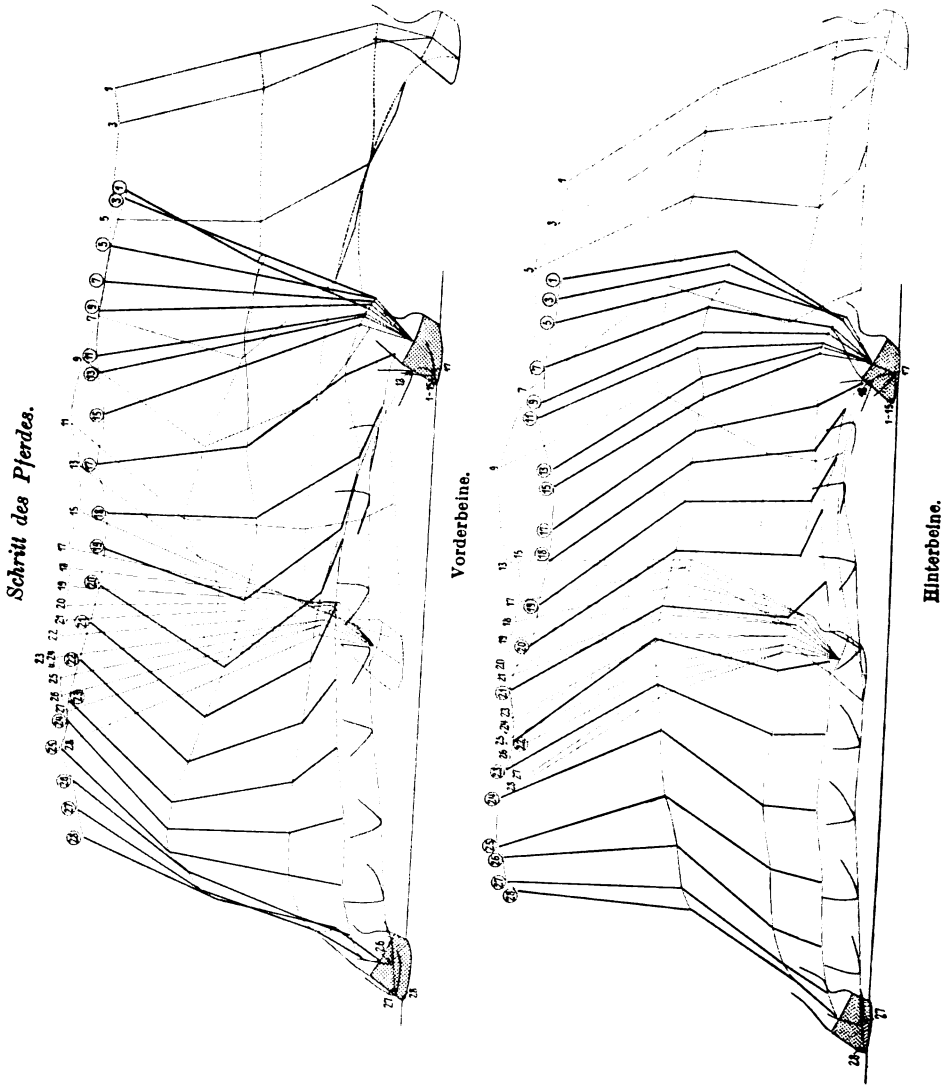
[1]) *Bois-Reymond, R. du*, Über den Gang mit künstlichen Beinen. Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abt.) 1917, S. 37. — [2]) *Borelli, G. A.*, De motu animalium. 2 Bände. Romae 1680—1681. — [3]) *Fick, R.*, Allgemeine Gelenk- und Muskelmechanik. K. v. Bardeleben: Handbuch der Anatomie des Menschen. Bd. 2. Abt. 1. Teil 2. Jena 1910. — [4]) *Braune, W.* und *O. Fischer*, Der Gang des Menschen. 1. Teil: Versuche am belasteten und unbelasteten Menschen. Abhandl. d. mathem.-phys. Kl. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. zu Leipzig **21**, Nr. 4, S. 153. 1895. [5]) *Fischer, O.*, Der Gang des Menschen. 2. Teil: Die Bewegung des Gesamtschwerpunktes und die äußeren Kräfte. Leipziger Abhandlungen **25**, Nr. 1, S. 1. 1900. — [6]) *Fischer, O.*, Der Gang des Menschen. 3. Teil: Betrachtungen über die weiteren Ziele der Untersuchungen und Überblick über die Bewegungen der unteren Extremitäten. Leipziger Abhandlungen **26**, Nr. 3, S. 85. 1901. — [7]) *Fischer, O.*, Der Gang des Menschen. 4. Teil: Über die Bewegungen des Fußes und die auf denselben einwirkenden Kräfte. Leipziger Abhandlungen **26**, Nr. 7, S. 469. 1901. — [8]) *Fischer, O.*, Der Gang des Menschen. 5. Teil: Die Kinematik des Beinschwingens. Leipziger Abhandlungen **28**, Nr. 5/6. 1903. — [9]) *Fischer, O.*, Der Gang des Menschen. 6. Teil: Über den Einfluß der Schwere und der Muskeln auf die Schwingungsbewegung des Beins. Leipziger Abhandlungen **28**. 1904. — [10]) *Goiffon* et *Vincent*, Mémoire artificielle des principes relatif à la fidèle représentation des animaux tant en peinture qu'en sculpture. Alfort 1779. 3 Bände. — [11]) *Günther, K.*, Die topographische Myologie des Pferdes. Mit besonderer Berücksichtigung der lokomotorischen Wirkung der Muskeln. Hannover 1866. — [12]) *Hoffmann, L.*, Das Exterieur des Pferdes. Berlin 1887. — [13]) *Keller, K.*, Kinematographische Analyse der Bewegungen des Pferdes. Verhandl. d. zool.-botan. Ges. Wien 1917, S. 92—94. — [14]) *Liesegang, K.*, Wissenschaftliche Kinematographie, einschließlich der Reihenphotographie. Leipzig 1920. — [15]) *Marey, E. J.*, La machine animale. Locomotion terrestre et aérienne Paris 1874. — [16]) *Marey, E. J.*, Le mouvement. Paris 1894. — [17]) *Marey, E. J.*, Die Chronophotographie. Aus d. Franz. übers. von A. v. Heydebreck. Berlin 1893. — [18]) *Marey, E. J.*, La locomotion animale. In Traité de physique biologique, herausgeg. v. M. Weiss. 3 Bände. Paris 1901. (Bd. 1. S. 229—287.) — [19]) *Marey, E. J.*, Emploi de la photographie instantanée pour l'analyse des mouvements chez les animaux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **94**, 1013—1020. 1882. — [20]) *Marey, E. J.*, Analyse du mécanisme de la locomotion au moyen d'une série d'images photographies recueilles sur une même plaque et représentant les phases successives du mouvement. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **95**, 14—16. 1882. — [21]) *Marey, E. J.*, Reproduction typographique des photographies, procédé de Ch. Petit. Cpt. rend. des hebdom. des séances de l'acad. des sciences **95**, 583—585. 1882. — [22]) *Marey, E. J.*, Emploi des photographies partielles pour étudier la locomotion de l'homme et des animaux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **96**, 1827—1831. 1883. — [23]) *Marey* et *Pagès*, Analyse cinématique de la locomotion du cheval. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **101**, 702—705. 1885. — [24]) *Marey* et *Pagès*, Analyse cinématique de la locomotion du cheval. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **103**, 538—546. 1886. — [25]) *Marey* et *Pagès*, Locomotion comparée. Mouvement du membre pelvien chez l'homme, l'éléphant et le cheval. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **105**, 149—156. 1887. — [26]) *Pagès*, De la marche chez les animaux quadrupèdes. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **108**, 194—196. 1889. — [27]) *Marey, E. J.*, La chronophotographie appliquée à l'étude des actes musculaires dans la locomotion. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **126**, 1467—1479. 1898. — [28]) *Muybridge, E.*, Animal locomotion an electrophoto-

Digitized by Google

graphic investigation of consecutiv phases an animal movements. 11 Bände. Philadelphia 1887. — [29]) *Muybridge, E.*, Animals in motion. An electrophotographic investigation of consecutive phases of animal progressive movements. London 1899. (4. Abdruck 1918.) — [30]) *Schauder, W.*, Historisch-kritische Studie über die Bewegungslehre des Pferdes. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **39**, 123—126 u. 135 bis 137. 1923. — [31]) *Schmaltz, R.*, Anatomie des Pferdes. Berlin 1919. — [32]) *Schmaltz, R.*, Messungen und Wägungen am Pferd. Berlin 1922. — [33]) *Schmaltz, R.*, Atlas der Anatomie des Pferdes. 1. Teil: Das Skelett des Rumpfes und der Gliedmaßen. 4. u. 5. Aufl. Berlin 1924. — [34]) *Schmaltz, R.*, Warum stehen die Zehen des Pferdes schräg? Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1905, S. 569—572. — [35]) *Schmaltz, R.*, Konstruktion und Größe der Standwinkel an den Beinen des Pferdes. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1906, S. 257—261. — [36]) *Schmaltz, R.*, Die Analyse der Gangarten des Pferdes durch den Film. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **38**, 523—527. 1922. — [37]) *Schmaltz, R.*, Bemerkung dazu. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **38**, 551. 1922. — [38]) *Stoss, A. O.*, Anatomie und Kinematik der Gelenke der Pferdeextremitäten. Zeitschr. f. d. ges. Anat. **69**, 5—31. 1923. — [39]) *Vierordt, K.*, Über das Gehen des Menschen in gesunden und kranken Zuständen. Tübingen 1881. — [40]) *Weiser, M.*, Medizinische Kinematographie. Dresden u. Leipzig 1919. — [41]) *Weber, W.*, und *E. Weber*, Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge. Göttingen 1836. — [42]) *Zwaenepoel, M.*, Démonstration expérimentale du mécanisme de l'impulsion chez le cheval. Ann. de méd. vétérin. **59**, 322. 1910; **60**, 461. 1911; Ann. et bull. de la soc. roy. des sciences méd. et natur. de Bruxelles **68**, 83—91. 1910; Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique (4. Ser.) **25**, 527—558. 1911. — [43]) *Le Hello, P.*, De l'action des organes locomoteurs agissant pour produire les mouvements des animaux. Journ. de l'anat. et de la physiol. **29**, 65—93. 1893; **31**, 81—92. 1895; **33**, 356—371. 1897; **35**, 607—617. 1899. — [44]) *Le Hello, P.*, Du rôle des membres postérieurs dans la locomotion du cheval. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **122**, 1356—1360. 1896. — [45]) *Le Hello, P.*, Sur l'action locomotrice des membres antérieures du cheval. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **124**, 913—914. 1897. — [46]) *Le Hello, P.*, Du rôle des organes locomoteurs du cheval. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **129**, 174—181. 1899. — [47]) *Le Hello, P.*, Actions musculaires locomotrices. Journ. de l'anat. et de la physiol. **42**, 141—152. 1906; **44**, 65—86. 1908. — [48]) *Le Hello, P.*, Puissances locomotrices essentielles. Leur groupement rationel. Journ. de l'anat. et de la physiol. **50**, 321—341. 1914.

Digitized by Google

Tafel I.

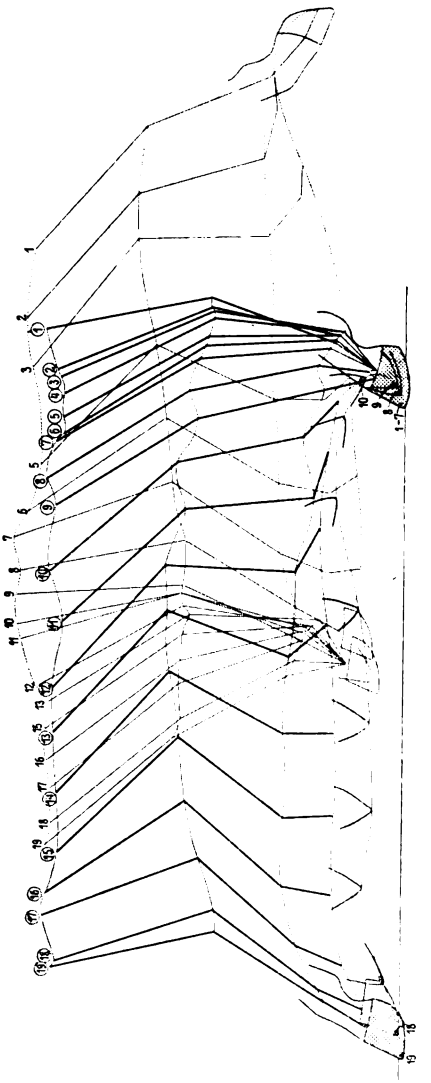


Digitized by Google

Tafel II.

Trab des Pferdes.

Vorderbeine.

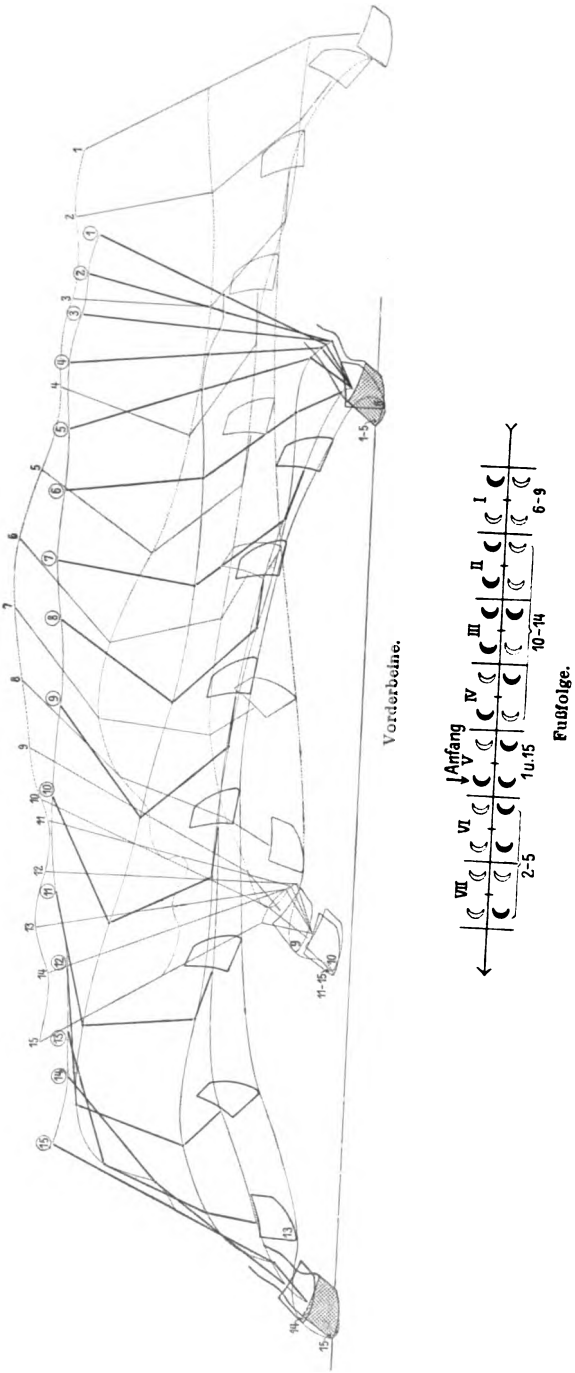


Hinterbeine.

Digitized by Google

Tafel III.

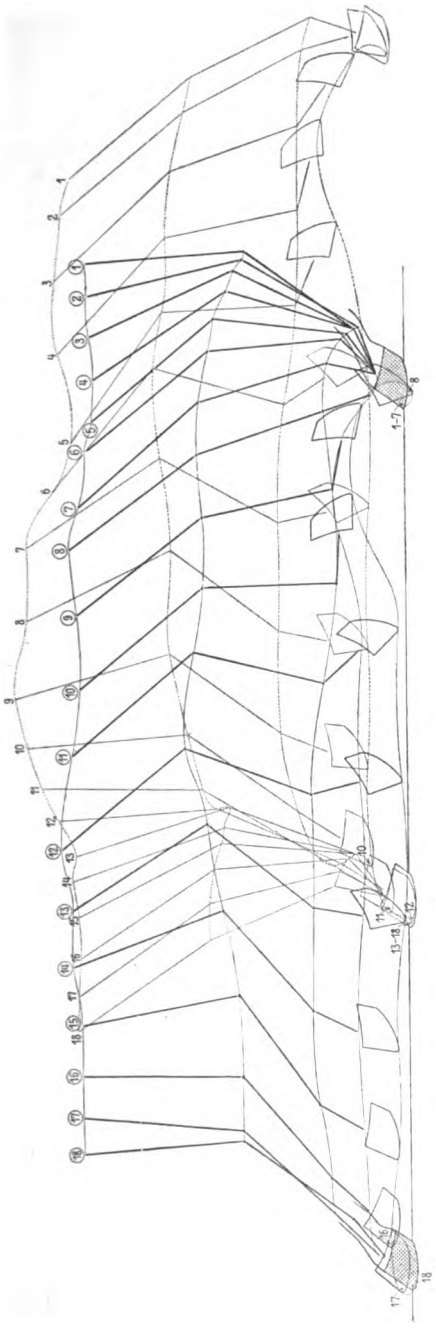
Galopp des Pferdes (Linksgalopp).



Digitized by Google

Tafel IV.

Galopp des Pferdes (Linksgalopp).



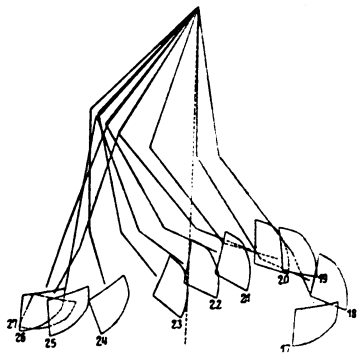
Hinterbeine.

Fußfolge.

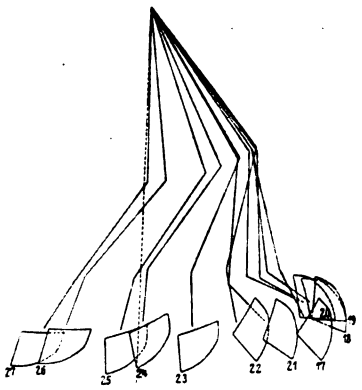
Digitized by Google

Tafel V.

Schritt.

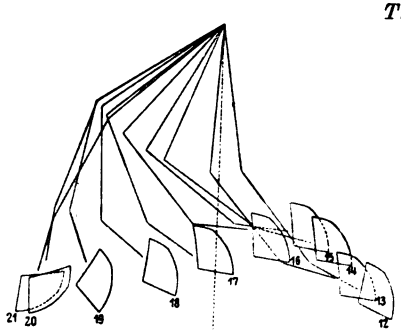


Vorderbein.

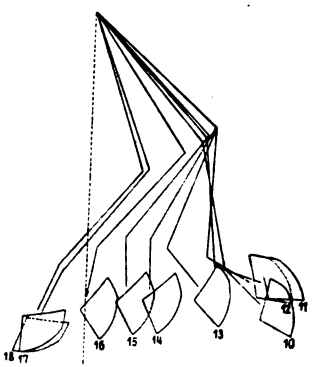


Hinterbein.

Trab.

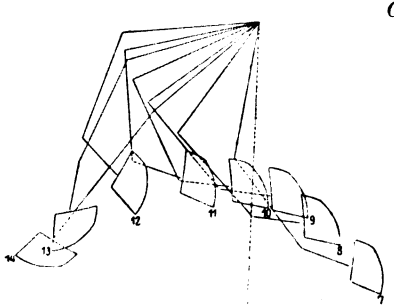


Vorderbein.

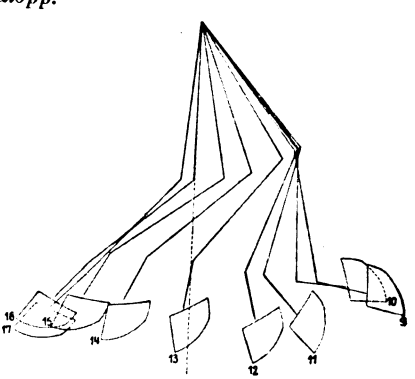


Hinterbein.

Galopp.



Vorderbein.



Hinterbein.

Digitized by Google

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie, Fleischbeschau und gerichtliche Tierheilkunde der tierärztlichen Fakultät der Universität Dorpat [Tartu-Estland]. Direktor: Prof. Dr. *M. Hobmaier.*)

Diaptomus graciloides (Lilljeborg), ein neuer erster Zwischenwirt von Dibothriocephalus latus, nebst Bemerkungen zur experimentellen Entwicklung des Procercoids dieses Cestoden.

Von

E. Redlich,

Assistent am Institut.

Mit 7 Abbildungen auf einer Tafel.

(*Eingegangen am 18. Mai 1925.*)

Unsere Kenntnis vom Entwicklungszyklus des Dibothriocephalus latus wurde durch die Entdeckung von *Janicki* und *Rosen* im Jahre 1917 abgeschlossen. Das Ergebnis dieser hochinteressanten Arbeit harrt meines Wissens noch einer Bestätigung. Da es für mich aus anderen Gründen nötig war, Procercoide des Bothriocephalus in größerem Maßstabe zu züchten, war ich in der Lage, diese experimentellen Ergebnisse nachzuprüfen und einige neue Beobachtungen hinzuzufügen. Es dürfte also nicht uninteressant sein, meine Ergebnisse mit den Angaben von *Janicki* und *Rosen* zu vergleichen, besonders da ich zu Beginn meiner Untersuchungen im Mai vorigen Jahres die in Betracht kommende Arbeit nur aus dem Referate im Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. 68, 373. 1919 kannte. Die Originalarbeit wurde mir erst im Februar dieses Jahres zugänglich.

1. Züchtung der Wimperlarven in Süßwasser.

Die Züchtung des Procercoids hat zur Voraussetzung die des Miracidiums. Die Bedeutung dieser technischen Seite der Arbeit ersieht man am besten aus der zutreffenden Bemerkung von *Rosen*[1]: „Die Kulturmethode *Janickis* war eine conditio sine qua non, die Versuche in so weitem Maßstabe durchzuführen." *Janicki*[2]) gewinnt die Eier des Bandwurmes aus den Faeces eines Bothriocephalusträgers. Die Methode

[1]) Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1917, S. 1512, Anmerkung.

[2]) Zentralbl. f. Bakteriol. Orig. **79**, 444.

Digitized by Google

besteht kurz in folgendem: Die frisch erhaltenen Faeces werden mit Wasser verdünnt einige Tage in offenen Gefäßen aufbewahrt. Durch Quellung der festeren Bestandteile lassen sich die Eier hernach leichter von diesen befreien. Durch fraktionierte Waschung in Tellern werden die Eier, welche ihres größeren spezifischen Gewichtes wegen schneller zu Boden sinken, von den Kotteilchen isoliert. In flachen Petrischalen reifen dann bei Zimmertemperatur die Oncosphären heran. Es ist ohne weiteres klar, daß diese indirekte Methodik als eine Nachahmung der natürlichen Bedingungen zum Ziele führt, wie die Versuche der Autoren beweisen. Aber sie ist nicht nur zeitraubend, sondern auch für die Riechnerven höchst lästig. Sie wurde daher in Analogie der Kulturen, wie man sie heutzutage z. B. von Ascaris gewinnt, durch eine direkte Kulturmethode ersetzt. *Janicki* zieht diese direkte Methode zwar in Erwägung, ausgeführt scheint er sie nach den vorliegenden Angaben nicht zu haben. Er kommt zu ihrer Ablehnung aus rein praktischen Gründen, die aber nicht als stichhaltig gelten können. Der Einwand *Janickis*[1]), daß eihaltige Faeces leichter in größeren Mengen zu erhalten seien, als abgetriebene Bandwürmer, ist nur bedingt richtig. In Bothriocephalusgegenden kann man sie aus größeren Kliniken zur Genüge erhalten. Der andere Einwand, daß die Wimperlarven auf natürlichem Wege abgegangener Eier „als mit voller natürlicher Virulenz begabt angesehen werden dürfen", hatte damals, bei den Versuchen, Fische direkt zu infizieren, seine Berechtigung. Heute, wo der Entwicklungszyklus des Bandwurmes bekannt ist, kann die „Virulenz" der Oncosphäre ja ohne weiteres geprüft werden. Es kommt nur darauf an, ob die Infektion des ersten Zwischenwirtes gelingt. Daß dieses auch bei direkt aus dem Uterus gewonnenen Eiern der Fall ist, ergibt sich aus der vorliegenden Arbeit.

Das Verfahren nach der hier angewandten Züchtungsmethode, die mit Abweichung in technischen Einzelheiten schon von *Schauinsland* mit Erfolg benutzt wurde, war folgendes: Das Material für die Züchtung der Wimperlarven wird direkt den reifen Bandwurmgliedern entnommen. Man zerzupft die Uterusrosette mit Pinzette und Präpariernadel in einer flachen Petrischale mit Wasser. Die freigewordenen Eier bilden einen weißen bis dunkelbraunen Bodensatz, der auch im ersteren Falle nach einiger Zeit braun erscheint.

Von Interesse war es festzustellen, welche Teile des Bandwurmes für die Züchtung brauchbar sind. Zu diesem Zweck wurde ein ca. 6 m langes Exemplar, soweit sich Eier leicht aus dem Ulterus isolieren ließen, in ca. 30 cm lange Stücke geteilt. Unbenutzt blieb daraufhin das etwa meterlange Kopfende. Die Eier eines jeden Stückes wurden in gesonderten Petrischalen, wie oben, aufgeschwemmt. Zur Aus-

[1]) Zentralbl. f. Bakteriol. Orig. **79**, 448. 1917.

Digitized by Google

bildung von Wimperlarven war es in sämtlichen Schalen gekommen, ungefähr proportional ihrem Gehalte an Eiern. Alle Bothriocephalusglieder, deren Uterus sich in Wasser bei Luftzutritt ganz oder teilweise bräunt, enthalten demnach entwicklungsfähige Eier. Es soll damit nicht gesagt sein, daß alle Eier, die aus dem betr. Gliede zu gewinnen sind, sich weiterentwickeln. Im Gegenteil geht ein großer Teil außerhalb des Uterus zugrunde, was wohl zum Teil mit einem verschiedenen Grad der Reife zusammenhängt.

Das Wasser der Kulturschalen wird durch mehrmaliges Abpipettieren und Erneuern erst geklärt. Die Petrischalen verbleiben dann bei Zimmertemperatur. In der Folgezeit ist regelmäßig für Auffüllung des verdunsteten Wassers zu sorgen, da Eintrocknen die Eier rasch tötet. Für die Kulturen wurde gewöhnliches Leitungswasser benutzt. Flache Petrischalen bis 10 cm Durchmesser sind für Kulturzwecke hauptsächlich deshalb am geeignetsten, weil sie jederzeit eine direkte Beobachtung unter dem Mikroskop bei schwacher Vergrößerung gestatten. Eine solche mikroskopische Kontrolle der Kulturen ist erwünscht, um das erste Auftreten von Flimmerlarven und überhaupt den ganzen Verlauf ihrer Erzeugung dauernd zu überwachen. Die Untersuchung von Proben auf dem Objektträger läßt oft im Stich, besonders wenn die Embryonenzahl gering ist; auch kann sie kein Bild von dem Gehalte der Kultur an Wimperlarven geben. Nur um die Entwicklung in den Eiern zu kontrollieren, ist es notwendig, Stichproben unter dem Deckglase zu untersuchen, da dieses bei stärkerer Vergrößerung geschehen muß. Davon abgesehen würden sich tiefere Gefäße ebenso gut für die Kultur eignen. Die Entwicklungszeit bleibt dieselbe. Nur in luftdicht verschlossenen Gefäßen habe ich gleich *Janicki*[1]) ein Ausbleiben der Entwicklung beobachten können.

Die Entwicklungsdauer des Embryos im Ei bis zum Erscheinen der ersten Häkchen in der Kultur betrug 5—10 Tage; das erste Erscheinen von Wimperlarven wurde 7—14 Tage nach Ansetzen der Kultur beobachtet. Die gewöhnlichen Schwankungen der Zimmertemperatur scheinen dabei keinen sonderlichen Einfluß auf die Entwicklungsdauer auszuüben. Bei annähernd gleichen Entwicklungszeiten (13—14 Tage im Mai, 9—12 Tage im Juni, 7—14 Tage im August, 9 Tage im Oktober, 10 Tage im November, 10—11 Tage im April) betrug die Temperatur im Laboratorium während der Versuche 21—25° C im Sommer (Mai bis August), 15—19° im Herbst (September bis November) und 18 bis 23° im April. Niedrigere Temperaturen halten die Entwicklung jedoch auf. Bei 8—14° waren die ersten Oncosphären erst nach 24 Tagen zu sehen. Das Ausschlüpfen des Embryos aus dem Ei schließt sich oft gleich an die Ausbildung der Häkchen an; es können aber auch einige

[1]) Zentralbl. f. Bakteriol. Orig. **79**, 447.

Digitized by Google

Tage vergehen. Die größte Zahl von Wimperlarven schlüpft meist am 2. oder 3. Tage nach ihrem ersten Auftreten aus. In den nächsten 2—3 Tagen ist ihre Bildung noch reichlich, um hierauf schnell abzuklingen. Einzelne Wimperlarven sieht man noch 3 Wochen und mehr nach ihrem ersten Auftreten in der Kulturschale schwimmen. In der Regel beträgt also die Entwicklungszeit der Oncosphären 9—16 Tage. Während einige aber schon nach 7 Tagen ausschlüpfen, brauchen andere einige Wochen dazu. Ebenso schwankend wie die Entwicklungszeit scheint auch die Lebensdauer der Oncosphären zu sein. Schon auf der Höhe ihrer Erzeugung sieht man viele große Untergangsformen (s. weiter unten) am Boden der Schale liegen. Andrerseits habe ich in oncosphärenhaltigem, von Eiern befreitem Wasser noch nach 8 Tagen schwimmende Wimperlarven beobachten können. Nach *Schauinsland* bleiben die Larven eine Woche und mehr am Leben.

Bemerkenswert ist die hier festgestellte, bedeutend kürzere Entwicklungszeit der Embryonen gegenüber den Angaben *Janickis*, obgleich die Kulturbedingungen (Zimmertemperatur, flache Petrischalen) dieselben zu sein scheinen. Hinzu kommt, daß *Janicki* vor dem Ansetzen der Kultur in Petrischalen die verdünnten eihaltigen Faeces einige Tage im Laboratorium stehen ließ. Da nach *Galli-Valerio*[1]) sich die Eier gleich gut in Wasser oder in feuchten Faeces entwickeln, so dürfte die Entwicklung der Eier bei *Janicki* bereits zu diesem Zeitpunkte eingesetzt haben. Es wäre demnach eher eine kürzere Entwicklungszeit zu erwarten. Nach *Janicki* beträgt die Entwicklungsdauer der Flimmerlarven im Durchschnitt 28 Tage[2]), die ersten Flimmerlarven hat er am 19., nur 1 mal am 13. Tage nach Ansetzen der Kultur beobachtet[3]).

Im ganzen hatte ich von 15 Bandwürmern Kulturen angelegt. Davon stammten 13 vom Menschen, 2 vom Hunde. Die ersten Wimperlarven wurden in je 1 Falle am 13., 14. und am 15. Tage beobachtet. In den übrigen Fällen am 7. bis 12. Tage, im Durchschnitt nach etwa 10 Tagen. Die größte Wimperlarvenbildung fand durchschnittlich am 10. bis 13. Tage statt. Ähnlich fielen die Versuche *Schauinslands*[4]) aus, der die Embryonen nach 10—14 Tagen ausschlüpfen sah. Die Züchtungstemperatur betrug bei ihm 30—35°.

Der fertige Embryo sitzt in der bedeckelten Hälfte des Eies (Abb. 2). Sein Durchmesser beträgt 43—46 μ, die Dicke der Wimperhülle 3—9 μ. Die 6 Häkchen sind stets dem Inneren des Eies zugekehrt. Ein Häkchen ist 12—15 μ lang. Am entgegengesetzten Ende des Eies befindet sich

[1]) Zentralbl. f. Bakteriol. Orig., **79**, 45. 1916.
[2]) Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte, 1917, S. 1516. Anmerkung.
[3]) Zentralbl. f. Bakteriol. Orig. **79**, 446. 1917.
[4]) Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaft **19**, 538. 1886.

Digitized by Google

ein unverbrauchter Rest von Dotterkugeln. Nach dem Aufspringen des Deckels schiebt sich der Embryo langsam durch die enge Öffnung, wobei man deutlich Eigenbewegungen am Inhalte der Wimperhülle wahrnehmen kann. Die anfangs wirr durcheinanderstehenden Wimpern fangen schon innerhalb der Eihülle oder gleich nach dem Ausschlüpfen an, sich lebhaft zu bewegen. Der ganze Vorgang dauert wenige Minuten. Die im Ei zurückgebliebenen Dotterreste folgen bald darauf dem Embryo, so daß die Eischale nunmehr vollständig leer erscheint.

Die Größenverhältnisse der frisch ausgeschlüpften Wimperlarve entsprechen denen des reifen Embryo im Ei. Dann vergrößert sie sich allmählich, wobei ein Dickerwerden der Wimperhülle auffällig wird. Diese umgibt jetzt den Embryo als schon bei schwacher Vergrößerung deutlich erkennbarer heller Saum. Der Durchmesser der Oncosphäre kann auf diese Weise 90 μ und mehr erreichen. Der Embryo bleibt unverändert oder macht die Vergrößerung mit. Vielfach kommt die Verdickung der Wimperhülle teilweise auf Kosten des Embryo zustande. Dieser erscheint dann verkleinert, geschrumpft. Der beschriebene Vorgang ist eine Folge von Quellung durch Wasseraufnahme (*Schauinsland*). Häufig sieht man auch Quellungsvorgänge in Form halbkugeliger Vorsprünge, die nach *Knoch* durch Platzen der Wimperhülle zustande kommen. Schließlich zerfällt die Hülle und gibt den Embryo frei, den man nur von der inneren Membran umgeben oder ganz nackt am Boden liegend antrifft. Weiterhin sieht man auch Quellung und Zerfall am Embryo selbst. Die von der Quellung betroffenen Oncosphären stellen ihre Bewegungen meistens bald ein. Diese Formen liegen daher gewöhnlich am Boden. Es können aber auch solche, die eine Größe von 65—70 μ erreicht haben, frei herumschwimmen. Ihre Bewegungen sind dann aber nur träge.

Dieses ist das regelmäßige Schicksal aller im Wasser verbliebenen Oncosphären. Wie lange sie im Verlaufe dieser Umbildungen noch infektionstüchtig bleiben, ist schwer zu entscheiden. Die Ansicht *Janickis*, daß die Infektion nur im Flimmerkleide erfolgen kann, ist wohl die richtige. Ein gewisser Quellungszustand der Wimperdhülle mag deren Abstreifung im ersten Zwischenwirt begünstigen oder gar notwendig sein für das Zustandekommen der Infektion. In den höheren Stadien, besonders nach Aufhören der Bewegungserscheinungen, ist aber ein Infektionsvermögen wohl ausgeschlossen, denn man sieht die Oncosphären weiterhin wie tote Körper zerfallen. Herumkriechen und Bewegungserscheinungen am nackten Embryo, wie sie *Schauinsland*[1]) gesehen hatte, konnte ich nie beobachten, wenn ich die Oncosphären ohne Deckglas bei Wasserimmersion betrachtete. Unter dem Deckglase habe ich auch das Platzen der Wimperhülle und den Aus-

[1]) Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaft **19**, 545.

Digitized by Google

tritt lebender Embryonen wahrnehmen können. Die Bewegungslosigkeit des nackten Embryo betont auch *Knoch*[1]) mit folgenden Worten: „Der Embryo läßt weder bei seinem Austritt aus dem Schlauch noch später, wenn er auf dem Grunde des Wassers ruht, irgendeine Bewegung, sei es des Körpers, sei es auch nur der Häkchen wahrnehmen."

2. Züchtung der Wimperlarven in Meerwasser.

In *Meerwasser*, das ich aus der Revaler Bucht des Finnischen Meerbusens erhalten hatte, haben sich Wimperlarven gut entwickelt. Demnach ist es durchaus möglich, daß Fische sich auch im Meere mit Bothriocephalusfinnen infizieren können. Die Verbreitung des Bandwurmes in einigen Küstengegenden (Kurisches und Frisches Haff, Petersburg) und das Vorkommen von Bothriocephalusfinnen in Hechten aus dem Meere (*Braun*), wird durch diese Beobachtung verständlich.

Die Verhältnisse bei Züchtung in Meerwasser sind denen in Leitungswasser ähnlich. Bei einem Parallelversuch, in dem Eier desselben Bandwurmes auf Leitungs- und Meerwasser verteilt wurden, traten die ersten Wimperlarven im Leitungswasser nach 9, im Meerwasser nach 10 Tagen auf. Das um einen Tag verspätete Auftreten von Wimperlarven in letzterem kann dabei damit zusammenhängen, daß im Meerwasser nur etwa halb so viel Eier aufgeschwemmt waren als im Leitungswasser. Die Erzeugung von Wimperlarven hielt im Meerwasser 22 Tage an.

3. Das Procercoid und seine Züchtung im ersten Zwischenwirt.

Die Entdeckung dieses bis zum Jahre 1917 unbekannten Zwischenstadiums von Bothriocephalus latus verdanken wir *Janicki* und *Rosen*. *Rosen* ist es gelungen, den schon von *Braun* vermuteten ersten Zwischenwirt des Bandwurmes zu ermitteln. Dieser erwies sich als zu den Copepoden gehörig; und zwar wurden von *Rosen* die Arten *Cyclops strenuus* und *Diaptomus gracilis* als Träger des Bandwurmes festgestellt. Die beiden von *Rosen* entdeckten Zwischenwirte waren nun in den von mir untersuchten hiesigen Gewässern wenig (*C. strenuus*) oder gar nicht (*D. gracilis*) vertreten. Dafür fand ich in einem größeren Teiche eine andere Art, *Diaptomus graciloides Lilljeborg*, die zu gewissen Jahreszeiten den bei weitem größten Teil des Planktons bildete. Überraschenderweise ließ sie sich leicht mit Wimperlarven infizieren und wurde von mir in der Folgezeit ausschließlich für die Züchtung des Procercoids benutzt.

Um die Infektionsmöglichkeit zu schaffen, wurde eine reichliche Menge dieser Krebschen in einer größeren Glasschale voll Wasser mit Wimperlarven zusammengebracht. Die Eier in der Petrischale bilden einen ziemlich festsitzenden Bodenbelag und bleiben beim Abgießen

[1]) Mémoires de l'Acad. imp. des sc. de St. Pétersbourg 1862. Sér. VII. T. V.

Digitized by Google

des Wassers zurück. Nach wiederholtem Auffüllen können sie noch einigemal ansehnliche Mengen von Wimperlarven liefern. Auf diese Weise läßt sich die Kultur am besten ausnutzen.

Die Morphologie und Entwicklung des Procercoids ist von *Rosen* eingehend beschrieben worden. Dieser Gegenstand soll daher hier nur kurz behandelt werden unter Hinzufügung einiger eigener Beobachtungen. Die Entwicklung des Procercoids geht im Coelom des Krebschens vor sich, nachdem der Embryo schon im Darmkanal seine Wimperhülle verloren hat. Man kann die Vorstadien und fertigen Procercoide überall in der Leibeshöhle finden, meistenteils aber am Rücken und in der vorderen Körperhälfte. Der in das Krebschen eingedrungene Embryo erscheint kugelförmig, fein doppelt konturiert mit gleichmäßig feingekörntem Inhalt. So bleibt er längere Zeit. Nur die Größe nimmt allmählich zu, wobei die Form oval wird. Die Häkchen kommen an einem Ende zu liegen. Die ersten vereinzelten Kalkkörperchen treten auf, sobald der Embryo etwa die halbe Größe des Procercoids erreicht hat. Sie sind anfänglich klein und nehmen allmählich an Zahl und Größe zu. Gleichzeitig treten auch aktive Bewegungserscheinungen auf, die beim Embryo der Oncosphäre und den runden Vorstadien des Procercoids nur gering sind. Schon beim ersten Erscheinen der Kalkkörperchen kann man beobachten, wie das die Häkchen tragende Ende sich in einen dünnen Fortsatz ausstülpt. Diese Ausstülpung bleibt schließlich bestehen und erscheint als rundes, die 6 Häkchen tragendes Bläschen, scharf abgesetzt vom übrigen Tiere. Mit dem Auftreten der Ausstülpung ist eine Einstülpung am entgegengesetzten Ende verbunden. Damit erscheint die Entwicklung des Procercoids beendet. Es nimmt in der Folge nur noch etwas an Größe zu. Das fertige Procercoid (Abb. 5 und 6) stellt ein kleines, weißes Gebilde dar, das bei etwa 0,1—0,15 mm Breite ca. 0,56 mm lang ist. Die Maße schwanken infolge der veränderlichen Körperform. Länge und Breite stehen in umgekehrtem Verhältnis zueinander. Die Ausmaße der Häkchenblase betragen etwa 75: 90 μ. Nach Isolierung aus dem Krebschen zeigt das Procercoid lebhafte Beweglichkeit, indem es wurmartig auf dem Objektträger fortkriecht. An seinem Vorderende trägt es die oben erwähnte trichterförmige Einstülpung, deren Tiefe durch aktive Beweglichkeit sehr veränderlich ist. Die Häkchenblase wird beim Kriechen hinten nachgeschleift. In durchfallendem Lichte erscheint der Körper des Procercoids stark doppelt konturiert, wenig transparent. Die doppelte Kontur der Cuticula trennt auch die Häkchenblase vollständig vom übrigen Tiere. Nur einige feine Fasern, die von der ersteren durch die Cuticula in den Körper eintreten, stellen anfänglich noch eine Verbindung zwischen beiden her. Die Blase ist fein doppelt konturiert, ähnlich dem runden Embryo ohne Wimperhülle, durchsichtig und

Digitized by Google

von homogener Struktur. Von der Cuticula des Tieres wird sie nicht bedeckt. Die Kalkkörperchen von verschiedener, im allgemeinen rundlicher Form und Größe, liegen hauptsächlich in der Mantelzone des Procercoidkörpers verstreut. Die Häkchenblase ist frei von ihnen. Äußerlich ist das ganze Tier, mit Ausnahme der Häkchenblase, mit feinsten kurzen, nach hinten geneigten Wimpern bedeckt. Diese stehen in der Umgebung der Mundeinstülpung am dichtesten und nehmen nach hinten an Zahl ab. Die Häkchenblase wird nach Erreichung eines gewissen Alters (um 3 Wochen) ganz abgestoßen.

Die Entwicklungsdauer des Procercoids ist recht verschieden. Im allgemeinen stimmen hier meine Befunde mit denen *Rosens* überein. Frühestens habe ich entwickelte Formen nach 11 Tagen angetroffen, andrerseits aber auch nach 3 Wochen noch unfertige Stadien. Als mittlere Entwicklungsdauer darf die Zeit von 2—3 Wochen gelten. Um den Erfolg der Züchtung zu prüfen, empfiehlt es sich, einzelne Krebschen herauszufangen und auf dem Objektträger ohne Deckgläschen bei schwacher Vergrößerung zu betrachten. Meistenteils gelingt es so, ohne Schwierigkeit festzustellen, ob der Krebs ein Procercoid enthält oder nicht. Der Krebs wird auf diese Weise nicht geschädigt und kann weiteren Beobachtungen oder Infektionsversuchen von Fischen dienen. Handelt es sich um jüngere Entwicklungsformen, die noch keine Kalkkörperchen enthalten, so ist stärkere Vergrößerung (Leitz 7) notwendig. Dies muß dann unter dem Deckgläschen geschehen, wobei das Krebschen allerdings leicht zerdrückt wird und der Embryo heraustritt. Oft ist das die einzige Möglichkeit, die Anwesenheit eines solchen im Krebschen festzustellen. Auch das fertige Procercoid kann durch leichten Druck auf das Deckgläschen mühelos isoliert werden, ohne dabei Schaden zu nehmen. Die nebenstehende Mikrophotographie (Abb. 5) zeigt ein durch Zerquetschen eines Diaptomus eben isoliertes Procercoid. Die Anzahl der Procercoide, die in einem Krebschen zur Entwicklung kommen, ist verschieden. Meist trifft man sie in der Ein- oder Zweizahl an. Oft sind es aber auch mehr. So konnte ich bis zu 5 ausgewachsene Procercoide in der Leibeshöhle eines Diaptomus finden. Die beigelegte Mikrophotographie (Abb. 7) zeigt einen solchen *Diaptomus graciloides*, in dessen Coelom deutlich 5 reife Procercoide wahrnehmbar sind. Die Beobachtung *Rosens*, daß in einem Krebschen „höchstens 2" Procercoide zur vollen Entwicklung kommen, ist also für *D. graciloides* nicht zutreffend. Dieser Zwischenwirt erweist sich demnach als besonders gefährlich für die Verbreitung des Bothriocephalus latus.

Außer in dem erwähnten *D. graciloides* habe ich entwickelte Procercoidformen auch in *Cyclops strenuus Fischer* gefunden. *Diaptomus gracilis Sars* stand mir, wie gesagt, nicht zur Verfügung. Negativ

Digitized by Google

waren die Resultate bei Versuchen mit *Cyclops albidus, viridis* und *serrulatus*. Ebenso wurden auch in keinem der Ostracoden, die sich zufällig in den Versuchsschalen befanden, Entwicklungsstadien des Procercoids gefunden. Die Copepoden nahmen wohl Wimperlarven auf; diese zerfielen aber im Darmkanal und die Häkchen wurden im Kot ausgeschieden. In besonders großen Mengen wurden Wimperlarven außerdem von *Sida crystallina* aufgenommen, so daß in deren Darminhalt und Kot unzählige ihres Zusammenhanges beraubte Häkchen zu sehen waren. Es ist daher wohl darauf zu achten, daß sich diese Krebschenart bei Züchtung des Procercoids nicht in den Versuchsschalen findet. Die Oncosphären könnten dadurch vernichtet werden, noch bevor eine ausgebreitetere Infektion der empfänglichen Arten stattfand.

Die am Schluß beigefügte Tafel gewährt einen Überblick über die Entwicklungsstadien von Bothriocephalus latus vom Ei bis zum ausgebildeten Procercoid.

Zusammenfassung.

1. *Eier des Bothriocephalus latus gewinnt man zur Züchtung von Wimperlarven am besten direkt aus dem Uterus der Bandwurmglieder.*

2. *Entwicklungsfähige Eier liefern alle Bandwurmglieder, deren Uterus sich in Wasser bei Luftzutritt bräunt.*

3. *Die Entwicklung der Eier und das Ausschlüpfen von Wimperlarven geht auch in Meerwasser vor sich.*

4. *Die Entwicklungszeit der Wimperlarve beträgt bei Zimmertemperatur durchschnittlich 10—13 Tage.*

5. *Das Procercoid braucht 2—3 Wochen zu seiner Entwicklung.*

6. *Außer Cyclops strenuus und Diaptomus gracilis ist auch Diaptomus graciloides Lilljeborg Träger des Procercoids.*

7. *Durch die Möglichkeit, daß sich in einem D. graciloides bis 5 Procercoide entwickeln, ist dieser Zwischenwirt als besonders gefährlich für die Verbreitung des Bothriocephalus latus zu betrachten.*

Tafelerklärungen.

Abb. 1. Ei von Bothriocephalus latus mit „Keimbläschen". (Zeichnung.) Vergr. ca. 500.
Abb. 2. Ei mit fertigem Häkchenembryo. (Zeichnung.)
Abb. 3. Wimperlarve. (Zeichnung.)
Abb. 4. Wimperlarve. (Mikrophotographie.) Die Wimpern sind nicht zu sehen. Vergr. 325.
Abb. 5. Reifes Procercoid mit Schwanzanhang in kontrahiertem Zustande. (Mikrophotographie.) Vergr. 75.
Abb. 6. Procercoid in gestrecktem Zustande. (Zeichnung.) Vergr. ca. 100.
Abb. 7. Diaptomus graciloides mit fünf reifen Procercoiden. (Mikrophotographie.) Vergr. 50.

Digitized by Google

(Aus dem Vet.-Pathologischen Institut der Universität Leipzig. — Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. *Joest.*)

Epidermoidales Cholesteatom der Schädelhöhle eines Pferdes.

Von

Dr. G. Pallaske,

Assistenten am Institut.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 27. Juni 1925.*)

Intrakranielle epidermoidale Neubildungen vom Bau der in der Menschenpathologie kurz als „Cholesteatome" bezeichneten, scheinen bei Haustieren selten zu sein. Die Literatur weist von Neubildungen dieser Art im ganzen nur 4 Fälle auf, die sämtlich das Pferd betreffen. In Anbetracht dieser Seltenheit erscheint die Mitteilung eines weiteren Falles dieser Art der Schädelhöhle eines Pferdes gerechtfertigt.

Das betreffende Material wurde von einem Bezirkstierarzt dem Institut zur näheren Untersuchung übersandt mit dem Begleitbericht, daß das Pferd ($5^1/_2$ Jahre alt, weiblich, schwerer Schlag), ohne früher Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben, — noch am Tage vorher habe es seine Arbeit normal verrichtet — am Tage seiner Untersuchung liegend im Stalle mit schwerer Störung des Bewußtseins angetroffen wurde (Augenlider geschlossen, der Kopf in die Ecke gestützt). Auch Empfindungsstörungen seien vorhanden gewesen; es habe nicht auf Nadelstiche reagiert und sei durch Antreiben nicht zum Aufstehen zu bewegen gewesen. Plötzlich sei es von selbst aufgesprungen, mit dem Kopf gegen die Wand gerannt, habe Tobsuchtsanfälle gezeigt, sich nach kurzer Zeit wieder hingelegt und sei wieder in den Depressionszustand wie zuvor verfallen. Sonstige Krankheitserscheinungen hätten nicht bestanden.

Makroskopischer Befund: Zur Untersuchung im Institut steht lediglich das Schädeldach mit der unten zu beschreibenden Neubildung zur Verfügung, das Gehirn wurde nicht mit eingesandt. Die *Neubildung* ist reichlich hühnereigroß, von ovoider Gestalt und besitzt etwa in der Mitte eine seichte zirkuläre Einschnürung. Ihr Längendurchmesser beträgt 6,5 cm, ihr Durchmesser an der breitesten Stelle 4,5 cm. Ersterer verläuft nicht parallel zur Crista sagittalis interna, sondern in einem Winkel von etwa 30° zu ihr, so daß das Gebilde am Schädeldach eine mäßig schräge Lage, von aboral links nach oral rechts, einnimmt. Das Gebilde sitzt im allgemeinen an der Innenfläche des Schädel-

Digitized by Google

knochens im Gebiet des Tentorium ossium und ragt mit seiner hirnseitigen Hälfte in die Schädelhöhle hinein. Im besonderen ist sein Sitz so, daß ein breiterer und kleinerer Teil aboral des Tentorium ossium auf dem Os parietale dextrum et sinistrum sowie der Squama occipitalis liegt und in diese Schädelknochen zum Teil wie „eingebettet" erscheint, während der größere Teil des Gebildes oral vom Tentorium ossium dem

Abb. 1. Schädeldach eines Pferdes mit epidermoidalem Cholesteatom am Tentorium ossium. Das geöffnete Cholesteatom läßt den schuppigen Inhalt erkennen. Die helle Membran an der Schädeldachinnenfläche vor dem Cholesteatom ist erhalten gebliebene Dura mater. Etwas verkleinert.

rechten Os parietale aufsitzt. Der betroffene Teil des Tentorium ossium wird von der Neubildung vollständig umfaßt.

Wie die bereits geöffnete Neubildung erkennen läßt, ist sie nicht solid, sondern stellt ein Hohlgebilde dar, an dem sich ein Inhalt und eine Hülle unterscheiden lassen. Der *Inhalt* ist ein eigenartiger, weißer, geruchloser, anscheinend strukturloser Brei, der sich leicht und vollständig aus der Hülle herausheben läßt und in der Hauptsache aus grauweißlichen, mattglänzenden, teilweise auch bläulich, perlmutterähnlich schimmernden, schalenartig zusammenliegenden Schuppen

Digitized by Google

besteht, die sich zwischen den Fingern zu einer krümeligen und schmierigen Masse zerreiben lassen.

Die *Hülle* des Gebildes ist relativ dünn, etwa 1—1,5 mm stark, teilweise durchscheinend, besitzt im allgemeinen grauweißliche Farbe und scheint in der Hauptsache aus Weichgewebe (Bindegewebe) zu bestehen. Im Bereich der vorhin erwähnten zirkulären Einschnürung am Gebilde hat die Hülle einen gelbbraunen Farbenton und zeigt Verknöcherung, die mit dem Schädelknochen in Verbindung zu stehen scheint. Die verknöcherten Partien der Hülle aber bilden keineswegs eine geschlossene Kapsel, vielmehr besteht sie größtenteils, wie schon erwähnt, aus Weichgewebe (Bindegewebe). Auch schädelseitig ist, wenn auch hier der Inhalt des Gebildes unmittelbar dem Schädelknochen anzuliegen scheint, eine besondere, den Inhalt vom Schädelknochen trennende Gewebsschicht, von vielleicht ähnlichem Bau wie die übrige Hülle des Gebildes, vorhanden, welche sehr dünn erscheint und sich dem betroffenen Schädelknochen überall anpaßt. Die Konsistenz der Neubildung ist mit Ausnahme der verknöcherten Partien mäßig weich. Ihre Oberfläche ist hirnseitig, wie aus dem Bericht des Einsenders hervorgeht, von Dura mater umkleidet gewesen, welche bei der Sektion abgerissen, noch in Form von Fetzen auf ihr anzutreffen ist. Der *Tumor* ragt somit, an seiner *hirnseitigen* Fläche von dem meningealen Anteil der *Dura bekleidet*, in den Subduralraum hinein, *ohne*, nach den Beobachtungen des Einsenders in einer *geweblichen Verbindung mit der Pia mater* und somit der Hirnoberfläche, zu stehen.

Das *Schädeldach* zeigt an seiner äußeren Fläche keine Abweichung. Auch an seiner Innenfläche ist außerhalb des Gebildes keine Abweichung vom Normalen, insbesondere keine Asymmetrie, festzustellen. Nur im Gebiete des Tumors zeigt es Veränderungen. Es erscheint nämlich das Tentorium ossium um einen knappen Zentimeter lateralwärts der Crista sagittalis interna nach links verschoben. Der Teil des Os parietale dextrum, der rechts und lateral vom Tentorium ossium liegt, springt als wulstiger Kamm in das Gebilde hervor, seine Höhle dadurch deutlich in eine größere orale und kleinere aborale Abteilung trennend. Unmittelbar oral vom Tentorium ossium markiert sich im Gebilde am Parietale dextrum eine etwa pfenniggroße, flachhügelige Erhebung, während unmittelbar aboral vom Tentorium ossium das Schädeldach (Os parietale und occipitale) grubig vertieft erscheint, derart, daß in der Grube etwa eine kleine Walnuß Platz haben würde. Der an dieser Stelle normalerweise relativ starke Knochen hat im Bereich der grubigen Vertiefung an Stärke verloren, wenn auch nicht in einem Grade, daß er durchscheinend geworden ist.

Wie aus der vorstehenden Beschreibung hervorgeht, springt das beschriebene Gebilde erheblich in die Schädelhöhle hinein vor. Es ist

Digitized by Google

nach dem erhobenen Befunde klar, daß sowohl der Caudalpol der rechten Großhirnhemisphäre, wie auch die der Tumorausdehnung entsprechende Partie des Kleinhirns, eine Eindellung gezeigt haben müssen.

Mikroskopischer Befund: Von dem in toto in 4 proz. Formalin fixierten Material fertigte ich von Stückchen aus verschiedenen Stellen der Hülle des Gebildes Gefrier-, Paraffin- und Celloidinschnitte, von den weichen Inhaltsmassen außer Zupfpräparaten Celloidinschnitte an. Die Schnitte, sowohl der Hülle wie des Inhaltes, wurden dann verschiedenen Färbemethoden unterworfen. Die orientierende Färbung mit Hämatoxylin-Eosin des freien, nicht verknöcherten Teiles der *Hülle* des Gebildes läßt erkennen, daß diese in der Hauptsache aus 2 Schichten besteht und zwar einer inneren Lage von Plattenepithel und einer äußeren Bindegewebsschicht.

Die erstere sitzt der bindegewebigen Schicht in gerader Linie auf, papillenartige Vorsprünge der letzteren konnten in keinem der Schnitte festgestellt werden. An dem Plattenepithel lassen sich 3 Einzellagen unterscheiden. Die unterste, dem Bindegewebe aufsitzende, besteht aus mehr oder weniger dicht liegenden zylindrischen Zellen, die dem Stratum cylindricum der Epidermis entsprechen, mit dunkelgefärbten, ovalen, mit ihrer Längsachse meist senkrecht zur Oberfläche stehenden Kernen. In der folgenden Lage, dem Stratum spinosum gleichend, sind die Kerne zunächst runder, blasser und weiter auseinander liegend; nach oben zu nehmen hier Zahl und Intensität der Färbung der Kerne ab, zugleich werden sie abgeplatteter. Es findet sich hier in vielen Zellen eine Vakuolenbildung, so daß der Kern an die Seite gedrängt ist. In der obersten Lage verliert das Epithel auch die Zellgrenzen, besitzt teils nur noch Kernschatten, teils ist es kernlos. Stellenweise lassen sich in dieser Schicht um den schattenhaften Kern zahlreiche feine, blaugefärbte Körnchen (Keratohyalin) erkennen; diese Schicht zeigt also Ähnlichkeit mit dem Stratum granulosum der Epidermis. Der Oberfläche endlich liegt eine völlig struktur- und kernlose, in Lamellen parallel zur Oberfläche geordnete Masse auf, die sich mit Eosin hellrot, nach *van Gieson* gelb färbt, also verhornt ist. Eine ins Auge fallende Darstellung der verhornten Masse erhält man mit der Färbung nach *Mallory* (Säurefuchsin-Anilinblau-Orange), die Horn leuchtendrot hervortreten läßt. Da die Malloryfärbung vermöge ihres grellen Farbtones auch die feinsten Hornteilchen anzeigt, kann man in der oberen Lage des Plattenepithels eine graduell zunehmende Verhornung feststellen. Insgesamt entsprechen somit nach Maßgabe des Befundes die vorbeschriebenen Zellschichten der Hülle denjenigen des Plattenepithels der Epidermis. Interessantes in bezug auf das Plattenepithel bietet noch bei Gefrierschnitten die Fettfärbung: Scharlachrot läßt in den meisten Plattenepithelzellen um den in Rückbildung begriffenen

Digitized by Google

Kern eine Art „Saum" feiner, staubförmiger, rot tingierter Körnchen erkennen, deren Zunahme mit Schrumpfung des Kernes Schritt hält, so daß in den obersten Lagen des Plattenepithels in vielen Fällen der geschwundene Kern durch jene feinsten, roten Körnchen angedeutet erscheint.

Der bindegewebige Anteil der Hülle, dem das Plattenepithel unmittelbar und, wie schon hervorgehoben, in gerader, durch keine zapfenförmigen Fortsätze unterbrochenen Linie aufsitzt, übertrifft an Breite die Epithelschicht (3—4 mal so breit) und besteht im allgemeinen aus dichten Fibrillenbündeln mit deutlichen Kernen und konzentrischer Anordnung in bezug auf die Oberfläche des Tumors. Nach außen hat das Bindegewebe ein lockeres Aussehen, besitzt einen mehr welligen Verlauf und ist gefäßreich. Die van Giesonfärbung macht es deutlich, daß der bindegewebige Anteil der Hülle durchweg aus feinen kollagenen Fasern besteht, und daß glatte Muskelfasern, außer an der Media der größeren Gefäße, hier nicht auftreten. Auch elastische Elemente fehlen dieser bindegewebigen Schicht; denn Spezialfärbungen mit Safranelin, Salzsäureorcein und Fuchselin zeigen nur die Laminae elasticae der größeren Gefäße an. In fast allen Schnitten läßt sich in der bindegewebigen Schicht der Hülle ein gewisser Pigmentgehalt nachweisen. Wenn sich auch dieses Pigment in mehr oder weniger großen inselförmigen Anhäufungen über das ganze Bindegewebe der Hülle erstreckt, so lagert es in einem breiteren, zusammenhängenden Zuge namentlich unter dem Plattenepithel, besteht aus feinsten Körnchen bis gröberen Körnern und teilweise aus fast durchsichtigen, mehr tropfenartigen Gebilden mit gelbem, gelbbraunem, braunem und fast schwarzem Farbton. Es liegt zwischen den Bindegewebsbündeln, diese stellenweise weit auseinander drängend, und zwar, wie man aus der gruppenartigen Lagerung der Körner schließen könnte, intracellulär. Die Art der Zellen läßt sich nicht feststellen, da die dichte Lagerung der Körner Kerne und Zellgrenzen verdecken. Fettfärbung mit Scharlachrot lassen einen Teil dieser Pigmentkörner rötlich, einen anderen Teil mehr gelbrot, mit Nilblausulfat nur wenige rötlich, einen großen Teil dagegen blau hervortreten. Es scheinen somit dem Pigment teilweise Neutralfette, in der Hauptsache wohl aber Lipoide beigemengt zu sein. Bei der Turnbullreaktion nimmt es durchweg einen blauen Farbton an; es muß demnach als ein hämatogenes Pigment angesprochen werden. Auf das äußere lockere Bindegewebe der Hülle müßte nach außen die Dura folgen, die den freien Teil des Tumors gehirnwärts abschließt. In Schnitten aus den Stellen, von denen ich Material entnahm, gelang es mir jedoch nicht, die Dura als besondere Schicht nachzuweisen. Es ist anzunehmen, daß sie auf künstlichem Wege verloren gegangen ist. Der Bau der Hülle an den verknöcherten Partien an der hirnseitigen

Digitized by Google

Hälfte des Gebildes gleicht im allgemeinen dem des nicht verknöcherten Anteils der Hülle der freien Tumorhälfte. Die Plattenepithelschicht ist hier jedoch durchweg schmäler als in den oben erwähnten Teilen der Hülle. Es scheint hier wegen besonderer Druckverhältnisse, verursacht durch die Unnachgiebigkeit der verknöcherten Partien der Hülle, zu einer Druckatrophie des Epithels gekommen zu sein. In dem Bindegewebe ist hier nun noch Knochengewebe eingelagert, und zwar in einem Maße, daß das fibröse Gewebe zum Teil stark in den Hintergrund tritt. Es handelt sich hier, wie Hämatoxylin-Eosinfärbungen zeigen, um lamelläre Knochensubstanz mit zahlreichen, meist im Querschnitt getroffenen, Haversschen Kanälen, um die sich die Lamellen teilweise so typisch gruppieren, daß man Spezial- und Schaltlamellen unterscheiden kann. Auch an den verknöcherten Stellen der Hülle am freien Teil der Neubildung läßt sich an meinen Schnitten hirnseitig keine Verbindung mit der Dura mater feststellen; sie ist auch hier anscheinend bei der Sektion verloren gegangen.

Der *Inhalt* des Tumors, der wie gesagt, makroskopisch in der Hauptsache schalenartig zusammenliegende Schuppen aufweist, zeigt mikroskopisch in Zupfpräparaten und Schnitten ebensolche Schüppchen sowie geschichtete Massen, die struktur- und kernlos sind. Sie färben sich mit Eosin und nach van Gieson wie die oberste Lage des Plattenepithels der Hülle, bestehen also aus Horn. Spezialhornfärbungen nach *Mallory* und nach *Gram* lassen die Hornsubstanzen besonders schön hervortreten. In der Mehrzahl der Zupfpräparate von dem Inhalt lassen sich des weiteren vereinzelte, tafelartige Krystalle mit angebrochenen Ecken nachweisen, die mehr oder weniger deutlich die für Cholesterin typische Reaktion mit Lugolscher Lösung und konzentrierter Schwefelsäure geben, also Cholesterinkrystalle darstellen.

Histologische Untersuchungen am Gehirn mußten leider unterbleiben, da es dem Institut nicht mit eingesandt wurde.

Allgemeines: Wie die makro- und mikroskopische Untersuchung ergeben hat, handelt es sich hier um ein geschwulstähnliches, cystisches Gebilde, dessen Hülle nach dem mikroskopischen Befunde Ähnlichkeit mit dem Bau der äußeren Haut zeigt, sich von dieser jedoch durch das Fehlen von Papillarkörper, Drüsen und Haaren unterscheidet. Die innere Schicht der Hülle des Gebildes aber besitzt reinen epidermoidalen Charakter, denn sie besteht wie die Epidermis der Haut aus einem geschichteten und verhornenden Plattenepithel. Der schuppig-blättrige, matt glänzende Inhalt ist als abgestoßenes, verhorntes Epithel dieser epidermoidalen Auskleidung der inneren Oberfläche der Hülle aufzufassen. Es liegt somit hier eine cystische, epitheliale Neubildung vor, die in ihrem Bau den Epidermoiden gleicht und den Dermoidcysten nahesteht, von letzteren aber insofern abweicht, als ihre Matrix nicht

Digitized by Google

der äußeren Haut als solcher, sondern nur der Epidermis entspricht und keine Hautdrüsen und Haare aufweist. Auch genetisch steht dieses intrakranielle Gebilde jenen Epidermoiden und Dermoidcysten nahe, als zur *Erklärung* seiner *Entstehung* eine *Entwicklungsstörung* angenommen werden muß. Auch unser intrakranielles Gebilde legt den Schluß nahe, daß im embryonalen Entwicklungsprozeß eine Absprengung, eine Verwerfung, eine Verlagerung eines Epidermiskeimes in die Tiefe ins mesodermale Gewebe stattgefunden hat. Zeitlich ist diese Keimisolierung in eine frühe Entwicklungsperiode zu verlegen, zum mindesten vor die Zeit der Differenzierung der Schädelkapsel, wahrscheinlich schon, wie *Bostroem* annimmt, etwa zur Zeit des Schlusses des Medullarrohres. Diese Auffassung der Entstehung unseres Gebildes als während der Entwicklung räumlich ausgeschalteter Gewebsbezirk stellt es in die Reihe der Choristome nach *E. Albrecht*. Den versprengten epidermoidalen Keim hat man sich als möglichst klein zu denken, vielleicht nur aus wenigen Zellen bestehend, der auch zur Zeit der Geburt noch wenig ausgebildet ist. Denn nach der Literatur ist beim Menschen ein solches intrakranielles Gebilde bei noch keinem Neugeborenen festgestellt worden, sondern immer erst in einem späteren Lebensalter. Der winzige, versprengte Keim erfährt, wie auch das Experiment mit verpflanzten Epidermisstückchen beweist, eine cystische Umbildung, so daß ein epithelialer Hohlraum entsteht, in dem es zu einer übermäßigen Produktion von Horn kommt. Durch die Anhäufung dieser Hornmassen kann, expansiv wachsend, schließlich ein Tumor von der Größe eines Hühnereies, wie im vorliegenden Falle, resultieren, für dessen Entwicklung eine längere Zeit angenommen werden muß. Wie schon angedeutet, sind beim Menschen cystische intrakranielle Bildungen derselben Art häufiger beobachtet worden als bisher bei den Tieren. Sie werden in der Humanmedizin kurz als „Cholesteatome" bezeichnet, weil die verhornten Epithelmassen in der Regel mit Cholesterin untermischt sind, das sich in krystallinischer Form ja häufig beim Zerfall von Plattenepithel abscheidet und das dem Inhalt einen perlmutterähnlichen Glanz verleiht. Nach *Bostroem*, der in einer längeren Arbeit die Cholesteatome des Menschen einer eingehenden Kritik unterwirft, sind auf genetisch gleicher Grundlage als „reine Cholesteatome" Bildungen vom Bau der Epidermoide aufzufassen, die vornehmlich mit der Pia mater, deshalb als „piale" Cholesteatome bezeichnet, in Verbindung stehen. Sie können aber, wenn auch seltener, wie sich *J. Erdheim* ausdrückt, „auf dem ganzen Wege angetroffen werden, den der abgesprengte Epidermiskeim zurücklegt, und zwar unter der Kopfschwarte, zwischen Pericranium und Schädelknochen, im Schädelknochen selbst und schließlich zwischen Schädelknochen und Dura, resp. in dieser letzteren". Diesen „reinen Cholesteatomen" stehen

Digitized by Google

als intrakranielle, geschwulstähnliche Bildungen beim Menschen in morphologischer und genetischer Hinsicht und dem pathologischen Effekte nach nahe die intrakraniellen Dermoide und die Cholesteatome der Paukenhöhle, soweit letztere genetisch nicht auf eine entzündliche Grundlage zurückführbar sind.

Von intrakraniellen geschwulstähnlichen *Bildungen dieser Art* bei *Haustieren*, beim Menschen als Cholesteatome bezeichnet, weist die veterinär-medizinische Literatur, wie schon eingangs erwähnt, außer diesem hier beschriebenen Falle *nur 4 Fälle auf*, die *alle beim Pferd* vorkamen. Im Jahre 1880 veröffentlichte *Bonnet* einen Fall von „Epitheliom aus der Zwickelbeingegend eines Pferdes". Der Tumor hatte die Größe eines mittleren Hühnereies, befand sich links am Schädeldach in der Zwickelbeingegend in der Knochenkapsel, diese nach dem Gehirn zu als eine dem Tumor an Größe entsprechende Knochenblase vorwölbend. Bau der Hülle und Inhalt entsprechen denen der Cholesteatome des Menschen und denen der Neubildung unseres Falles. Von einem Cholesteringehalt wird nichts erwähnt. Es handelt sich hier, wie aus der Beschreibung hervorgeht, um ein epidermoidales Gebilde, das außerhalb der Dura im Knochen saß, somit an die Seite der Schädelcholesteatome des Menschen, d. h. solchen, die im Schädelknochen selbst liegen, gestellt werden kann. Zwei weitere Fälle vermerkt die englische Literatur von *McFadyean* aus den Jahren 1902 und 1911. Beide Gebilde zeigen in bezug auf Hülle und Inhalt das gleiche wie das unsrige, Cholesterin wurde bei beiden nicht nachgewiesen. Das eine, in dem hinteren Teil der linken Großhirnhemisphäre gelegen, soll vollständig von Gehirnmasse umgeben gewesen sein, hatte demnach innerhalb der Gehirnmasse gesessen. Das andere befand sich, dessen Beschreibung eine Abbildung beigegeben ist, zwischen rechter Großhirnhemisphäre und Kleinhirn, unmittelbar diesen Hirnteilen anliegend und sie komprimierend. Wenn *Mc Fadyean* eine Beziehung zur Pia mater auch nicht angibt, so berechtigen doch die topographischen Verhältnisse dieser Gebilde zum Gehirn selbst zu der Annahme, daß eine gewebliche Verbindung mit der Pia, die sich ja anatomisch dem Gehirn anschmiegt, in irgendeiner Form bestanden hat, so daß sie wohl zweifellos den menschlichen „pialen" Cholesteatomen entsprechen. Diesen beiden Fällen schließt sich der von *E. Joest* 1919 beobachtete an, aus dem die piale Verbindung seines Cholesteatoms klar hervorgeht. *Joest* betont ausdrücklich, „der Tumor liegt im Subduralraum am Caudalpol der rechten Großhirnhemisphäre, seine Außenschicht geht an der Verbindungsstelle mit der Hemisphäre in die Pia über." Cholesterin wurde auch hier nicht gefunden.

Das *hier beschriebene Gebilde* liegt nach Maßgabe des oben angegebenen Befundes *entweder zwischen Schädeldach und Dura oder* innerhalb der letzteren, also *intradural*, wie auch Fälle beim Menschen beobachtet worden sind, und zeigt in seinem *Inhalte* mikroskopisch neben Hornschuppen, wenn *auch* vereinzelt, *Cholesterinkrystalle*.

In Bewertung der in der veterinär-medizinischen Literatur festgehaltenen intrakraniellen Neubildungen epidermoidalen Charakters und des neuen hier veröffentlichten Falles, läßt sich zusammenfassend sagen, daß den *reinen Cholesteatomen des Menschen analoge* intrakranielle, epidermoidale Bildungen *unter* den *Haustieren bisher nur* beim *Pferde festgestellt* worden sind. Hinsichtlich ihrer *Lage* können auch die *beim Pferde* beobachteten Gebilde dieser Art *wie beim Menschen*

Digitized by Google

im Schädelknochen selbst (Fall *Bonnet*), oder zwischen Schädelknochen und Dura bzw. in der Dura (vorliegender Fall) oder in der Pia (Fälle von *Mc Fadyean* und *E. Joest*) liegen, mit dieser Lokalisation gewissermaßen ihre Genese aus embryonal versprengten Epidermiskeimen verratend, indem sie, wie sich *J. Erdheim* ausdrückt, „auf dem ganzen Wege, den der versprengte Keim zurücklegt, angetroffen werden können" und die *auch*, wie mein Fall beweist, *Cholesterin* enthalten können.

Cholesterin kommt bei Haustieren auch innerhalb solcher intrakranieller Neubildungen vor, die von den Plexus der Seitenventrikel ausgehen und häufig beim Pferde beobachtet werden. Wie *Schmey* und *Joest* gezeigt haben, handelt es sich dabei um Bildungen chronisch-entzündlicher Art mit sekundärer Cholesterinablagerung, während wir es in dem von mir beschriebenen Fall mit einer wirklichen Neubildung zu tun haben, die zweifellos auf einer Entwicklungsstörung beruht. Es sind somit *unter* der *gewöhnlichen Bezeichnung „Cholesteatom"* bei *Tieren (Pferd) zwei vollständig verschiedene Bildungen zusammengefaßt*, die das *gemeinsam* haben, daß in ihnen *Cholesterin* auftritt, *genetisch* aber vollkommen *verschieden* sind. *Einerseits* haben wir Bildungen, die auf einer *Entwicklungsstörung* beruhen, *andererseits* wird das Wort „Cholesteatom" auf *chronisch-entzündliche Neubildungen* der *Plexus* angewandt. Will man für beide Arten von intrakraniellen Gebilden den Namen „Cholesteatom" beibehalten, so empfiehlt es sich doch, durch Hinzufügen eines Wortes den genetischen Unterschied zwischen beiden hervorzuheben. *In diesem Sinne* hat *Joest* vorgeschlagen, bei intrakraniellen Neubildungen der einen Art beim Pferd von *„epidermoidalen" Cholesteatomen*, wozu auch der hier beschriebene Fall zu rechnen wäre, zu sprechen, für Bildungen der anderen Art aber den Namen *„Plexus"-Cholesteatome* zu gebrauchen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Blecher*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **70**, 353. 1903. — [2]) *Bonnet*, Jahresber. d. Tierarzeneischule München 1880/1881. — [3]) *Bostroem*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol Anat. **8**, 1. 1897. — [4]) *Erdheim*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **49**. 1904. — [5]) *McFadyean*, Journ. of comp. pathol. a. therapeut. **15**, 161. 1902. — [6]) *McFadyan*, Journ. of comp. pathol. a. therapeut. **24**, 137. 1911. — [7]) *Joest, E.*, Zeitschr. f. Tiermed. **18**, 241. 1915. — [8]) *Joest, E.*, Bericht über die tierärztliche Hochschule zu Dresden 1919, S. 83. — [9]) *Orlandi, N.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **237**, 119. 1922. — [10]) *Ribbert*, Geschwulstlehre, 2. Aufl. 1914. — [11]) *Schmey, M.*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **36**, 121. 1910. — [12]) *Unterberger, F.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **81**, 90. 1906.

Digitized by Google

Dorsal.

Abb. 6.

Abb. 7.

Ventral.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 3.

Abb. 4.

Abb. 5.

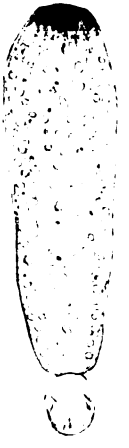


Abb. 6.

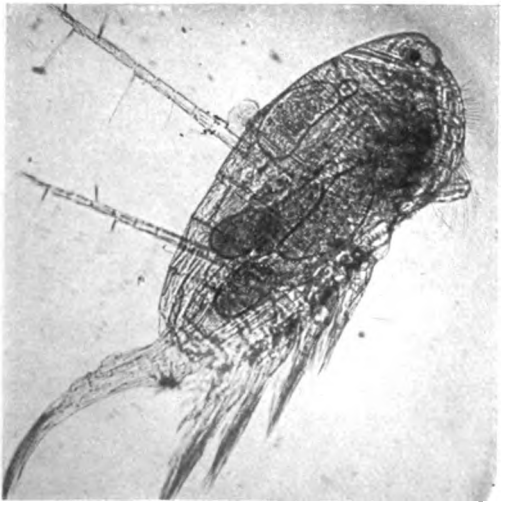


Abb. 7.

Digitized by Google

Digitized by Google

Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern unter besonderer Berücksichtigung der Arnethschen Kernverschiebung.

Von

Eugen Haffner,

Schlachthofdirektor in Düren.

Mit einer bunten Tafel.

(Eingegangen am 9. April 1925.)

Wenn man die sämtlichen zirkulierenden *weißen* Blutkörperchen als ein Organ betrachtete, so würde sich nach einer Berechnung von *Grawitz* ein Organ von der Größe einer Schilddrüse ergeben. Die Zusammenfassung sämtlicher *roten* Blutzellen stellt in diesem Sinne demnach ein ungeheures Körperorgan dar, da sie ja zu Millionen in einem Kubikmillimeter Blut enthalten sind, die anderen aber nur zu wenigen Tausenden [*Arneth*[1])].

Das Blut des Menschen und der Haustiere enthält unter normalen Verhältnissen im Kubikzentimeter etwa 6—12 000 weiße und 4—8 Millionen rote Blutkörperchen. Im Verlaufe von Krankheiten kann die Zahl der weißen Blutkörperchen in kurzer Zeit bis auf 200 000 und 300 000 steigen, in anderen Fällen weit unter 1000 heruntergehen. Das durch die weißen Blutzellen dargestellte Organ kann sich also in kurzer Zeit um das 20—30fache vergrößern und ebenso um ein Vielfaches verkleinern, was kaum bei einem zweiten Organe der Fall sein dürfte. Ebenso sind die roten Blutkörperchen einer starken Vermehrung und Verminderung bei Krankheitszuständen fähig.

Die Blutkörperchen reagieren in feinster Weise auf alle möglichen Insulte.

„Oft kommt einer bestimmten Krankheit ein ganz bestimmter Befund in bezug auf die weißen oder roten Blutkörperchen zu, der durch die spezifischen Toxine der Krankheit selbst, nicht durch das Kranksein im allgemeinen bedingt ist" [*Nägeli*[2])]. Es erhellt aus den dargestellten Umständen, was für eine außerordentliche Bedeutung es für die Diagnose und Prognose einer Krankheit haben muß, wenn es gelingt, die verschiedenartigen Veränderungen des Blutes richtig zu deuten. Dank der außerordentlichen Tätigkeit, die in den letzten Jahrzehnten auf dem Gebiete der Hämatologie entwickelt worden ist, sind hier auch

Digitized by Google

große Erfolge erzielt worden und die Hämatologie hat in der ärztlichen Wissenschaft und Praxis eine immer steigende Anwendung gefunden. Fast in jeder größeren Krankenanstalt werden heute täglich Blutuntersuchungen bei allen möglichen Erkrankungen vorgenommen. Auch in der ärztlichen Privatpraxis spielt die moderne Blutuntersuchung bereits eine große Rolle. *Schilling*[3]) bezeichnet die Nichtausführung einer wiederholten Blutkontrolle in besonders geeigneten oder ungeklärten Fällen geradezu als einen schweren Kunstfehler.

Natürlich kann die Blutuntersuchung die klinische Untersuchung nicht ersetzen, wohl aber in wertvollster Weise unterstützen. Bei den eigentlichen Blutkrankheiten, der perniziösen Anämie, der Leukämie, Pseudoleukämie ist ohne genaue Blutuntersuchung eine sichere Diagnose überhaupt nicht möglich. Dies gilt natürlich auch für die gleichen Krankheiten bei den Tieren und auch für die Fleischbeschau.

Über Blutuntersuchungen bei Tieren, insbesondere bei Haustieren, liegt auch bereits eine große Reihe wertvoller Arbeiten vor.

In der Tierheilkunde ist jedoch die Beschäftigung mit der Hämatologie bisher wohl Sache der wissenschaftlichen Institute geblieben.

In die tierärztliche Praxis hat sie noch wenig Eingang gefunden. Sie kann in der Veterinärpraxis auch schon aus dem einfachen Grunde nicht die hohe Rolle spielen wie in der Medizin, weil es sich bei ersterer, abgesehen von Ausnahmefällen, nicht darum handeln kann, ein erkranktes Tier solange wie möglich am Leben zu erhalten, vielmehr wirtschaftliche Fragen die Hauptrolle spielen.

Immerhin dürfte es auch in der tierärztlichen Praxis eine ganze Reihe von Fällen geben, in denen Blutuntersuchungen für diagnostische und prognostische Zwecke angezeigt sind, wenn geeignete Untersuchungsstellen vorhanden wären. *Meines Erachtens könnten hier die Schlachthoflaboratorien als Untersuchungsstellen in Betracht kommen.*

Ich möchte anregen, daß die mit der bakteriologischen Fleischbeschau beschäftigten Schlachthoftierärzte sich auch mit den modernen Blutuntersuchungsmethoden zu diesem Behufe eingehend vertraut machen.

In gewissen Fällen werden diese auch für die Schlachthofpraxis selbst von Wert sein, weil in den allerdings seltenen Fällen der eigentlichen Blutkrankheiten, aber auch bei manchen anderen Erkrankungen eine sichere Diagnose ohne Blutbild nicht zu stellen ist. In anderen Fällen können Blutuntersuchungen auch forensischen Wert haben und abzugebende Gutachten stützen.

Es ist nicht allein Aufgabe der Fleischbeschau, das Fleisch zu begutachten und mangelhaftes Fleisch den gesetzlichen Vorschriften entsprechend zu behandeln, sondern auch gleichzeitig mit allen zu Gebote stehenden Hilfsmitteln die Diagnose zu sichern. Die Ausnutzung des großen, den Schlachthöfen zur Verfügung stehenden Materials an kranken,

Digitized by Google

zur Notschlachtung kommenden Tieren, könnte die hämatologische Wissenschaft in der Veterinärmedizin wesentlich bereichern.

Allerdings ist bei den Schlachttieren in der Regel nur eine einmalige Untersuchung möglich. Diese kann aber deshalb einen besonderen Wert haben, weil sie jedesmal mit dem genauen nach der Schlachtung festgestellten pathologisch anatomischen Befunde in Beziehung gebracht werden kann.

Zu einer vollständigen Blutuntersuchung gehören nun auch die chemisch-physikalischen Methoden. Diese sollen hier nicht behandelt werden, sondern nur die biologisch-morphologische Methode, und zwar beschränke ich mich auf die Untersuchung der weißen Blutzellen, weil nur diese bei der Arnethschen Kernverschiebung eine Rolle spielen.

Bis in die neueste Zeit begnügten sich die weitaus meisten Untersucher mit der Feststellung rein quantitativer Veränderungen der Zellelemente des Blutes, insbesondere der weißen Blutzellen.

Man registrierte im Verlaufe der Krankheiten die schnelle oder allmähliche Zu- oder Abnahme oder das völlige Verschwinden mancher Zellarten und berücksichtigte höchstens noch gewisse Degenerationserscheinungen bei einzelnen Zellarten, insbesondere bei den roten Blutkörperchen.

Eine große Reihe wichtiger Ergebnisse sind auch dieser rein quantitativen Untersuchung zu verdanken.

So finden wir z. B. die neutrophilen Leukocyten in der Regel vermehrt im Blute bei Eiterungen. Sie reagieren chemotaktisch auf pyogene Reize. Sie bilden den Hauptbestandteil des Eiters. Häufig ist bei schleichenden Krankheiten die konstante Vermehrung der Neutrophilen im Blute das einzige Anzeichen für eine versteckte progressive Eiterung (*Nägeli*).

Eine Verminderung der Neutrophilen, Neutropenie, kommt dagegen bei Typhus, bei der Basedowschen Krankheit und anderen schweren Erkrankungen des Menschen und der Tiere vor und ist diagnostisch wertvoll.

Sie ist entweder die Folge eines Versagens, einer Insuffizienz, des Knochenmarkes nach voraufgegangener Mehrleistung oder einer Lähmung des zellbildenden Apparates durch zu schwere Insulte (Toxine).

Im folgenden werden einige prägnante Fälle von Neutropenie bei Tieren erörtert werden.

Starke Vermehrung der Lymphocyten, der zweitwichtigsten Art der weißen Blutkörperchen finden wir bei vielen Infektionskrankheiten auf der Höhe der Krankheit, während im Beginne derselben oft eine Verminderung eintritt. Feststellung der Vermehrung bzw. Verminderung im Verlauf der Krankheit erlaubt in vielen Fällen prognostische Schlüsse.

Die Lymphocyten bilden die Granulationswälle um die Tuberkel, man findet sie deshalb bei Tuberkulose im Blute oft vermehrt.

Digitized by Google

Man stellt sich diese Reaktion des Körpers in dem Sinne zweckbewußt vor, daß die Lymphocyten ein fettspaltendes Ferment enthalten [*Bergel*, Hämolyse, Lipolyse und die Rolle der einkernigen basophilen Zellen, Münch. med. Wochenschr. 68, zitiert bei *Knoblauch*[4])], das gegen die Tuberkelbacillen wirksam sein könnte.

Die fermentative Tätigkeit ist wohl die wichtigste Funktion nicht nur der Lymphocyten, sondern der Leukocyten überhaupt und man unterscheidet antitoxische, oxydierende, reduzierende, fettspaltende und proteolytische Fermente.

Die antitoxische Funktion ist die wohl weitaus bedeutendste Abwehr des Organismus gegen alle erdenklichen Toxine. Diese biologische Reaktion wurde bald als die ungleich wichtigere Funktion erkannt, nach dem man anfänglich die Phagocytose in ihrer Bedeutung überschätzt hatte [*Nägeli*[2])].

In bezug auf antitoxische und baktericide Tätigkeit spielen jedoch die Lymphocyten bei weitem nicht die Rolle, wie die neutrophilen Leukocyten. Letztere sind im Blute die eigentliche Schutzwehr des Organismus im Kampfe gegen die Bakteriengifte bei fast allen Infektionskrankheiten.

Bei parasitären Erkrankungen (Trichinen, Echinokokken, Bandwürmern, Räude) ist das vermehrte Auftreten einer 3. Zellart, der Eosinophilen seit längerer Zeit bekannt. Man unterscheidet eine lokale Eosinophilie in der Umgebung der Parasitenherde und eine Eosinophilie des Blutes. Differentialdiagnostisch besonders wertvoll ist die Eosinophilie bei Trichinoseverdacht, weil sie durch ein einfaches Blutbild eine sichere Unterscheidung vom Typhus gewährleistet, die früher oft Schwierigkeiten machte. Typhus ist gekennzeichnet durch Neutropenie und Aneosinophilie.

Die Verminderung der Eosinophilen bis zum völligen Verschwinden tritt bei den meisten schweren Infektionskrankheiten auf. Es ist diese Erscheinung vom Verfasser auch beim Tierblut regelmäßig in solchen Fällen beobachtet worden.

Das Wiederauftreten der Eosinophilen bedeutet ein Überwinden der Krise, eine Wendung zur Besserung. Eine geringere und insbesondere bei Tieren noch wenig studierte Rolle spielen die übrigen Leukocyten, die großen Monocyten und die basophilen Leukocyten.

Eine Vermehrung der Monocyten soll bei Eiterungen und heftigen Entzündungen auftreten. Ein stärkeres Auftreten der basophilen Leukocyten hat der Verf. bei Tuberkulose beobachtet, ein völliges Verschwinden zugleich mit den Eosinophilen bei schweren Infektionskrankheiten.

Das pathologische Blutbild ist aber nicht nur durch Vermehrung oder Verminderung bestimmter Zellen des normalen Blutes gekennzeichnet, sondern es zeigen sich noch andere Merkmale, die nach *Nägeli*[2]) dreierlei Art sein können.

Digitized by Google

Erstens können normale Blutzellen in noch sehr jugendlichen, nicht völlig reifen Formen, z. B. Neutrophile auftreten, bei denen einzelne Granula basophil und die Kerne noch sehr jugendlich sind.

Zweitens können sich völlig normale Vorstufen der Blutzellen vorfinden, die unter normalen Verhältnissen in den blutbildenden Organen zurückgehalten werden, z. B. Erythroblasten, Myeloblasten, Myelocyten.

Drittens können die Zellen des peripheren Blutes sich selbst pathologisch verändern, z. B. die Neutrophilen durch Quellungserscheinungen oder degenerative Umgestaltung der Kerne, die Erythrocyten durch Verlust der regelmäßigen Zellform durch Punktierung u. dgl. Auf den Umstand, daß es nicht genügt, die verschiedenen im normalen und pathologischen Blute vorkommenden weißen Blutzellen einfach zu zählen, hat *Arneth*[1]) in seiner Habilitationsschrift im Jahre 1903 zuerst hingewiesen.

„Mit der einfachen Zählung der Leukocyten bei den Infektionskrankheiten, sagt er dort, und selbst mit der exaktesten Festsetzung des Mischungsverhältnisses der einzelnen Leukocytenarten ist für die Auffassung der im Blute und im Körper sich abspielenden Verhältnisse noch so gut wie nichts getan."

Arneth erkennt zwar an, daß auch die rein quantitative Analyse des Blutes schon viele in diagnostischer und prognostischer Hinsicht wertvolle Ergebnisse gezeitigt hat. Er stellt aber gleichzeitig fest, daß sich bei der Durchführung dieser Methode eine große Menge krassester Widersprüche ergeben hat, über die man nicht hinwegkomme. Für den Stillstand, der auf diesem Gebiete, trotzdem es mit Zählresultaten geradezu überflutet werde, seit Jahren eingetreten sei, macht er die Methode verantwortlich.

Er fordert eine genaue Beachtung der Kernformen der Blutzellen insbesondere der Neutrophilen und teilt diese nach der Zahl der Kernteile, Segmente, in 5 Klassen ein.

Er hat festgestellt, daß im normalen Blute weitaus die meisten Neutrophilen 2 oder 3 Kernteile haben, weniger 4, und verhältnismäßig selten sind die Zellen mit 5 und mehr Kernteilen oder auf der anderen Seite mit nur einem Kernteile. Die Zahlen sind bei Gesunden konstant, und zwar in allen Lebensaltern. Bei vielen Krankheiten tritt jedoch eine Verschiebung dieser Verhältnisse ein. Die stark segmentierten Zellen, welche nach *Arneth* die ältesten sind, gehen zuerst zugrunde. Die aus dem Knochenmarke neu ins Blut übertretenden Zellen sind jüngere Zellen. Infolgedessen finden wir die Zellen mit nur einem oder zwei Kernteilen vermehrt im Blute. Es tritt also eine Verschiebung nach der eins hin ein oder nach links, wie *Arneth* diese Verschiebung bezeichnet.

Daß die älteren neutrophilen Zellen in stärkerem Maße und zuerst zugrunde gehen, ist kein Zufall. Es beruht vielmehr nach *Arneth* darauf, daß die im Blute anwesenden Bakterien oder deren Proteine oder Toxine

Digitized by Google

eine stärkere Affinität zu diesen Zellen haben, offenbar, weil diese die leistungsfähigsten sind. Diese älteren Zellen dürfen deshalb keineswegs als degenerierende, dem Zerfall nahe Zellen betrachtet werden, sondern sie müssen im Gegenteile als die leistungsfähigsten Antikörper aller Art am besten produzierenden Zellen angesehen werden.

Wenn diese fehlen, ist der Körper seiner besten Waffen entblößt. Daraus ergeben sich ev. wichtige prognostische Schlüsse. Solange das normale Verhalten des neutrophilen Blutbildes nicht wieder hergestellt ist, kann von einer Gesundung keine Rede sein.

Arneth unterwirft seiner Methode, die er die qualitative nennt, im Gegensatze zur quantitativen, die im wesentlichen mit Zählresultaten arbeitet, auch die übrigen Blutzellen, insbesondere Lymphocyten, Eosinophile und Monocyten.

Die *Arneth*sche Lehre wird von vielen Hämatologen schroff abgelehnt, andererseits hat sie auch viele Anhänger gefunden.

Pappenheim[6]) und *Nägeli*[2]) weisen darauf hin, daß dem Kerne der Neutrophilen eine innere Tendenz zur Polymorphie innewohne, die gewöhnlich gleichzeitig an verschiedenen Stellen einsetzt, so daß fünflappige Kerne nicht älter zu sein brauchen als zwei- und dreilappige. Da man selbst bei guter Kernfärbung niemals einen sicheren Unterschied zwischen Brücken und Kernfäden machen kann, ist nach ihnen die *Arneth*sche Lehre in ihrer alten Form hinfällig.

Berechtigt ist aber nach *Nägeli* eine spezielle Beobachtung der in die erste Klasse gehörenden Zellen. *Schilling*[3]) hat dies eingehend begründet. Die *Arneth*sche Behauptung, daß alle die pathologischen Formen der Linksverschiebung jugendliche seien, treffe nicht immer zu.

Schilling unterscheidet:

a) eine *regenerative* Verschiebung der Neutrophilen. Sie ist gekennzeichnet durch das Auftreten einzelner oder vieler echter neutrophilen Jugendformen und in höheren Stadien Myelocyten neben einfachen Stabkernigen bei meist relativer und absoluter Vermehrung der Neutrophilen und

b) eine *degenerative* Verschiebung mit im Prinzip niedrigen Gesamtzahlen, gekennzeichnet durch das Auftreten normaler und degenerativer Stabkernigen oft in hohem Prozentsatze ohne Jugendformen.

Schilling unterscheidet nur 4 Formen der Neutrophilen: Myelocyten, Jugendliche, Stabkernige und Segmentkernige. In der *Schilling*schen Einschränkung hat die *Arneth*sche Lehre heute wohl allgemein Anerkennung gefunden und in den meisten neueren hämatologischen Arbeiten spielt die *Arneth*sche Kernverschiebung in dieser abgeänderten Form eine große Rolle.

Im veterinärmedizinischen Schrifttum habe ich nur sehr wenig Material über die *Arneth*sche Lehre gefunden. Die schon erwähnte neuere

Digitized by Google

Arbeit über die Veränderungen der weißen Blutzellen von *Knoblauch*[4]) berücksichtigt sie gar nicht.

Auch aus den von *Knoblauch* zitierten Arbeiten von *Frins* (Beitrag zur experimentellen Naphthalinvergiftung 1919), *Jung* (Morphologie des Blutes einiger unter pathologischen Verhältnissen gehaltenen Laboratoriumstiere) *Lutte, Richter* (Untersuchung von tuberkulös infizierten Meerschweinchen) und *Lappe* (Morphologie des Blutes unter normalen und pathologischen Bedingungen beim Hunde und Kaninchen 1920) wird lediglich das gelegentliche Vorkommen von pathologischen und unreifen Zellen bei verschiedenen Infekten berichtet.

Wiltmann und *Contis*[7]) vermerken in ihrer Arbeit über Druse und Petechialfieber des Pferdes nur das Auftreten von jugendlichen Neutrophilen im Verlaufe dieser Krankheiten. *Koch*[8]) behandelt nur die quantitativen Veränderungen nach künstlicher Infektion mit Rotlaufvirus. *Döhrmann*[9]) findet bei Druse eine noch größere Reichhaltigkeit der polymorphkernigen Zellen als im gesunden Blute, also anscheinend eine Rechtsverschiebung. *Schwanitz*[10]) bringt in seiner Arbeit ausführliche Schrifttumangaben, berichtet aber auch in der Hauptsache nur von quantitativen Untersuchungen. Bei seinen eigenen Untersuchungen konstatiert er das Auftreten von neutrophilen Myelocyten und Metamyelocyten bei Tuberkulose und septischen Erkrankungen des Rindes sowie der Lungenseuche. Er folgt anscheinend der Einteilung von *Schilling* und rechnet zu den neutrophilen Myelocyten auch Zellen mit einfach gebuchteten nierenförmigen Kernen (S. 26). Daher die verhältnismäßig hohe Zahl der neutrophilen Myelocyten in seinen Tabellen.

Eine genauere Untersuchung des neutrophilen Blutbildes nimmt auch *Schwanitz* nicht vor.

Pothe[11]) untersucht den Einfluß der Räudebegasung auf die Blutkörperchen, berücksichtigt aber nur die quantitativen Veränderungen.

Arneth[1]) injizierte Kaninchen Bakterienfiltrate und konstatierte u. a. bei intravenöser Injektion von 2 ccm Staphylococcus flavus — Aufschwemmung zunehmende Leukocytenverminderung und schwere Verschiebung des pseudoeosinophilen Blutbildes nach links. Die stark segmentierten Zellen verschwanden, 92% der Zellen waren in Klasse 1 und 2 und es traten auch 6% W-Zellen auf. Die pseudoeosinophilen Zellen sind zu 50% im Blute des Kaninchens enthalten und vertreten die Stelle der fehlenden neutrophilen und eosinophilen Zellen.

Weissgerber[12]) untersuchte das Blut von Kaninchen nach Injektion von Paratyphusbacillen und stellte neben schwankender Vermehrung und Verminderung der Pseudoeosinophilen eine vom Beginn der Infektion an steigende Verschiebung nach links fest.

Arbeiten, welche speziell die Kernverschiebung im Blutbilde des Rindes behandeln, habe ich nicht erhalten können, Anscheinend liegt nicht viel Material darüber vor.

Digitized by Google

Es schien mir deshalb angebracht zu sein, das in dem mir unterstellten Betriebe, dem Schlachthofe in Düren, vorkommende Material nach dieser Richtung zu bearbeiten.

Über die Beschaffenheit des normalen Rinderblutes liegen zahlreiche Arbeiten vor.

Nach *Ellenberger* und *Scheunert*[14]) betragen die absoluten Zahlen der weißen Blutzellen beim Rinde 7000—9000.

Kuhl[15]) gibt in einer neueren Arbeit als Mitel 7900 an, *Schwanitz*[10]) 7475. Diese Angaben stimmen im großen und ganzen mit meinen eigenen Feststellungen überein. Ich habe meinen Untersuchungen die *Kuhl*schen Zahlen als Normalzahlen zugrunde gelegt.

Die Differentialzählungen ergeben, daß das normale Rinderblut lymphocytären Charakter hat. Nach *du Toit*[12]) enthält das normale Rinderblut:

49% Lymphocyten (35—65),
3,7% Monocyten (2,5—5,5),
38,8% Neutrophile (27—54,5),
8% Eosinophile (4—16),
0,5% Mastzellen (0,5—1).

Nach *Kuhls* Untersuchungen lautet die Leukocytenformel für das Rind:

64% Lymphocyten,
10% Mononucleäre und Übergangsformen,
21% Neutrophile,
5% Eosinophile,
< 1% Basophile.

Schwanitz stellte durch eigene Untersuchungen fest

49,31% Lymphocyten,
32,38% Neutrophile,
8,88 Monocyten,
9,31% Eosinophilen,
0,12% Reizzellen.

Ich selbst nahm bei 6 anscheinend gesunden, gut genährten erwachsenen Rindern Differentialzählungen vor und fand folgende Zahlen.

Nr.	L. %	N. %	M. %	Eos. %	Baso. %
1	44	46,5	7	2	0,5
2	54	27	14	4	1
3	51	41,5	5,5	2	—
4	60,5	22,5	7	9,5	0,5
5	59	27	8	5	1
6	34,5	52	4	9,5	—
	303	216,5	45,5	32	3
			im Mittel		
	51	36	7,5	5	0,5

Digitized by Google

Die großen Schwankungen, welche die Ergebnisse der verschiedenen Autoren aufweisen, beruhen vielleicht darauf, daß es nicht sicher ist, ob immer ganz gesunde Tiere untersucht wurden. Bei 4 von 6 anscheinend ganz gesunden Kühen, bei denen ich Blutproben nahm, wurden nach der Schlachtung geringgradige Tuberkulose, Leberabscesse, Echinokokken oder Leberegel festgestellt.

Auf Verdauungsleukocytose können die Schwankungen wohl nicht zurückgeführt werden, denn diese dürfte es nach übereinstimmenden Feststellungen verschiedener Autoren beim Rinde nicht geben.

Bei *Kuhl* erscheint mir der Prozentsatz der Neutrophilen recht niedrig. Die Mehrzahl der Untersucher gibt gegen 30% Neutrophile an, eine Zahl, die auch mit meinen Feststellungen übereinstimmt.

Die älteren Angaben *Utendörfers*, der durchschnittlich 25—35% Lymphocyten und 60—70% Leukocyten fand (nach *Schwanitz*) haben überall Widerspruch gefunden.

Ob ein normales neutrophiles Blutbild beim Rinde im Sinne *Arneths* bereits aufgestellt ist, habe ich weder durch die mir zur Verfügung stehende Literatur, noch auf andere Weise feststellen können. In der „Qualitativen Blutlehre" *Arneths*, die erschöpfende Literaturangaben über die Verhältnisse beim Menschen bringt, sind solche über die Verhältnisse bei den Haustieren nicht enthalten. Auch Herrn Prof. *Arneth* waren Arbeiten nicht bekannt. Ich habe deshalb 6 anscheinend gesunde Kühe auf die Beschaffenheit der Kernteile der neutrophilen Leukocyten untersucht, um ein normales neutrophiles Blutbild des Rindes aufzustellen.

Zur Erläuterung diene das von *Arneth* festgestellte normale neutrophile Blutbild des Menschen, das folgendes Aussehen hat (s. Tabelle 1).

M bedeutet Myelocyten, ein- und rundkernige neutrophile Leukocyten, die blaßkernig sind, d. h. einen wenig chromatinreichen Kern enthalten.

W bedeutet Neutrophile mit wenig eingebuchtetem plumpen oder überhaupt nicht mehr rundem Kern. Die Einbuchtung des Bläschenkernes darf höchstens bis zur Mitte des früheren Kerndurchmessers gehen.

Tabelle 1.

1. Klasse		2. Klasse			3. Klasse				4. Klasse						5. Klasse und mehr					
M	W	2 K	2 S	1 K 1 S	3 K	3 S	2 K 1 S	2 S 1 K	4 K	4 S	3 K 1 S	3 S 1 K	2 K 2 S	5 K	4 K 1 S	3 K 2 S	4 K 2 S	3 K 3 S
—	0,2	0,27	23,46	11,69	2,27	5,6	16,66	16,4	3,8	0,07	6,4	1,6	4,73	1,0	0,4	0,4	0,07	0,07
T	5																	
rund 5 %		35 %			41 %				17 %					2 %				

Digitized by Google

T bedeutet Neutrophile mit tiefeingebuchtetem Kernstab.

Arneth differenziert dann die segmentkernigen N. in den Klassen 1—5 noch weiter nach der Form der Kernteile und bezeichnet mit S schlingenförmige Teile, mit K runde Kernteile.

Diese Differenzierung spielt bei der Beurteilung der Blutbilder bei *Arneth* selbst nur eine sehr geringe Rolle. Sie könnte höchstens bei fortlaufenden Untersuchungen eines Falles von Wert sein.

Für die vorliegende Arbeit, die immer nur einmalige Untersuchungen eines einzelnen Falles vorsieht, ist diese Einteilung vornherein unberücksichtigt geblieben.

Dagegen wird eine weitere Unterscheidung der W- und T-Zellen in Wa-, Wb-, Ta-, Tb-Zellen, die *Arneth* auch vorgeschlagen und bei verschiedenen Arbeiten durchgeführt hat, zweckmäßig sein.

Wa sind die bisherigen W-Zellen. Wb-Zellen sind Zellen, welche denen mit wenig gebuchteten Kernen noch nahe stehen, also noch eine ziemlich dicke, nur einmal tief gebuchtete Kernschlinge besitzen, die selbst noch keine weiteren Einschnürungen oder Anschwellungen als Zeichen weiterer Teilung aufweist.

Wa- und Wb- zum Teil auch die Ta-Zellen zeigen meistens einen weniger pyknotischen Kern. Die Kernschlinge ist breitbändiger, die Kernmasse homogener verteilt, schwächer tingibel.

Bei den Ta-Zellen ist der Kernstab etwas schmäler, langgestreckter, stärker färbbar mit beginnenden Einschnürungen. Tb-Zellen zeigen weitergehende Einschnürung, Durchschnürung bis auf breitere Brücken. Der Kern ist schmäler ausgezogener verschlungen, stärker färbbar.

Bei meinen Untersuchungen habe ich nun gleich vielen Gegnern *Arneths*, welche die Methode in der von *Arneth* gegebenen Form schroff ablehnen, feststellen müssen, daß es in außerordentlich vielen Fällen fast, in manchen überhaupt unmöglich ist, mit Sicherheit zu sagen, wieviel Kernteile in einer Zelle vorhanden sind. Weniger Schwierigkeiten macht es, festzustellen, ob breite Kernbrücken vorhanden sind, die noch keine Teilung bedeuten, oder Kernfäden, welche die vollzogene Teilung anzeigen, als mit Sicherheit zu sagen, ob 2 Kernteile z. B. ein runder Kernteil und ein Schlingenteil oder 2 Schlingenteile, die aneinanderstoßen, sich zwar schon etwa abgeschnürt, aber noch nicht getrennt haben, oder ob sie schon getrennt waren und durch die mit der Herstellung des Präparates verbundenen Druckverhältnisse wieder aneinander geschoben worden sind. Genaue Grenzen lassen sich durchaus nicht immer ermitteln.

Bei längerem Arbeiten nach dieser Methode wird man sich gewisse Regeln selbst geben und sich dadurch die Sache erleichtern. Aber die Regeln werden nicht bei allen Untersuchern dieselben sein. Infolgedessen sind Willkürlichkeiten nicht zu vermeiden.

Digitized by Google

Trotz dieser auch von mir nicht zu leugnenden Mängel gibt die Methode doch Unterscheidungsmöglichkeiten der Blutbilder, die mit anderen Methoden nicht zu erzielen sind.

Es lassen sich durchaus Blutbilder, in denen die Klassen 1 und 2 überwiegen, von normalen unterscheiden, in denen die Klassen 2 und 3 in der Mehrzahl sind, oder Blutbilder, in denen die Klassen 4 und 5 fast oder völlig fehlen, von denen, in welchen sie zahlreich oder schwächer vertreten sind, ebenso Blutbilder, in denen die Klasse Ta stärker vertreten ist als Tb und umgekehrt.

Bei den Blutbildern der 6 untersuchten gesunden Rinder zählte ich je 100 neutrophile Zellen und fand folgende Zahlen:

Tabelle 2.

Nr.	M	W	Ta	Tb	II	III	IV	V
1				1	41	36	18	4
2				5	25	46	18	6
3			1	11	47	24	10	7
4				6	45	32	13	4
5				8	38	33	18	3
6				4	32	40	20	4
Zusammen			1	35	228	211	97	28
Rund			6		38	35	16	5

Dieses Resultat habe ich als normales neutrophiles Blutbild des Rindes meinen weiteren Untersuchungen zugrunde gelegt.

Auf die Durchführung der qualitativen Untersuchung der übrigen Zellarten, auch die Aufstellung normaler Blutbilder dieser Zellen mußte in dieser Arbeit verzichtet werden, obwohl insbesondere die Durchführung einer qualitativen Untersuchung der Lymphocyten mir recht wertvoll erschien. Nur besonders bemerkenswerte Beobachtungen an den anderen Zellarten werden gelegentlich vermerkt.

Arneth teilt die Lymphocyten ein in kleine, mittlere und große. Die kleinen haben ungefähr die Größe der roten Blutkörperchen und sind im Menschenblute nach *Arneth* zu 62% enthalten. Die mittleren haben die Größe der neutrophilen Leukocyten (9—11 m) und sind mit 35% vertreten. Was darüber hinausgeht, wird zu den großen gerechnet, die im normalen Blute selten vorkommen, nur zu 2—3%.

Die einzelnen Arten teilt *Arneth* wieder ein in R-Zellen = rundkernige, W-Zellen = wenig, T-Zellen = tiefgebuchtete und S-Zellen, die mehr als einen Kernteil haben. Bei allen Formen unterscheidet er ferner nach dem Protoplasmasaume noch schmalleibige und breitleibige Zellen, ferner rubriziert er die azurgranulierten Zellen besonders, die normal bis 30% ausmachen sollen. Es ist zweifellos, daß auch die Lymphocyten bei verschiedenen Krankheiten sich sehr different verhalten, und

Digitized by Google

daß ein genaues Studium dieser Zellen auch bei Tieren wertvoll ist. Aus Mangel an Zeit mußte aber bei dieser Arbeit davon abgesehen werden. Bemerkt sei nur, daß bei meinen Untersuchungen der gesunden Rinder die mittelgroßen Lymphocyten weitaus in der Mehrzahl, etwa 80% waren, dann folgten die kleineren, etwa 18%, dann die großen, etwa 2%. Bei pathologischen Verhältnissen traten große Schwankungen auf.

Lymphocyten mit Azurgranula waren nur zu rund 18% im normalen Rinderblute vorhanden.

Die großen Lymphocyten werden von vielen Autoren als die jüngeren Formen betrachtet. *Nägeli* und andere lehnen diese Auffassung ab. Über das Alter der Zellen unterscheidet nach *Nägeli* der Kernbau und die Chromatinstruktur.

Im folgenden wird nun das Verhalten der weißen Blutzellen unter pathologischen Verhältnissen betrachtet. Zunächst möchte ich aber einige kurze Andeutungen über die von mir angewandte Methode machen. Das Blut entnahm ich in der Regel mit der Hohlnadel der Jugularis. In anderen Fällen wurde das Blut jedoch erst bei der Schlachtung entnommen. Ein Metzger verstand es sehr gut, beim Halschnitte ein Halsgefäß herauszupräparieren, es zu durchschneiden und das Blut ohne zu starken Druck in einen darunter gehaltenen Paraffinblock fließen zu lassen. Aus dem Paraffinblocke wurde mit einem Glasstäbchen, das mit Paraffin überzogen war, ein kleiner Tropfen auf entfettete Deckgläschen von 21×26 mm Größe gebracht und in üblicher Weise ausgebreitet. Die bestrichenen Deckgläschen wurden schnell in einen warmen Raum verbracht und durch Bewegen an der Luft getrocknet. Die Zählung wurde mit dem Zeiss-Thomaschen Blutkörperchenzählapparate vorgenommen. Alle Angaben über Färbung beziehen sich auf die kombinierte Giemsafärbung, bei der folgende Färbezeiten eingehalten wurden: May-Grünwald-Lösung 3 Minuten, Zufügen gleicher Menge bidestillierten Wassers 1 Minute, Giemsalösung 15 Minuten.

Tuberkulose.

Bei der Tuberkulose sind die Resultate, die auf Grund der rein quantitativen Untersuchung gewonnen werden, sehr unbefriedigend. Oft bleibt selbst in vorgeschrittenen Fällen von Tuberkulose des Menschen die Zahl der Leukocyten fast normal (*Nägeli, Schilling*).

Nach *Hirschfeld* (zitiert bei *Schwanitz*[10]) fehlen Blutveränderungen oft bei beginnender Lungentuberkulose. Beim Fortschreiten des Prozesses kommt es bei günstigem Verlaufe zu einer relativen Lymphocytose und Neutropenie, aber auch Vermehrung der Gesamtleukocyten mit Lymphocytose, Monocytose und gelegentlich Eosinophile, bei

Digitized by Google

akuter Tuberkulose findet man leichte Hyperleukocytosen und Neutrophilie. Bei schwerer fieberhafter Lungentuberkulose besteht nach *Nägeli* häufig neutrophile Leukocytose und starke Verminderung der Eosinophilen und Lymphocyten.

Nach *Arneth* sind bei Lungentuberkulose die neutrophilen Blutkörperchen in einer ganz besonderen Weise engagiert. Da die quantitative Untersuchung keine einheitlichen Resultate ergibt, hält er die qualitative Untersuchungsmethode gerade hier für besonders angezeigt.

Bei größeren Haustieren liegen anscheinend bisher nur wenig Untersuchungen über das Blutbild bei Tuberkulose vor.

Knoblauch[4]) untersuchte das Blutbild von 2 Rindern von 6—12 Jahren mit chronischer Tuberkulose der Lungen, Luftröhre und Leber und fand statt der zu erwartenden 30% N. nur 10 bzw. $20^2/_3$%, dagegen 69 und $66^2/_3$ L. Diese Lymphocytose entspricht nach *Knoblauch* dem Auftreten der Lymphocyten in den Granulationswällen der Tuberkulose. 4 weitere Rinder von *K.* litten an chronischer Tuberkulose und Distomatosis. *Knoblauch* stellt hier fest, daß die Eosinophilen sich auf Kosten der L. und N. vermehrten. Das zahlenmäßige Verhältnis der L. und N. erlaubte demnach keine Schlüsse auf ihre Beteiligung an der Abwehr der Krankheitserreger.

Es ergibt sich also auch hier das Unzulängliche der rein quantitativen Untersuchung. *Schwanitz* untersuchte das Blutbild von 9 tuberkulösen Rindern, meistens älteren Kühen, und fand in 4 Fällen Lymphocytose mit Neutropenie, in 3 Fällen war die Zahl der Lymphocyten ungefähr normal, in einem Falle wird starke Eosinophilie vermerkt, 19%. Nur in 2 Fällen von 9 sind die Neutrophilen erheblich vermehrt. Die Prozentzahlen der neutrophilen Leukocyten schwanken von 15—63,75% einschließlich Myelocyten. Die Gesamtleukocytenzahl ist in 6 Fällen ungefähr normal, in einem Falle ist die Zahl auf 34900 gestiegen, in 2 weiteren auf 2900 bzw. 2700 gesunken. In beiden letzteren Fällen lag Miliartuberkulose vor. Im übrigen läßt sich der verschiedene Ausfall der quantitativen Untersuchung zu den beigegebenen pathologisch anatomischen Befunden nicht recht in Beziehung bringen. Ein einheitliches Bild ergibt sich aus dem quantitativen Blutbilde nicht.

Jugendliche Vorstufen der Neutrophilen werden in 3 Fällen konstatiert bei generalisierter Tuberkulose; bei den 2 Fällen von Miliartuberkulose werden sie vermißt. Die gefundenen Prozentzahlen der Myelocyten sind 0,5, 1,5 und 9, die der Metamyelocyten 0,5 und 1. Bei den übrigen Fällen werden Merkmale einer Linksverschiebung der Neutrophilen nicht vermerkt.

Meine eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf 11 Fälle von Tuberkulose. Hierunter sind 4 Kühe mit geringfügiger Tuberkulose, die erst nach der Schlachtung ermittelt wurde, 2 Kühe, die bei der

Digitized by Google

Lebendbeschau als tuberkuloseverdächtig bezeichnet wurden, und 5 weitere, die im Tuberkulosetilgungsverfahren geschlachtet worden waren. Bei letzteren war also schon intra vitam ein längeres Bestehen der Krankheit wissenschaftlich festgestellt. In der folgenden Zusammenstellung sind zunächst zwei der Kühe aufgeführt, die anscheinend völlig gesund waren (9 und 10). Nach der Schlachtung fand sich bei beiden Tuberkulose der Bronchiallymphknoten und bei 10 außerdem geringgradige Entzündung der Gallengänge des linken Leberlappens durch Distomen. Auf letztere ist wohl der hohe Prozentsatz (30) an Eosinophilen zurückzufüren. Im übrigen weist weder das quantitative, noch das neutrophile Blutbild bemerkenswerte Veränderungen auf. Die geringgradige Tuberkulose der Lymphknoten war anscheinend nicht in der Lage, das Blutbild zu beeinflussen.

Dagegen ist in einem weiteren Falle (*11*), der ebenso lag, in dem gleichfalls bei dem anscheinend gesunden Tiere in bestem Nährzustande nach der Schlachtung Tuberkulose der Bronchiallymphknoten ermittelt wurde, bei den Neutrophilen eine unverkennbare Verschiebung nach links zu vermerken. Die Klassen 1 und 2 sind bedeutend stärker bevölkert als unter normalen Verhältnissen, auf Kosten der Klassen 3—5. Hiermit geht eine Vermehrung der Gesamtleukocytenzahl und eine prozentuale und absolute Vermehrung der Neutrophilen einher. Ob es sich hier vielleicht um eine frischere Infektion als in den beiden ersten Fällen handelt, konnte aus dem pathologisch-anatomischen Befunde nicht festgestellt werden. In den Fällen 13 und 14 handelt es sich um Tiere, die schon vor der Schlachtung als tuberkuloseverdächtig angesehen wurden. Es lag in beiden Fällen vorgeschrittene chronische Tuberkulose vor, bei Fall 14 mit starker Beteiligung der Serosen beider Körperhöhlen und Tuberkulose eines Fleischlymphknotens. Trotz der erheblichen Erkrankungen ist in beiden Fällen das quantitative wie das neutrophile Blutbild wenig verändert. Die Zahl der Zellen in den Klassen 1 und 2 ist zwar gegenüber dem Durchschnitt vermehrt, besonders bei 13, sie bewegt sich aber noch in den Grenzen, die auch unter normalen Verhältnissen vorkommen.

Ein weiterer *Fall 12* weist eine stärkere Linksverschiebung auf, obwohl es sich um eine Kuh handelt, die bei der Lebendbeschau nicht als krank erkannt wurde und bei der auch nach der Schlachtung nur mäßige aber frische Serosentuberkulose festgestellt wurde. Anscheinend war die frischere Tuberkulose imstande, das Blutbild stärker zu beeinflussen als die vorhergehenden Fälle mit weit erheblicher aber älterer Tuberkulose.

Die folgenden 5 Fälle betreffen Kühe, die im Tuberkulosetilgungsverfahren geschlachtet wurden. Bei *Fall 15* wird nach der Schlachtung Tuberkulose eines Halswirbels und mäßige Tuberkulose der Lunge festgestellt. Die Veränderungen des Blutbildes bewegen sich in den Grenzen

Digitized by Google

des normalen. Dasselbe gilt von *Fall 16* trotz stark vorgeschrittener chronischer Tuberkulose der Lunge und Leber. In den 3 nächsten Fällen (*17—19*) liegen schwere tuberkulöse Veränderungen vor. Bei *Fall 17* handelt es sich um sehr stark ausgedehnte Serosentuberkulose beider Körperhöhlen, bei 18 um sehr vorgeschrittene chronische Lungentuberkulose. Beide Lungenflügel sind von zahllosen erbsen- bis walnußgroßen käsigen erweichten tuberkulösen Herden durchsetzt. Bei *Fall 19* liegt neben Lungentuberkulose eine tuberkulöse Eutererkrankung und eine äußerst schwere Infiltrationstuberkulose der Gebärmutter vor. Die Wand der Gebärmutter ist um ein Vielfaches verdickt und in ein derbes, unelastisches Gewebe umgewandelt.

Das quantitative Blutbild in den beiden ersten Fällen gibt keinerlei Anhalt für die schwere Erkrankung. Im letzteren Fall liegt eine nicht zahlenmäßig genau festgestellte Verringerung der Gesamtleukocytenzahl in Verbindung mit Neutrophilie vor. Das neutrophile Blutbild weist in allen 3 Fällen eine unverkennbare Verschiebung nach links auf.

Wiederum werden aber von der Vermehrung hauptsächlich nur die Klassen Tb und 2 betroffen. Jugendliche Elemente der Klassen My, Wa und Wb finden sich fast gar nicht, Vertreter der Klasse Ta nur selten. Von einer schweren Veränderung des Blutbildes kann deshalb selbst in diesen schweren Fällen von chronischer Tuberkulose nicht gesprochen werden.

Es liegt dies wohl an dem im allgemeinen langsamen Verlaufe der Tuberkulose. Akute Miliartuberkulose kam nicht zur Beobachtung.

Bei dem chronischen Verlaufe sind das Knochenmark und die übrigen hämatopoetischen Organe stets in der Lage, den erforderlichen Mehrbedarf an Zellen zu liefern. Es finden keine stürmischen Abwehrreaktionen statt, die an dem Hinaussenden der jugendlichen Zellelemente kenntlich sind.

Im Gegensatz zu *Knoblauch* fand ich, wenn überhaupt im quantitativen Blutbild Veränderungen bemerkbar waren, nicht eine Vermehrung der Lymphocyten, sondern der Neutrophilen.

Vielleicht liegt dies daran, daß hier vorgeschrittenere Fälle zur Untersuchung kamen als bei *Knoblauch*. In diesen Fällen reicht die Abwehr durch die Lymphocyten nicht aus. Es kommt deshalb zu einer Vermehrung der Neutrophilen. Zusammenfassend ist bei den hier behandelten Fällen festzustellen: Bei einer geringgradigen, intra vitam nicht vermuteten Tuberkulose wies in einigen Fällen das Blutbild keinerlei Veränderungen auf. Selbst vorgeschrittene chronische Tuberkulose verändert das Blutbild wenig.

Bei frischer Tuberkulose und schweren tuberkulösen Erkrankungen weist das Blutbild Neutrophilie und deutliche Linksverschiebung ohne wesentliche Beteiligung jugendlicher Formen auf.

Digitized by Google

Da die Beeinflussung des Blutbildes durch die Tuberkulose verhältnismäßig gering ist, ist es gerade hier am Platze, alle Momente zu beachten, vor allen Dingen die Linksverschiebung der Neutrophilen. *Arneth* regt an, gerade bei Tuberkulose die qualitative Zellanalyse auch auf die übrigen Zellarten anzuwenden, insbesondere auf die Lymphocyten, was sehr zu beachten ist. Leider konnte ich diese Untersuchung nicht durchführen und muß mich deshalb auf einige Bemerkungen beschränken. *Knoblauch* beobachtete bereits bei Tuberkulose häufige Teilungsvorgänge an den Lymphocyten, eine Beobachtung, die ich bestätigen kann.

Besonders auffällig war ferner bei mehreren Tuberkulosefällen die Häufigkeit von Lymphocyten mit Azurkörnung. Mehrfach wird bemerkt, daß die Azurgranula mächtig entwickelt sind. Sie kommen auch bei kleineren Lymphocyten vor, in deren schmalem Protoplasmasaum sie scheinbar kaum Platz haben.

Ferner war in den Fällen von vorgeschrittener Tuberkulose eine Zunahme der basophilen Leukocyten zu beobachten. Während deren Zahl unter normalen Verhältnissen nur 0,5% beträgt, wurden hier durchschnittlich 1,6% gefunden.

Weiter wurde bei einzelnen Tuberkulosefällen, bei denen Parasiten nicht festgestellt wurden, Eosinophilie beobachtet, eine Beobachtung, die mit gleichen beim Menschen harmoniert.

Eiterungen.

Über das Blutbild bei Eiterungen sind mir frühere Untersuchungen nicht bekannt geworden.

Beim Menschen verlaufen chronische abgekapselte Eiterungen häufig fast ganz reaktionslos. Fortschreitende Eiterungen sind gewöhnlich mit Hyperleukocytose und Neutrophilie verbunden. Linksverschiebung ist in der Regel vorhanden, kann aber auch fehlen.

Hier kommen folgende Fälle zur Beobachtung. *Fall 20* betrifft eine anscheinend gesunde Kuh von ca. 8 Jahren, bei welcher nach der Schlachtung zahlreiche abgekapselte Abscesse in der Leber vorgefunden wurden, die etwa ein Drittel des Lebergewebes zerstört haben. Eine Vergrößerung der Leber ist nicht vorhanden.

Die Differentialzählung ergibt eine Vermehrung der Neutrophilen. Es sind 50% Neutrophile vorhanden, während normal der Prozentsatz nur 30 beträgt. Außerdem ist eine mäßige Linksverschiebung zu konstatieren. Der Prozeß ist demnach anscheinend, obwohl bei dem Tiere keinerlei Krankheitserscheinungen zu beobachten waren, noch nicht zum Stillstand gekommen.

Fall 21, 2 Jahre alter Stier, wegen Geschwulst in der Brust geschlachtet.

Digitized by Google

Nach der Schlachtung findet sich in der Muskulatur unter dem Brustbein ein Eiterherd von 30 cm Länge und 6—10 cm Breite. Gesamtleukocytenzahl wenig gesteigert, 7600. Die Differentialzählung ergibt eine bedeutende Zunahme der Neutrophilen. 67% Neutrophilen stehen 23% Leukocyten gegenüber, während das normale Verhältnis bei der Jugend des Tieres ungefähr umgekehrt sein müßte. Trotz der starken Vermehrung der Neutrophilen wird eine Verschiebung nach links vermißt. Jugendliche Zellen fehlen völlig. Die übrigen Zellarten weisen nichts Bemerkenswertes auf.

Bei einem 3. Falle, *23*, Kuh mit zahlreichen abgekapselten Leberabscessen, zeigt das Blut die normale Mischung der weißen Zellen. Die völlig abgekapselten Ascesse blieben anscheinend ohne jede Reaktion auf das Blutbild. Es handelt sich um eine gut genährte, anscheinend gesunde Kuh.

Bei einem weiteren Falle, *22*, einer wegen schwerer eitriger traumatischer Perikarditis notgeschlachteten ca. 7jährigen Kuh, sind die Neutrophilen gegenüber den Lymphocyten stark vermehrt. 75% Neutrophilen stehen 20% Lymphocyten

Tabelle 3. *Das Blutbild bei Tuberkulose.*

Nr.	Quantitatives Blutbild									Neutrophiles Blutbild								Signalement	Pathologisch-anatomischer Befund	Datum
	Absolute Zahlen			Prozentzahlen						Klasse 1				Klasse						
	Ges. Leukocyten	L.	N.	L.	N.	Mo.	Eos.	Baso	Ü.	My	Wa	Wb	Ta	Tb	2	3	4	5		Tuberkulose der	
9	—	—	—	33,5	37	14	15	0,5	—					8	32	33	22	5	Sb. K.	Br. L. Knot.	6. I. 25
10	—	—	—	45	22	2,7	30	0,3	—					6	39	39	14	2	Dass.	Dass. u. Dist.	7. I. 25
11	8300	2905	4565	35	55	5	4,5	0,5	—				3	13	65	14	4	1	R. K.	Br. L. Knot.	3. II. 25
12	—	—	—	33	58	8	1	—	—		1		5	17	54	17	6	—	Sb. K.	Ser. Häute	5. I. 25
13	5000	2400	1450	48	29	7	14	1,3	0,7					8	62	24	4	2	Sb. K.	Ausged. Erw. H.	7. I. 25
14	6600	2574	2046	39	31	9	16	4	1					10	40	30	16	4	Rb. K.	Ausged. Ser. Tb.	8. I. 25
15	6700	3216	2211	48	33	6,7	12	0,3	—					8	40	32	18	2	Sb. K.	Knochen	2. I. 25
16	8000	3040	2720	38	34	9	17,5	1	0,5				3	7	45	31	11	3	Dass.	St. Ausdehnung	25. II. 25
17	6600	3300	1716	50	26	16	5	2	1					17	49	24	7	3	Sb. K.	St. Serosen	19. II. 25
18	6500	4760	2635	56	31	7	5	1	—					20	36	26	14	4	Dass.	Schw. Lung.-Tb.	27. I. 25
19	verr.	—	—	22	52,5	24	—	1,5	—				3	17	45	29	5	1	Sb. K.	St. Ausd. Gebärm.	24. XI. 24

Sämtliche Kühe sind im Alter von 6—10 Jahren.

Digitized by Google

gegenüber bei erheblich verminderter Gesamtleukocytenzahl. Mit der relativen Vermehrung der Neutrophilen ist eine starke Verschiebung nach links verbunden. Die erste und zweite Klasse enthält 72% der gesamten Neutrophilen. Jugendliche Formen fehlen aber auch hier, wenn auch in Klasse 1 und 2 viele Zellen vorkommen, deren Kerne W- und Ta-Formen ähnlich sind. Der Schwere der Erkrankung entsprechend fehlen die Eosinophilen vollkommen.

24. Eine Milchkuh wird notgeschlachtet wegen einer riesigen fluktionierenden Geschwulst, die sich vom Euter zwischen den Hinterbeinen bis zum Schwanzaufsatz erstreckt. Beim Niederstürzen des Tieres platzt die Haut und es entleert sich mehr als ein Eimer voll geronnenen Blutes, das sich durch Geruch und Farbe als mit Eiter durchmischt erweist. Auch hier zeigt das Blutbild eine erhebliche relative Vermehrung der Neutrophilen gegenüber den Lymphocyten, nämlich 51 zu 35%.

Ebenso ist eine Linksverschiebung nach den Klassen 1 und 2 zu verzeichnen, einzelne Zellen der Gruppe 1 tragen den Charakter der Ta-Zellen. Die Gesamtzahl der Leukocyten beträgt ca. 10 000, ist also erheblich vermehrt. Viele Teilerscheinungen an den Lymphocyten lassen annehmen, daß an der Abwehr auch die Lymphocyten beteiligt sind.

Zusammenfassung: Abgekapselte Abscesse selbst größeren Umfanges können demnach ohne Reaktion auf das Blutbild vorhanden sein. In der Mehrzahl der Fälle gehen jedoch umfangreiche Eiterungen mit erheblicher Vermehrung der Neutrophilen einher, was mit der Tatsache übereinstimmt, daß die Neutrophilen die Hauptmasse des Eiters bilden. Eine deutliche Linksverschiebung finden wir bei akuten Prozessen. Sie kann bei Vermehrung und bei Verminderung der Gesamtleukocytenzahl auftreten, ist demnach unbedingt bei Prüfung des Blutbildes zu beachten.

Tabelle 4. *Quantitatives Blutbild.*

Nr.	Absolute Zahlen			Prozentzahlen						Bez., Alter
	L. zus.	L.	N.	L.	N.	Mo.	Eos.	Bas.	Ü.	
20	—	—	—	36,5	50	5	0,8	0,5	—	gr. K. 8
21	7600	1748	5092	23	67	6	4			s. St. 2
22	5000	1000	3750	20	75	5				K. 8
23	—	—	—	56	33	7	4			K. 6
24	9000	3150	4590	35	51	9	5			K. 7

Tabelle 5. *Neutrophiles Blutbild.*

Path.-anat. B.	M	Wa	Wb	Ta	Tb	II	III	IV	V
Leberabscesse . .					16	42	35	5	2
Umfangr. Eiter .					6	45	36	11	2
Perikarditis . . .					24	48	22	4	2
Leberabscesse . .					5	35	35	20	5
Hämatom				2	16	42	31	7	2

Digitized by Google

Pneumonie.

Bei der Pneumonie des Menschen findet man meistens eine Vermehrung der Leukocyten. In der Regel erreichen die Werte 20—30 000. Es gibt auch Fälle ohne Leukocytose und sogar solche mit Leukopenie. Diesen letzteren kommt im allgemeinen eine viel schlechtere Prognose zu (*Nägeli*). Bei tödlichen Fällen ist wiederholt eine starke initiale Vermehrung, bald aber ein Sinken auf subnormale Werte gesehen worden. Dies kann nur auf ein Versagen der Reaktionsfähigkeit des Knochenmarkes zurückgeführt werden. *Arneth*[1]) weist auf das Versagen der rein quantitativen Untersuchung bei Pneumonie hin. Er findet bei Pneumonie bei wechselnden absoluten und relativen Zahlen regelmäßig eine starke Linksverschiebung der Neutrophilen, dagegen immer sich wiederholend ein von dem der Neutrophilen abweichendes Verhalten der Lymphocyten, nämlich eine Rechtsverschiebung. Er konstatiert auch ein regelmäßiges Verhalten der azurgranulierten Zellen, das beweise, daß auch hier funktionelle Gründe für die Vermehrung bzw. Verminderung dieser Zellen vorliegen. Im allgemeinen sind sie bis zur Krise vermindert, werden dann wieder normal. Im Gegensatze hierzu sind die Türkschen Zellen bis zur Krise vermehrt und verschwinden dann wieder.

Die Eosinophilen verhalten sich wie gewöhnlich bei Infektionskrankheiten. Sie verschwinden im Verlaufe der Krankheit und kehren bei Gesundung zur Norm zurück.

Über das Blutbild bei der einfachen Bronchopneumonie der Rinder fand ich in der Literatur keine Angaben. Zum Vergleiche können aber die Untersuchungen von *Schwanitz* über das Blutbild bei der Lungenseuche dienen, welche ja die ansteckende Lungen-Brustfellentzündung der Rinder darstellt. Er vermerkt in 3 schweren Fällen Leukopenie, vermißt aber das Fehlen jeder Regenerationsform im peripheren Blute. In 6 anderen Fällen beobachtet er Verschiebung der Neutrophilen nach links, gekennzeichnet durch das Auftreten von neutrophilen Myelocyten von 3—49% und von Metamyelocyten von 1—16% bei schwankenden absoluten und relativen Werten. Ich selbst bekam nur einen Fall von Pneumonie zur Untersuchung. Es handelt sich um eine 7 Jahre alte Kuh mit schwerer beiderseitiger Bronchopneumonie und hohem Fieber, die 8 Tage vorher gekalbt hatte. Neben den Veränderungen an den Lungen findet sich ganz erhebliche Schwellung der Leber. In der Leber wurden gasbildende Anaerobier gefunden. Im Fleische wurden Bakterien nicht gefunden. Die Zahl der Gesamtleukocyten ist verringert; sie beträgt nur 4800. Das prozentuale Verhältnis der Neutrophilen zu den Lymphocyten kann als normal gelten. Das neutrophile Blutbild zeigt dagegen eine sehr schwere Verschiebung nach links. Zellen aus Klasse 4 und 5 fehlen gänzlich, die aus den Klassen 2 und 3 sind

Digitized by Google

zugunsten der Klasse 1 außerordentlich verringert. Die meisten Zellen gehören zur Klasse 1, auch Myelocyten treten auf und in größerer Zahl W-Zellen.

Die Eosinophilen sind entsprechend der Schwere des Falles verringert, fehlen aber nicht ganz. Letzteres ist aber bei den Basophilen der Fall.

Bei den übrigen Zellarten fiel das Überwiegen kleinerer Lymphocyten gegenüber den mittleren und großen auf, während bei gesunden Rindern die mittleren weitaus in der Mehrzahl sind, ferner im Gegensatze zu den Beobachtungen bei Tuberkulose eine starke Verringerung azurgranulierter Zellen. Eine Rechtsverschiebung der Lymphocyten in den einzelnen Gruppen konnte jedoch nicht festgestellt werden.

Die Prognose mußte bei dem gekennzeichneten Blutbilde recht ungünstig lauten.

Tabelle 6. *Quantitatives Blutbild.*

Nr.	Absolute Zahlen			Prozentzahlen					
	zus. L.	L.	N.	L.	N.	Mo.	Eos.	Bas.	Ü.
25	4800	2736	1272	57	26,5	14	1,5		1

Tabelle 7. *Neutrophiles Blutbild.*

Krankheit	M	Wa	Wb	Ta	Tb	II	III	IV	V
Pneumonie. . .	2	8	24	32	6	22	6	—	—

rote Kuh, 8 Jahre, 23. 1. 25.

Hämoglobinurie der Rinder.

Es ist bekannt, daß bei der heimischen Hämoglobinurie ebenso wie beim Texasfieber insbesondere das rote Blutbild schwere Schädigungen aufweist. Neben Erythroblasten treten getüpfelte Erythrocyten oder Erythrocyten mit basophiler Granulation auf. Die Zahl der weißen Blutkörperchen erscheint vermehrt [*Ostertag*[16])].

Es kommt ein Fall von Hämoglobinurie bei einer 6—7 Jahre alten, in bestem Nährzustande befindlichen Kuh zur Beobachtung, bei welcher an 2 aufeinanderfolgenden Tagen Blutproben genommen werden können. Der Harn ist kaffeebraun gefärbt. Blutparasiten werden nicht gefunden, dagegen finden sich überaus zahlreiche basophil punktierte Erythrocyten, kernhaltige Erythrocyten mit oder ohne basophile Punktierung und vereinzelt auch Erythrocyten mit azurophiler Punktierung, daneben starke Anisocytose und Polychromasie.

Eine Prüfung des leukocytären Blutbildes ergibt, daß die roten Blutkörperchen nicht allein bei der Erkrankung beteiligt sind. Während das Auftreten der kernhaltigen Roten anzeigt, daß das Knochenmark bemüht ist, für die geschädigten roten Zellen Ersatz zu schaffen, zeigt das weiße Blutbild, daß der Körper auch kräftige Abwehrmaßnahmen

Digitized by Google

trifft, um den Schädlichkeiten zu begegnen. Die Gesamtleukocytenzahl ist erheblich vermehrt. Die Differentialzählung ergibt, daß an der Abwehr nur die Neutrophilen beteiligt sind. Die Neutrophilen machen 66, die Lymphocyten nur 19% der Gesamtleukocyten aus. Absolut stehen 6006 Neutrophilen 1729 Lymphocyten gegenüber, die Lymphocyten sind also absolut und relativ erheblich vermindert. Die Neutrophilen sind dagegen nicht nur absolut und relativ erheblich vermehrt, sondern es ist auch eine ganz außerordentlich starke Verschiebung nach links zu konstatieren.

Am 2. Tage war keine merkliche Veränderung des Blutbildes zu konstatieren. Nach dem Blutbilde in Verbindung mit dem Lebendbefunde hätte man eine verhältnismäßig günstige Prognose stellen können. Es besteht Neutrophilie mit regenerativer Linksverschiebung, eosinophile Leukocyten sind in noch fast normaler Zahl vorhanden und das Auftreten von Erythroblasten und punktierten roten Blutkörperchen ist auch nicht ungünstig zu beurteilen. Viele Autoren halten nach *Nägeli* die basophile Punktierung für eine durch Gifte erzeugte Protoplasmadegeneration. Die herrschende Ansicht scheint indessen heute zu sein, daß es sich um jugendliche Zellen handelt mit Elementen einer, wenn auch sicher pathologischen, Regeneration. Das Allgemeinbefinden des Tieres war nicht wesentlich gestört.

Tabelle 8. *Quantitatives Blutbild.*

Absolute Zahlen			Prozentzahlen					
Zus. L.	L.	N.	L.	N.	Mo.	Eos.	Bas.	Ü.
9100	1729	6006	19	66	10	3	1	1

Tabelle 9. *Neutrophiles Blutbild.*

Krankheit	M	Wa	Wb	Ta	Tb	II	III	IV	V
Hämoglobinurie	1	6	7	14	30	31	10	1	

Septische Prozesse.

Es ist bekannt, daß bei Sepsis das Blutbild schwere Schädigungen aufweisen kann. Die Ergebnisse der quantitativen Untersuchung sind jedoch außerordentlich verschiedenartig. *Schilling* konstatiert bei schweren septischen Prozessen Hyperleukocytose mit regenerativer Verschiebung. *Nägeli* vermißt in schweren Fällen die Eosinophilen gänzlich, die L-Werte sind sehr tief, fast alle Zellen sind Neutrophilen.

Bezüglich der Neutrophilen kommt jedoch auch das Umgekehrte vor. *Nägeli* weist auf den von *Türk* beschriebenen septischen Granulocytenschwund hin. Die Verminderung kann hier so weit gehen, daß im Blute nur noch 940 Leukocyten, darunter nur 1 Exemplar N. und im

Digitized by Google

Knochenmark fast keine neutrophilen Myelocyten mehr angetroffen werden. *Nägeli* nimmt an, daß bei so schweren Infektionen die Reaktion des Knochenmarkes ausbleibt, wahrscheinlich jedoch erst dann, wenn anfänglich eine Hyperleukocytose vorangegangen ist. Es ist jedoch auch möglich, daß Bakterientoxine von vornherein eine Funktionshemmung der leukocytenbildenden Organe herbeiführen. Weitere Untersuchungen werden wohl darüber entscheiden, ob auch diese Möglichkeit vorliegt. Auch *Schilling* äußert sich ähnlich. In der Mehrzahl der Fälle findet er Hyperleukocytose. Erst bei sehr schweren septischen Prozessen findet ein Umschlag in Hypoleukocytose statt. *Schwanitz* beschreibt das Blutbild bei 4 Fällen von septischen Prozessen, und zwar liegen folgende Erkrankungen vor:

Peritonitis purulenta, multiple Absceßbildung in Brust- und Bauchwand (Septikopyämie), gangränöse jauchige Herde in Muskulatur und Lebernekrose, bei Fall 1, 3, 4 verbunden mit hochgradiger allgemeiner Wassersucht. Bei Fall 1 und 2 weist das Blutbild nach *Schwanitz* starke Hyperleukocytose auf. Die Gesamtleukocytenzahl ist im ersten Falle auf 22 100, im zweiten sogar auf 42 600 gestiegen.

In den beiden anderen als besonders schwer bezeichneten Fällen, die bei der Lebendbeschau durch große Schwäche und Benommenheit auffallen, liegt eine Verminderung der Leukocyten auf 3900 bzw. 2600 vor. Die Differentialzählung ergibt in allen Fällen eine Vermehrung der Neutrophilen, die in den schweren Fällen auf 72 bzw. 51% steigen. Das Auftreten von 0,75, 2, 4, 34 und 12% neutrophiler Myelocyten und 0,25—3% Metamyelocyten beweist eine starke Linksverschiebung und Verjüngung des Blutes.

Hier kommen 3 Fälle zur Beobachtung. Im ersten Falle, *27*, handelt es sich um eine septische mit hohem Fieber verbundene Erkrankung der Klauen- und Fußgelenke nach Maul- und Klauenseuche. Die Kuh wird in moribundem Zustande zum Schlachthof gebracht. Sie kann sich nicht mehr erheben und streckt alle 4 Füße steif von sich. Ausblutung ganz schlecht.

In den beiden anderen Fällen, *28* und *29*, handelte es sich um septische Euterentzündungen.

Die septischen Euterentzündungen, schreibt *v. Ostertag*[16]), haben einen von dem der gewöhnlichen Euterentzündung völlig abweichenden Verlauf. Sie gehen mit einer so hochgradigen Allgemeinstörung und mit solcher Hinfälligkeit einher, daß die Besitzer die Schlachtung vornehmen, um dem natürlichen Tode vorzubeugen. Hier handelt es sich um 2 Fälle schwerster Art. In beiden Fällen bestand hohes Fieber. Die erste Kuh fiel bei der Lebendbeschau durch ihren schwankenden Gang auf. Die zweite konnte sich überhaupt nicht mehr erheben und stöhnte fortgesetzt vor Schmerzen.

Digitized by Google

Das Euter war in beiden Fällen enorm vergrößert und wies auf dem Durchschnitte umfangreiche brandige, braunrote Herde auf, die einen äußerst penetranten, fauligen Geruch verbreiteten. Bei allen 3 Fällen waren die parenchymatösen Organe erheblich vergrößert, insbesondere die Lebern, die sich im Zustande der trüben Schwellung befanden. In dem letzten Falle war die Leber um ein Mehrfaches vergrößert. Die ebenfalls stark vergrößerte Milz weist zahlreiche kapsuläre Blutungen auf. Die Farbe der Milzpulpa ist himbeerrot. Bei den beiden ersten Fällen wurden in Agarausstrichen aus Milz, Fleisch bzw. Lymphknoten spärliche Bakterien gefunden, jedoch keine Fleischvergifter. Bei Fall 3 wurden nur in der Leber Aerobier und gasbildende Anaerobier gefunden. Die mit Milz, Fleisch und Lymphknotenmaterial beschickten Platten bleiben steril.

Vermutlich handelte es sich bei diesen Fällen nicht um echte Septikämie, sondern um Saprämie.

Das Blutbild ist in allen 3 Fällen schwer geschädigt. Die Gesamtleukocytenzahl ist überall vermehrt, im letzten Falle erheblich, auf 20 000. Die Vermehrung der Neutrophilen beweist, daß diese in erster Linie an der Abwehr beteiligt sind. Im letzten Falle ist offenbar schon eine Erschöpfung des Knochenmarkes eingetreten, wie das fast vollkommene Fehlen der segmentierten Neutrophilen zeigt, obwohl der Prozentsatz der Neutrophilen nicht viel unter der Norm liegt. Am besten kennzeichnet jedoch das neutrophile Blutbild die schweren Veränderungen, die im Blute vor sich gegangen sind. Alle 3 Blutbilder lassen eine starke Linksverschiebung bis tief in die verschiedenen Gruppen der Klasse 1 hinein erkennen. Die Verschiebung geht jedoch bei den septischen Euterentzündungen, die ja auch einen überaus heftigen, stürmischen Charakter haben, bedeutend weiter nach links als im 1. Falle. Die Klassen 4 und 5 sind in allen Fällen fast völlig verschwunden, Klasse 3 erheblich geleert zugunsten der Klassen T und 2. Im letzten Falle aber fehlen selbst T-Zellen und segmentierte fast völlig. Bei *28* ist die Kernbildung besonders interessant. Die meisten Zellen tragen jugendlichen Charakter, nicht nur aus Klasse 1, sondern auch aus Klasse 2 und 3. Die Kernteile sind breit ohne Einschnürungen. Viele Zellen aus Gruppe 2 mit 2 dicken, runden, aneinandergerückten Kernteilen sehen bei oberflächlicher Betrachtung aus wie W-Zellen. Die Teilung findet anscheinend schon statt, bevor der Kern Zeit hat, schmäler zu werden und sich zu verlängern. Hiermit stimmt die Feststellung überein, daß die Zellen der Klasse Tb gegenüber Ta und 2 äußerst schwach vertreten sind. Es kommt gar nicht zu Bildung des langgestreckten, ameisenartig eingeschnürten Kernes, der für Tb charakteristisch ist.

Die beigegebene bunte Tafel Reihe 2 möge dies verdeutlichen. Sie zeigt, daß es nicht nur in Klasse 1, sondern auch in 2 und 3 ganz verschiedenartige und wohl auch verschieden alte Kernformen gibt. Kerne,

Digitized by Google

die sich anscheinend schon in der W-Klasse zu teilen beginnen, und andere, die der Regel gemäß sich erst abzuschnüren beginnen, wenn der Tb-Zustand erreicht ist.

Nägeli beschreibt Myelocyten, bei denen unter pathologischen Verhältnissen Kernteilung eintritt. Die von mir vorstehend gekennzeichneten Zellen dürften mit diesen übereinstimmen. *Nägeli* rechnet auch Zellen mit gebuchten Kernen zu Myelocyten, während ich der Auffassung *Arneths* folge und nur rund- oder ovalkernige Zellen ohne jede Kernbuchtung als Myelocyten bezeichne.

Die beregten Verhältnisse werden durch die *Arneth*sche Klasseneinteilung allein meines Erachtens nicht ganz erfaßt. *Arneth* ist das Vorkommen solcher Abweichungen, gewissermaßen überstürzter Kernteilungen, nicht unbekannt. Er hielt es aber nicht für zweckmäßig, durch Rubrizierung aller dieser Feinheiten die Schwierigkeiten der Methode noch zu erhöhen. Solche Abweichungen müssen bei Aufstellung des Blutbildes besonders vermerkt werden.

Das Blutbild des letzten Falles war noch charakterisiert durch das Auftreten vieler Plasma- und Reizzellen, sowie von Übergangszellen, deren Abstammung nicht immer klar war. Sie sind unter der Spalte Übergangszellen zusammengefaßt.

Bei den Myelocyten und W-Zellen in Fall *28* und *29* waren die Granula teilweise schlecht tingibel und spärlich.

Die eosinophilen Zellen fehlten in den beiden ersten Fällen ganz, im letzten schwersten Falle waren sie dagegen, wenn auch nur in sehr verminderten Zahl, noch vorhanden. Basophile fehlen in allen Fällen.

Tabelle 10. *Quantitatives Blutbild.*

Nr.	Absolute Zahlen			Prozent-Zahlen						
	Zus. L.	L.	N.	L.	N.	Mo.	Eos.	Bas.	Ü.	
27	8600	1118	7138	13	83	3				Kuh
28	12000	1800	9000	15	75	7,5			2,5	„
29	20000	11300	5500	50,5	27,5	6	1,5		14,5	„

Tabelle 11. *Neutrophiles Blutbild.*

Krankheit	M	Wa	Wb	Ta	Tb	II	III	IV	V
Klauengeschw.	1	2	16	22	10	40	7	1	
Sept. Euterentz.	2	10	34	28	3	20	3		
do.	34	48	14			2	2		

Die Dürener Krankheit.

Man nimmt jetzt ziemlich allgemein an, daß die sogenannte Dürener Krankheit durch längere Zeit fortgesetzte Fütterung mit Sojabohnen, die durch Trichloräthylen extrahiert sind, hervorgerufen wird.

Digitized by Google

Als wesentlichste Merkmale der Erkrankung gelten das Auftreten einer Temperaturerhöhung bis 41°, Appetitmangel, Versiegen der Milch, Blutungen der sichtbaren Schleimhäute, blutiger Durchfall. Die beiden letzteren Erscheinungen wurden nicht konstant beobachtet. Die Krankheit führt in der Regel, wenn nicht vorher Notschlachtung erfolgt, zum natürlichen Tode. Der Zerlegungs- bzw. Schlachtbefund ist sehr verschieden. In schweren Fällen findet man Blutungen in der Muskulatur, der Subcutis, den serösen Häuten und fast allen Organen, besonders im Darmtraktus. Einzelne Darmteile können mit geronnenem Blute wurstartig vollgestopft sein. Die parenchymatösen Organe sind vergrößert, geschwollen, insbesondere die Leber. Die veränderten Stellen in der Muskulatur sind oft von lackartiger schwarzer Farbe, bisweilen in größerem Umfange brandig entzündet.

Sehr häufig sind jedoch, besonders wenn die Schlachtung zeitig erfolgt, alle Merkmale nach der Schlachtung nur äußerst schwach ausgeprägt.

Blutungen in der Subcutis oder im Verlaufe des Darmtraktus findet man in solchen Fällen erst nach längerem Suchen.

Bei allen Fällen waren aber folgende Veränderungen stets zu finden: Außerordentliche Schwellung der Leber, Petechien und Sugillationen auf der Leberkapsel und an den Stellen des Bauchfelles, denen die Leber aufliegt. Regelmäßig wurden in der Leber auch gasbildende Anärobier gefunden.

In den Anfangsstadien der Krankheit ist die Diagnose sowohl vor der Schlachtung wie nach dem Vorliegen des Schlachtbefundes oft schwer zu stellen. Sie kann durch das Blutbild eine wesentliche Stütze erfahren, wie sich bei Betrachtung der einzelnen Fälle ergeben wird.

Leider konnte in jedem Falle nur eine Blutuntersuchung gemacht werden. Wegen des zu befürchtenden schlimmen Ausganges erfolgte die Schlachtung stets schnell nach Feststellung eines begründeten Verdachtes. Nur in einem Falle (34) ging der Schlachtung ein achttägiges Kranksein voraus. Es war aber hier von dem behandelnden Tierarzt der Verdacht auf Dürener Krankheit nicht ausgesprochen worden.

Aus dem angeführten Grunde läßt sich der Verlauf der Blutveränderungen im Verlaufe der Krankheit nicht mit Sicherheit beweisen, sondern nur aus dem Vergleiche der verschiedenen Krankheitsfälle schließen. Durch die die Krankheit bedingten Schädlichkeiten wird anscheinend das Knochenmark in schwerer Weise gereizt. Es wehrt sich dagegen durch eine erhebliche Mehrproduktion von Neutrophilen.

Bei *Fall 30* ist die Gesamtleukocytenzahl erheblich gestiegen. Der Verbrauch ist aber ein sehr großer. Die Zellen aus den Klassen 5, 4 und 3 sind schon fast vollkommen verschwunden, aus Klasse 2 äußerst vermindert. Dagegen ist die Klasse 1 außerordentlich stark vertreten.

Digitized by Google

Auch die Blutplättchen sind vermehrt. Vereinzelt finden sich große und Riesenplättchen. Es fand also mit gleichzeitiger Vermehrung der Neutrophilen eine sehr starke Verschiebung nach links statt.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit ist das Knochenmark nicht mehr in der Lage, genügend Hilfstruppen hinauszuschicken. Die Zahl der Neutrophilen nimmt enorm ab, was auch in der Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen zum Ausdruck kommt, die auf 2000 zurückgeht. Einen solchen Fall stellt 31 dar. Hier bestand blutige Ausscheidung aus dem Darme mit Fieber. Schlachtbefund: Auf Subcutis einige wenige blutige Stellen geringeren Umfanges, 2 lackfarben. Ausblutung des Fleisches mangelhaft, Leber geschwollen. In der Leber gasbildende Anärobier. Es besteht erhebliche Neutropenie und noch stärkere Verschiebung nach links. Im ganzen Präparate finden sich nur ca. 30 Neutrophilen. Die Zahlen mußten auf 100 umgerechnet werden. Die Zahl der Blutplättchen, die im ersten Falle vermehrt war, ist mit der Erschöpfung des Knochenmarkes gleichfalls enorm zurückgegangen. Es finden sich nur noch ganz vereinzelte Exemplare, die meistens erheblich vergrößert sind.

Ganz ähnlich sind 2 weitere Fälle, bei denen ebenfalls die pathologisch anatomischen Veränderungen nur wenig ausgeprägt sind. *Kuh 32* wurde notgeschlachtet, weil blutiger Kot und Fieber den Verdacht auf Dürener Krankheit gaben. Nach dem Schlachten werden außer erheblicher Leberschwellung nur wenig streifige Blutungen in der Darmschleimhaut gefunden. Das Blutbild zeigt neben einer Verminderung der Zahl der Gesamtleukocyten, die auf 3200 zurückgehen, wieder eine erhebliche Linksverschiebung. Blutplättchen sind noch ziemlich zahlreich vereinzelt große und Riesenplättchen. *Kuh 33* wird aus dem gleichen Grunde notgeschlachtet. Es besteht wiederum schwere Leberschwellung. Auf dem Epikard zahlreiche Blutungen, ferner subseröse Blutungen an verschiedenen Stellen des Darmtraktus und Blutungen in der Subcutis. In der Leber werden gasbildende Anärobier festgestellt. Im Blutbild sind die Neutrophilen auf 8% herunter gegangen, die Linksverschiebung ist wiederum bemerkenswert, die Zahl der Blutplättchen ist erheblich verringert. Vereinzelt werden große und Riesenplättchen angetroffen.

Eine weitere Kuh, *Fall 34*, kommt nach 5tägiger Krankheit mit zeitweiser Besserung zur Notschlachtung, weil sie zuletzt gar kein Futter mehr aufnimmt und nur mit Mühe zum Aufstehen zu bringen ist. Vom Tierarzt wird Lungenentzündung diagnostiziert. Das Blutbild, das sofort nach der Blutentnahme untersucht werden konnte, ist hier besonders charakteristisch. Im ganzen Präparate finden sich nur 6 Neutrophile, und zwar nur aus Klasse 1. Die übrigen Klassen sind gar nicht vertreten. Ebenso fehlen die Monocyten, Eosinophile und Basophile gänzlich. Auch die Blutplättchenhaufen kommen gar nicht mehr vor,

Digitized by Google

Blutplättchen fehlen fast völlig, dagegen finden sich wieder einzelne Riesenplättchen.

Aus diesem Blutbefunde folgerte ich, bevor der Schlachtbefund vorlag, daß nicht Pneumonie, sondern Dürener Krankheit vorliegen werde, was durch den pathologisch-anatomischen Befund bestätigt werden konnte. In einem Lungenflügel fand ich nur eine streifige Blutung von Federhaltergröße. Im übrigen wies die Lunge keine Veränderungen auf, insbesondere keine Spur von Pneumonie. Die Leber war dagegen wieder außerordentlich vergrößert. Sie wies mehrere scharf gegen die Umgebung abgegrenzte entzündliche dunkelrote und nekrotische Herde auf, die von einem roten entzündlichen Hofe umgeben waren. Auf dem Bauchfelle finden sich an dem Sitze der Leber die für die Dürener Krankheit charakteristischen Petechien und Sugillationen. Ebenso ist das ganze Epikard entzündet und sieht infolge der zahlreichen Blutungen rot gefleckt aus. Vereinzelt finden sich auch subseröse Blutungen im Verlaufe des Darmtraktus. In der Leber werden gasbildende Anärobier festgestellt.

In diesem Falle hätte man nach dem Blutbilde und dem Verlaufe der Krankheit mit großer Wahrscheinlichkeit Pneumonie ausschließen und schon intra vitam den Verdacht auf Dürener Krankheit diagnostizieren können. Bei Pneumonie kommt zwar auch eine starke Linksverschiebung der Neutrophilen vor. Eine so starke Verminderung sämtlicher Granulocyten sowie der Blutplättchen dürfte jedoch bei Pneumonie nicht zu erwarten sein.

Bei dem Besitzer der letzten Kuh war übrigens, wie sich später herausstellte, bereits einige Wochen vorher eine Kuh wegen Dürener Krankheit notgeschlachtet worden.

Bei noch schwererer Erkrankung kann die Insuffizienz des Knochenmarkes so weit gehen, daß die Neutrophilen schließlich völlig oder wenigstens fast völlig aus dem Blute verschwinden.

Es kommen 3 solcher *Fälle* zur Beobachtung (35, 36 und 37). In allen 3 Fällen war das Allgemeinbefinden der Tiere in schwerster Weise gestört. Sie konnten sich nicht mehr erheben, was vielleicht auf die schwere Schädigung des Knochenmarkes zurückzuführen ist, und wären jedenfalls in kurzer Zeit eingegangen. In der Regel tritt die Verschlimmerung, die dann bald zum Tode führt, ziemlich plötzlich ein. In einigen der schwersten Fälle habe ich nicht nur in der Leber, sondern auch in Milz, Lymphdrüsen und Muskelfleisch gasbildende Anärobier nachgewiesen. Bei *Fall 36* ist im Beschaubuche vermerkt, daß die Muskulatur starke Veränderungen zum Teil brandiger Natur aufwies. Bei Tieren, welche an der Krankheit eingegangen waren, sind bei der Sektion umfangreiche brandige Zerstörungen größerer Muskelpartien öfter angetroffen worden, ebenso bei Tieren, welche nicht mehr lebend zum

Digitized by Google

Schlachthofe transportiert und draußen abgestochen werden mußten. In den vorstehend aufgeführten 3 Fällen wurden fast gar keine Neutrophilen mehr im Blute angetroffen.

Leider konnte in diesen Fällen, die zu den ersten untersuchten gehören, keine Blutkörperchenzählung vorgenommen werden, weil mir noch kein Zählapparat zur Verfügung stand. Schätzungsweise war aber die Gesamtzahl der Leukocyten unter 1000 heruntergegangen. Auch die Lymphocyten waren absolut stark vermindert und ebenfalls geschädigt, wie aus dem Auftreten von viel Kernschatten hervorging. Auch die Blutplättchen fehlen fast völlig. Bei Nr. 35 wurde sogleich nach der Schlachtung ein Präparat aus dem roten Knochenmarke des Brustbeines hergestellt. Auch in diesem wurden keine neutrophilen Leukocyten gefunden.

Fassen wir die Ergebnisse der verschiedenen Blutbilder zusammen, so ergibt sich ein ziemlich einheitliches Resultat. Das Knochenmark wird durch das Virus der Dürener Krankheit in hohem Maße geschädigt. Es wehrt sich zunächst durch starke Mehrproduktion von Neutrophilen. Wir treffen sie stark vermehrt im Blute an mit erheblicher Verschiebung nach links. Einen solchen Fall der Kampfphase, wie Schilling dieses Stadium bezeichnet, stellt Fall 30 dar.

Bald erlahmen jedoch die Abwehrkräfte des Knochenmarkes, es tritt erhebliche Neutropenie auf, die schließlich zum völligen Verschwinden der Neutrophilen führt. Die absoluten Werte der Neutrophilen gehen von 770 auf fast 0 zurück. Bemerkenswert ist, daß die Neutrophilen aus den Klassen 4 und 5 überall ganz verschwinden, in 3 bis auf wenige Exemplare sich verringert haben. Von den meisten Autoren werden die *Arneth*schen Klassen 2—5 als „Segmentkernige" gleich gewertet, während *Arneth* von Anfang an betont hat, daß die letzteren Gruppen zuerst verschwinden. Gerade die Beobachtungen bei der Dürener Krankheit bestätigen hierin die *Arneth*sche Lehre. Die Verschiebung nach links ist nicht nur gekennzeichnet durch das Auftreten von Jugendlichen im Sinne *Schillings*, sondern auch durch das Abwandern der Klassen 3, 4 und 5 in Klasse 1 und 2 und so weiter.

In demselben Grade wie die Neutrophilen schwinden die ebenfalls dem Knochenmarke entstammenden Blutplättchen. Nur wenige Exemplare bleiben zurück, unter ihnen finden sich in der Regel einige Riesenplättchen.

Die Lymphocyten scheinen anfänglich wenig beeinflußt zu werden. Die absoluten Zahlen bleiben trotz stärkster Schwankungen der Gesamtleukocytenzahl fast gleich. Später tritt auch Lymphocytopenie ein und anscheinend auch eine Abnahme der Resistenz der Lymphocyten.

Das rote Blutbild wurde nicht näher studiert, anscheinend bleibt es ziemlich unverändert. Erythroblasten, kernhaltige oder punktierte R. wurden nicht beobachtet.

Digitized by Google

Es entsteht nun die Frage, ob die schwere Blutveränderung auf die Wirkung des die Krankheit nach neuerer Ansicht bedingenden chemischen Giftes oder auf die Toxinbildung der anscheinend in großen Mengen in der Leber aufgespeicherten Bakterien zurückzuführen ist.

Nach neuerer Ansicht haben ja die Bakterien mit der Ätiologie der Krankheit nichts zu tun. Vermutlich wandern sie erst vom Darme aus in die Organe ein, wenn dieser im Verlaufe der Krankheit seine natürliche Widerstandskraft verloren hat. Bekanntlich werden verschiedene Bakterien bei der Dürener Krankheit in den Organen der schwerkranken Tiere gefunden. Nach *Nöller* soll es sich vorzugsweise um den *Fränkel*schen Gasbacillus handeln, der für kleine Versuchstiere pathogen sein soll. Es wäre interessant, bei diesen kleinen Versuchstieren qualitative Blutuntersuchungen vorzunehmen und festzustellen, ob die Blutveränderungen mit denen an der Dürener Krankheit leidenden Kühe übereinstimmen. Ich selbst konnte diese Untersuchungen leider bisher nicht durchführen. Ich persönlich neige dazu, die schweren Blutbildveränderungen auf die Toxinwirkung der Bakterien zurückzuführen.

Beim Menschen ist ein fast völliges Verschwinden der Neutrophilen nur bei der Türkschen Septikämie beobachtet worden. Chemische Gifte wirken in der Regel in erster Linie auf das rote

Tabelle 12. *Das Blutbild bei der Dürener Krankheit.*

Nr.	Datum	Quantitatives Blutbild: Absolute Zahlen: Ges. Leuk.	Absolute Zahlen: L.	Absolute Zahlen: N.	Prozentzahlen: L.	Prozentzahlen: N.	Prozentzahlen: Mo.	Prozentzahlen: Eos.	Prozentzahlen: Bas.	Prozentzahlen: U.	Blutplättchen	Neutrophiles Blutbild Prozentzahlen: Klasse 1: My.	Wa.	Wb.	Ta.	Tb.	Klasse: 2	3	4	5
30	9. I. 25	10 000	1500	7600	15	76	8	—	—	1	zahlreich	1	7	15	43	20	13	1	—	—
31	10. I. 25	2 000	1500	280	75	14	9,5	0,5	—	1	vereinzelt	13	47	13	13	—	7	7	—	—
32	9. XII. 24	3 200	1728	896	54	28	16	1	1	1	—	—	5	23	25	17	27	3	—	—
33	13. XII. 24	—	—	—	78	9	3	9	—	1	sehr wenig	—	—	—	36	20	36	8	—	—
34	15. I. 25	2 000	1940	60	97	3	—	—	—	—	fehlen	nur etwa 6 N. im Präparat								
35	28. XI. 24	—	—	—	94	—	5	—	—	—	fast völlig	N. fehlen fast völlig								
36	8. XII. 24	—	—	—	80	—	8	—	—	—	sehr wenig	dasselbe								
37	26. XII. 24	—	—	—	88	—	10	—	—	—	fehlen f. völlig	dasselbe								

Bei 31 und 33 nur 30—40 N. im Präparat.

Digitized by Google

Blutbild ein. Experimentell kann jedoch nach *Arneth* eine aufs äußerste gesteigerte Neutropenie sowohl durch intravenöse Nuclein- und Peptoninjektionen wie durch Einspritzung von Bakterienaufschwemmungen und Kulturfiltrate erzeugt werden.

Zusammenfassung.

Das vom Verfasser aufgestellte normale neutrophile Blutbild des Rindes ist von dem des Menschen nicht wesentlich verschieden. Die Klassen 2 und 3 sind weitaus am stärksten vertreten, dann folgen 4, 1 und 5.

Es wurden bei 8 gesunden und bei 29 Tieren, die mit Krankheiten oder Mängeln behaftet waren, Blutuntersuchungen vorgenommen, die sich jedoch auf das leukocytäre Blutbild beschränkten.

Der Einfluß, den die in die Untersuchung einbezogenen Krankheiten auf die Blutzusammensetzung ausübten, war sehr verschieden stark.

Bei den beobachteten Fällen von chronischer Tuberkulose wurde das Blutbild sehr wenig beeinflußt. Bei geringgradiger lokaler Tuberkulose wurde überhaupt keine Blutveränderung festgestellt, ebenso in einzelnen Fällen von schon vorgeschrittener aber chronischer Tuberkulose. In einigen schweren Fällen wurde Neutrophilie mit Linksverschiebung beobachtet, die aber in sehr mäßigen Grenzen blieb. Schwere akute Tuberkulosefälle kamen nicht zur Beobachtung. In einigen Fällen wurde noch Eosinophilie und Zunahme der Basophilen sowie der azurgranulierten Lymphocyten sowie Teilungsvorgänge bei letzteren beobachtet. Eine Zunahme der Lymphocyten auf Kosten der Neutrophilen wurde in keinem Falle festgestellt.

Auch bei chronischen Eiterungen wies das Blutbild wenig oder gar keine Veränderungen auf. Progressive Eiterung war mit erheblicher Neutrophilie und Linksverschiebung verbunden, die sich jedoch auf die Klassen Tb. und 2 beschränkte. Eine bedeutende Linksverschiebung wird bei einem Falle von schwerer Bronchopneumonie beobachtet, bei der die Klassen 4 und 5 ganz ausfallen, dafür sämtliche Gruppen von Klasse 1 stark vertreten sind.

Ein Fall von Hämoglobinurie zeigt, daß bei dieser Krankheit nicht nur das rote Blutbild betroffen ist, sondern auch die Leukocyten beteiligt sind. Es besteht absolute und relative Neutrophilie mit erheblicher regenerativer Linksverschiebung. Bei 3 Fällen von septischer Erkrankung ist das neutrophile Blutbild schwer geschädigt.

Im ersten Falle fallen die Klassen 4 und 5 der Neutrophilen fast völlig aus, im zweiten Falle auch Klasse 3 und Tb-Zellen und im letzten besonders schweren Falle von septischer Euterentzündung ist fast nur

Digitized by Google

noch die Klasse 1 bis W b vertreten. Das Knochenmark ist offenbar nicht in der Lage, den hohen Bedarf an Neutrophilen zu decken.

Die jugendlichen Zellelemente, die unter normalen Verhältnissen im Knochenmarke zurückgehalten werden, treten in Massen ins Blut über und bleiben dort schließlich allein übrig.

Eine Steigerung erfährt dieser Prozeß noch bei der sog. Dürener Krankheit. Nach anscheinend anfänglicher Vermehrung der Neutrophilen tritt eine mit der Schwere der Krankheit zunehmende Verminderung und Linksverschiebung ein, die schließlich zu einem vollständigen oder wenigstens fast vollständigen Verschwinden dieser Zellart aus dem Blute führt. In einem Falle waren auch im Knochenmarke keine Neutrophilen mehr anzutreffen.

Mit der hierdurch gekennzeichneten Insuffizienz des Knochenmarkes geht auch ein fast vollständiges Verschwinden der Blutplättchen einher.

Bei meinen Untersuchungen ermöglichte die Beobachtung der *Arneth*schen Methode im neutrophilen Blutbilde in den meisten Fällen ein besseres Verständnis der Blutveränderungen. Die Originalmethode *Arneths* ist der vereinfachten *Schilling*schen Methode[17]) meines Erachtens vorzuziehen. Letztere berücksichtigt z. B. nicht die auch vom Verfasser mehrfach bestätigte Tatsache, daß die Klassen 5—4 und 3 zuerst aus dem Blute verschwinden, sowie die Unterschiede von Tb, und Ta. Die Ausdehnung der *Arneth*schen Methode auf die Untersuchung der übrigen Blutzellen, insbesondere der Lymphocyten, erscheint wertvoll.

Zum Schlusse möchte ich nicht unterlassen, Herrn Kreisveterinärrat Dr. *Unterhoessel* für die Beschaffung von Material meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Arneth*, Die qualitative Blutlehre. Leipzig 1920. — [2]) *Nägeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnositk. Berlin 1923. — [3]) *Schilling*, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Jena 1924. — [4]) *Knoblauch*, Über die Veränderungen der weißen Blutzellen des Rindes und Hundes unter dem Einflusse verschiedener Infektions- und Invasionskrankheiten. Inaug.-Diss. Berlin 1924. — [5]) *Arneth*, Die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Habilitationsschrift 1903. — [6]) *Pappenheim*, Morphologische Hämatologie 1919. — [7]) *Wiltmann* und *Contis*, Ein Beitrag zur Druse und zum Petechialfieber des Pferdes. B. T. W. 1924. — [8]) *Koch*, Quantitative Veränderungen der Blutkörperchen im Blute gesunder und mit Rotlauf infizierter Mäuse und Tauben. Inaug.-Diss. Hannover 1916. — [9]) *Döhrmann*, Untersuchung der Leukocyten gesunder und drusekranker Pferde. Inaug.-Diss. Hannover 1924. — [10]) *Schwanitz*, Das Blutbild des Rindes bei Lungenseuche, Tuberkulose und septischen Erkrankungen. Inaug.-Diss. Berlin 1920. — [11]) *Pothe*, Die Beschaffenheit des Blutes räudekranker Pferde vor und nach der Gasbehandlung. Inaug.-Diss. Hannover 1920. — [12]) *Weisgerber*, Das Blutbild bei mit Paratyphus infizierten Kaninchen. Inaug.-Diss. Hannover 1921. — [13]) *Kuhl*, Das Blut der Haustiere mit neueren Methoden unter-

Digitized by Google

sucht. Inaug.-Diss. Gießen 1919. — [14]) *Ellenberger* und *Scheunert*, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere. — [15]) *Du Toit*, Beitrag zur Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes. Inaug.-Diss. Berlin1916. — [16]) *v. Ostertag*, Handbuch der Fleischbeschau 1913. — [17]) *Schilling*, Praktische Blutlehre. Jena 1923. — [18]) *Schridde* und *Nägeli*, Die hämatologische Technik. Jena 1921.

Tafelerklärung.

Reihe 1. Stark segmentierte neutrophile Leukocyten eines gesunden älteren Ochsen. Klasse 1 bis 5.

Reihe 2. Neutrophile Leukocyten, Klasse 1 bis 3, mit breiten Kernen bzw. Kernteilen bei septischer Euterentzündung, Klasse 4 und 5 fehlen hierbei, ebenso Klasse Tb. (Starke Linksverschiebung).

Reihe 3. Lymphocyten mit Azurkörnelung und Teilungserscheinungen von Kuh mit starker Tuberkulose. Die ersten drei Zellen waren in einem Gesichtsfelde.

Digitized by Google

(Aus dem Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin.
Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *R. Schmaltz.*)

Versuche über die Verwendbarkeit der Röntgenstrahlen für die normal-anatomische Untersuchungsmethodik beim Hunde.

Von

Johannes Wernicke,

approb. Tierarzt aus Berlin.

Mit 19 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Oktober 1925.)

Einleitung.

Die klassische Methodik der Anatomie, die „Zergliederungskunst" in des Wortes wahrster Bedeutung, hat mit Ergebnissen zu rechnen, die genau wie in der mikroskopischen Technik den Verhältnissen intra vitam zwar mehr oder weniger nahekommen, sie aber nie völlig erreichen. Es konnte daher vielfach nicht ausbleiben, daß die überwiegende Betonung des rein Morphologischen in der beschreibenden Anatomie nicht selten zu einer gewissen Starrheit führte und darin mehr oder weniger lange verharrte, ein Zustand, welcher Veranlassung zu der abfälligen Rede von einer „Leichenanatomie" gab. Schon um die Mitte des vorigen Jahrhunderts wurden in bewußter Art andere und lebendigere Grundsätze in die anatomische Lehr- und Forschungsmethode eingeführt, die nachfolgend kurz berührt werden sollen. Dabei wird aber jeder Anatom streng an der Fundamentalforderung festhalten, daß die absolute Beherrschung der Morphologie des Untersuchungsobjektes stets der sichere Boden ist und bleiben wird, auf dem eine weitergehende funktionell-mechanische, kurz gesagt überhaupt jede biologische, Betrachtungsweise in der Anatomie fußen muß.

Neben einzelnen Ansätzen in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts besonders durch *A. Fick*[1]), *Henke*[2]), *Meyer*[3]), *O. Fischer*[4]), *Hultkrantz*[5]) sind es um 1900 und später *Strasser*[6]) und besonders *R. Fick*[7]) gewesen, die sich mit der funktionellen Anatomie beim Menschen und auch vergleichend befaßten; zu deren moderner Ausgestaltung mußten die bisher geübten rein descriptiven anatomischen Untersuchungsmethoden weiter ausgebildet und modifiziert werden.

Mathematische Überlegungen wurden eingeschaltet und sinnreiche Meßmethoden erdacht. Diese betrafen entweder das tote, aber zwecks

Digitized by Google

genügender Beweglichkeit geeignet konservierte Objekt, oder sie wurden direkt am lebenden Individuum angewendet. Beide Methoden besitzen wesentliche Bedeutung für die Beurteilung der Statik und Kinetik des Skeletts sowohl beim Menschen wie beim Tier.

Die Zusammenfügung macerierter Knochen zu genau den Lebend-Verhältnissen entsprechenden Skeletten suchte *H. Virchow* durch seine Gipsformmethode, die mit Gipsmatrizen arbeitet, zu erreichen. Er erzielte hiermit für den Menschen und für kleine Tiere so beachtenswerte Erfolge, daß seine Methode unbestrittene Anerkennung in der menschlichen anatomischen Untersuchungstechnik gefunden hat.

Diese Methode läßt sich für große Haustiere nicht mit gleichem Erfolge anwenden. Hier hat die Gefriermethode von *R. Schmaltz*[8, 9, 10]) neben vielen wichtigen Ergebnissen für die Beurteilung des Situs auch zu einer Revision der bisher üblichen Aufstellungstechnik der Skelette großer Haustiere geführt.

Die Anwendung von Winkelmessungen usw. mit Hilfe eingebohrter Zeigernadeln für die Untersuchungen von Gelenkbewegungen sowohl am toten wie am lebenden Objekt wurde auch in der Veterinäranatomie für sehr geeignet befunden. Sie lag den interessanten Ergebnissen zugrunde, die *Kolwe*[11]) und *Hintersatz*[12]) bei ihren Untersuchungen über die Pro- und Supination von Katze, Eichhörnchen und Kaninchen (im anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin, *R. Schmaltz*) erzielten.

Gehen wir zur Untersuchung des lebenden Objektes über, so kann vorerst noch darauf hingewiesen werden, welch wertvolle Unterstützung die Photographie des lebenden Objektes für die spätere Aufstellung des zugehörigen Skelettes bietet. Sie wurde im Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin seit vielen Jahren soweit irgend möglich mit bestem Erfolg angewendet.

Die Meßmethoden des lebenden Körpers für anatomische und anthropologische Zwecke wurde in systematischer Weise für den Menschen von *R. Martin*[13]) und für das Pferd von *R. Schmaltz*[14]) ausgebildet. Sie sind im Verein mit den früher angeführten Methoden von ganz wesentlicher Bedeutung für die Klärung der Mechanik des lebenden Körpers und seiner einzelnen Teile geworden. Vor allem ist dies dann der Fall, wenn man diese letztere Methodik sinngemäß vereinigt mit dem modernen Hilfsmittel der Kinematographie. Auch hier dürfte *R. Schmaltz*[15]) als erster systematisch vorgegangen sein, indem er auf Grund vorheriger sorgfältig disponierender Überlegung die wichtigsten Bewegungsphasen des gerittenen und ziehenden Pferdes in einer ausgedehnten kinematographischen Bilderserie der kritischen Beurteilung zugänglich machte. Die langsame Abrollung des Bildstreifens sowie die Möglichkeit des beliebigen Festhaltens jedes Einzelbildes

Digitized by Google

gewähren eine analytische Zergliederung der Bewegung bis in die kleinsten Einzelheiten, wobei auch die jeweilige Stellung der Gliedmaßen einer mathematisch genauen Feststellung der Winkelverhältnisse unterzogen werden kann, indem von dem auf die Wand projizierten Bilde die Winkel einfach abgemessen werden.

Das Wesentliche bei allen diesen „biologischen" Methoden ist, daß man die anatomischen Verhältnisse entweder der Lebendbewegung entsprechend oder aber am toten Objekt in einer Weise erhält, die sich mit den vitalen Verhältnissen deckt.

Mit Rücksicht hierauf mag an dieser Stelle auch eine Methodik erwähnt werden, die für manche Zwecke recht gute Ergebnisse zeitigt, nämlich das Durchsichtigmachen ganzer Organe entsprechend der Spalteholztechnik und ihrer Modifikationen. Ihr großer Wert liegt darin, genau wie bei dem Diaphanolverfahren von *P. Schultze* für Arthropoden usw., daß die darzustellenden Organe in situ verbleiben.

Dem Durchsichtigmachen des toten Objektes entspricht für Lebenduntersuchung das Röntgenverfahren. Das Verdienst, die Röntgenstrahlen für anatomische Untersuchungszwecke zuerst systematisch nutzbar gemacht zu haben, gebührt wohl *R. Fick*[7]), der es für seine gelenk-mechanischen Untersuchungen neben anderen bewährten anatomischen Methoden verwertete.

Neuerdings berichtet *Monheimer*[16]) über die Verwendung von Röntgenstrahlen zur anatomischen Untersuchung und weist mit Recht darauf hin, daß dies die einzige Methode für die strukturelle Aufklärung paläolithischer Knochenfunde ist, weil derartige wertvolle Objekte im Interesse der Aufstellung in Sammlungen nicht zerstört werden dürfen.

In der Veterinäranatomie ist der Wert des Röntgenverfahrens für anatomische Zwecke meines Wissens in systematischer Weise noch nicht erprobt worden. Gelegentliche Versuche wurden in den letzten Jahren im anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin angestellt. Es handelte sich dabei meist um eine erste röntgenologische Aufklärung von Mißbildungspräparaten, um für die später durchzuführende Zergliederung den schonendsten und geeignetsten Weg zu finden. Diese Versuche, die mit Hilfe der Röntgeneinrichtung der chirurgischen Klinik angestellt wurden, hatten durchaus befriedigende Ergebnisse. Sie stehen in dieser Hinsicht im Einklang mit Röntgenabbildungen, die *Schwalbe* in sein Handbuch der Mißbildungen[17]) aufgenommen und wie sie auch bereits *Hinz*[18]) in ähnlichen Fällen angewandt hat. Zurzeit ermittelt *R. Schmaltz* den Wert von Röntgenaufnahmen für die mechanische Untersuchung gewisser Gelenke des Pferdes.

Die Röntgenologie hat in den wenigen Jahrzehnten ihres Bestehens — 1895 wurden die X-Strahlen entdeckt — einen Siegeslauf genommen und hat eine Bedeutung in der Medizin erlangt, wie kein anderes klinisches

Digitized by Google

Untersuchungsverfahren. Durch die rastlosen Bemühungen der Technik werden heute Apparate gebaut, mit denen Aufnahmen in Bruchteilen von Sekunden und von einer Bildschärfe hergestellt werden, an die man noch vor wenigen Jahren nicht einmal zu hoffen wagte. Die Röntgentherapie, die sich von der Diagnostik völlig getrennt hat, arbeitet mit ungeheuren Spannungen und ihre Methodik ist soweit entwickelt, daß man heute die Strahlen genau auf bestimmte Teile im Körperinnern hinleiten und ihre Wirksamkeit auf die Gewebe vorher genau berechnen und dosieren kann.

Die moderne Chirurgie ist ohne Röntgenstrahlen heute fast undenkbar, aber auch für die innere Medizin sind sie diagnostisch und therapeutisch von unschätzbarem Werte und die anderen Disziplinen, z. B. Anatomie, haben seit langer Zeit die Röntgenologie mit großem Erfolge in den Dienst ihrer besonderen wissenschaftlichen Tätigkeit gestellt.

Eine große Zahl von Ärzten beschäftigt sich spezialistisch mit der Röntgenkunde. Die Methoden sind bis in die Einzelheiten auf das sorgfältigste ausgebaut und eine kaum übersehbare Literatur ist bereits entstanden.

In der Tierheilkunde gelangte die Röntgentechnik zu gleicher Zeit wie in der Menschenheilkunde zur Anwendung. Sie wurde in den ersten Jahren besonders von *Eberlein* gefördert. Durch die Eigenart der tierärztlichen Praxis mußte die Röntgenologie auf die wenigen Institute der Hochschulen beschränkt bleiben und auch in Zukunft scheint die Möglichkeit der Anwendung der Röntgenstrahlen in der Praxis des Privattierarztes nur in Ausnahmefällen gegeben.

Im Vergleich mit den Leistungen der Menschenheilkunde ist das, was auf dem Gebiet der Röntgenkunde in der Tierheilkunde geschaffen wurde, als dürftig zu bezeichnen. Allerdings sind die Schwierigkeiten, die sich dem tierärztlichen Röntgenologen entgegenstellen, sehr erheblich. Bei seinen Aufnahmen fehlt die Mitwirkung und das Verständnis der Patienten, und die im Vergleich zum Menschen gewaltigen Größenverhältnisse des Körpers unserer großen Haustiere erfordern viel leistungsfähigere Apparate, deren Handhabung komplizierter und deren Wirkung auf die bei den Aufnahmen mitwirkenden Menschen größere Gefahren bietet. Die veterinärmedizinische Röntgenliteratur ist im Vergleich zur humanmedizinischen winzig zu nennen. Nur wenige Dutzend Veröffentlichungen beschäftigen sich mit röntgenologischen Fragen.

Die moderne Röntgentherapie ist bisher noch nicht in die Tierheilkunde eingeführt. In der Diagnostik sind wir im großen und ganzen nicht über eine primitiv gehandhabte Aufnahmetechnik herausgekommen. Sie wird in den Kliniken für kleine und große Haustiere zur Diagnostik von Knochenerkrankungen und Feststellung von Fremdkörpern benutzt. Erst in letzter Zeit werden auf Anregung von *R. Schmaltz*

Digitized by Google

Versuche angestellt, die Röntgenstrahlen auch in der Anatomie zur Klärung rein wissenschaftlicher Probleme heranzuziehen.

Eigene Untersuchungen.

In meinen nachfolgenden Ausführungen habe ich es unternommen, die Bewertung des Röntgenverfahrens für veterinäranatomische Untersuchungszwecke der Fachkritik zu unterbreiten. Mein Vorhaben stellt einen ersten rein technischen Versuch dar; es werden daher in meinen Ausführungen manche Lücken bleiben und viele Fragen noch nicht beantwortet werden können. Um den vorgenannten Aufnahmeschwierigkeiten bei großen Tieren aus dem Wege zu gehen, habe ich mich auf nur ein Haustier, dessen Größenverhältnisse mir für meine Zwecke am geeignetesten erschienen, nämlich den Hund, beschränkt. Dieser lag mir auch insofern am nächsten, weil ich als Spezialist für Hundekrankheiten ein persönliches Interesse daran hatte, Normalbilder für die Zwecke einer späteren diagnostischen Bewertung bei krankhaften Zuständen kennen zu lernen.

Ich darf darauf aufmerksam machen, daß auch die besten Kopien die Einzelheiten immer undeutlicher wiedergeben, als sie auf dem Negativ vorhanden sind. Meinen Beschreibungen liegt daher stets das geeignet durchleuchtete Negativ zugrunde. Zum Vergleich mit den Positivkopien habe ich deshalb die entsprechenden Negativfilme besonders beigelegt.

Für die Herstellung der Bilder gestattete Herr Prof. Dr. *Silbersiepe* freundlichst die Benutzung der Röntgeneinrichtung in der von ihm geleiteten chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule Berlin; Herr Oberassistent Dr. *Pape* führte die Aufnahmen aus. Beiden Herren sei dafür auch an dieser Stelle bestens gedankt.

Kniegelenk.

(Hierzu Abb. 1 u. 2.)

Bei der Auswertung von normalen Aufnahmen des Kniegelenks kann die fibula, da sie beim Hunde eine größere funktionell-mechanische Bedeutung für die Bewegungen im Kniegelenk kaum besitzt, außer Betracht bleiben. Von Interesse dagegen im Sinne meiner Arbeit ist das Verhalten folgender Knochen: Tibia, Femur (vor allem Condyli femoris), Patella, die Sesama vesalii in den Mm. gastrocnemii und das Sesamum im M. popliteus.

a) Allgemeines.

Betrachten wir die beiden Aufnahmen, so sehen wir, daß der Verlauf der Trajektorien sowohl an Tibia wie Femur deutlich zu erkennen ist. Es läßt sich ohne Schwierigkeit ermitteln, daß die trajektorielle Struktur am Femur eine andere ist als am proximalen Ende der Tibia. Ferner

Digitized by Google

ist deutlich die Grenze zwischen distaler Femurepiphyse (Condyli femoris) und der Femurdiaphyse sichtbar, eine Grenze, die am macerierten Knochenpräparat nicht immer ohne weiteres sichtbar wird.

Betrachtet man Abb. 1, welche die Winkelung im Kniegelenk an einem mit gleichmäßiger Beinbelastung stehenden deutschen Schäferhund darstellt, so ergibt sich daraus, daß der Standwinkel größer ist als

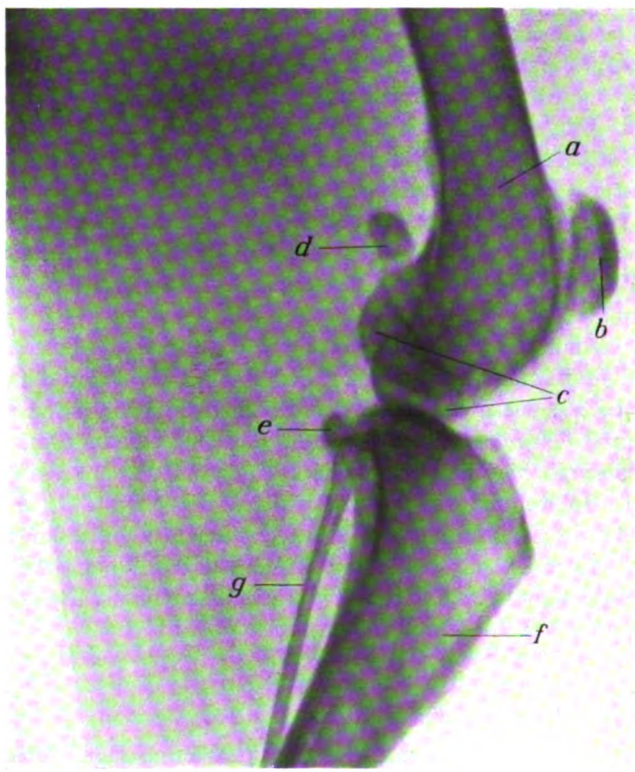


Abb. 1. Kniegelenk des stehenden Schäferhundes. *a* = Femur. *b* = Patella. *c* = Condyli femoris. *d* = Ossa sesama (Vesalii). *e* = Os sesamum im m. popliteus. *f* = Tibia. *g* = Fibula.

wie man ihn im allgemeinen an den Sammlungsskeletten und an den Abbildungen in den anatomischen Lehrbüchern findet. In dieser Hinsicht scheint allerdings die Skelettfigur, die *Ellenberger-Baum* auf S. 32 der 14. Aufl. geben, den röntgenologisch gefundenen Verhältnissen sehr nahe zu kommen. Allerdings ist bei dieser Abbildung die Lage der Kniescheibe etwas zu hoch angegeben. Die Skelettfigur 90 im *P. Martin* 1923, 4. Bd., gibt in bezug auf die Stellung der Condyli femoris im Verhältnis zum Gelenkwinkel einerseits und zur Gelenkfläche bzw Achsenrichtung der Tibia andererseits, abweichend vom Natürlichen

Digitized by Google

ein recht unglückliches Bild. Dementsprechend steht auch die Kniescheibe falsch.

Die Abb. 2 zeigt die Verhältnisse des gebeugten Kniees in der charakteristischen Liegestellung des Hundes. Sie ergibt, daß die Verkleinerung des Standwinkels hierbei erheblich ist und zeigt auch, in welcher Weise die Gelenkflächen der Condyli femoris in bezug auf die Tibiagelenkfläche ihre Lage verändern. Die Patella ist bei der starken Beugung mit ihrem distalen Ende aus dem Bereich der Trochlea patellaris herausgegangen und befindet sich zum Teil in der Horizontalebene der Condylen.

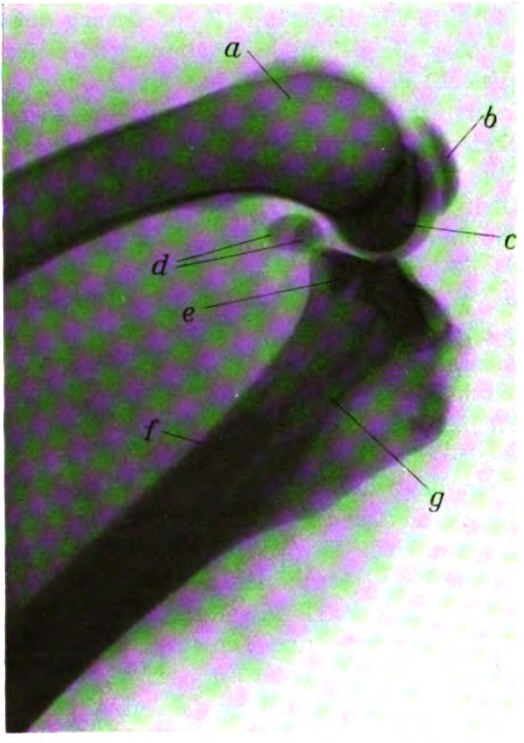


Abb. 2. Kniegelenk gebeugt (Zeichenerklärung vgl. Abb. 1).

Dieser Befund gab insofern zu denken, als er bei Berücksichtigung der Kniescheiben-Gestalt beim Hunde und der Tatsache, — daß die Trochlea patellaris relativ flach ist, sowie des Fehlens der Cartilago patellae — die Frage nahe legte, ob nicht bei einem derartig starken Abwärtsgleiten der Patella die Gefahr einer Kniescheiben-Luxation vorläge. Dieser Gedanke wurde nachgeprüft an einem Bandpräparat des Kniegelenks, das von Prof. Dr. *Drahn* zu diesem Zwecke angefertigt wurde. Bei maximaler Beugung erlangte die Kniescheibe die gleiche Lage, wie sie das Röntgenbild zeigt, d. h., sie hatte zum Teil das Bereich der Trochlea patellaris verlassen. *Drahn* wies mich nun darauf hin, daß die Endsehne des M. quadriceps femoris unmittelbar oberhalb der Patella eine kräftige olivenförmige sesamoide Verdickung zeigt, welche die knöcherne Patella proximal sozusagen verlängert und die auch bei der stärksten Abwärtsbewegung der Kniescheibe nie die Trochlea patellaris verläßt; die funktionelle Bedeutung dieser Bildung liegt mit größter Wahrscheinlichkeit wohl darin, daß sie bei der Streckung (aus

Digitized by Google

der maximalen Beugung) die Patella selbst wieder zwangsläufig in die Trochlea patellaris hineinführt. Diese sesamoide Bildung ist in den Lehrbüchern nicht erwähnt; man könnte sie vielleicht als „Fibrocartilago sesamoidea suprapatellaris" bezeichnen.

Die beiden Röntgenaufnahmen stimmen außerdem mit Bandpräparaten, die sich im Anatomischen Institut befinden, die einmal in Streckstellung, andererseits in starker Beugung mit Formalin fixiert wurden, völlig überein, ein Zeichen, daß die Formalinfixierung die normalen Verhältnisse für die spätere Zergliederung gut erhält.

Was die beiden in den Mm. gastrocnemii eingeschalteten Sesama (Vesalii) betrifft, so scheinen die Röntgenbilder über ihre Bedeutung interessanten Aufschluß zu geben. Ihre Lagebestimmung auch am macerierten Skelett ist durch eine leichte Delle an der Kniekehlfläche des Femur und oberen Grenze jedes Condylus daselbst festgelegt. „*Sehnen*-Gleit-Knochen" können es nicht sein; denn ihre Lage zum Femur ist sowohl in Streckstellung wie stärkster Beugung die gleiche. Sie erwecken damit den Eindruck, als ob sie wie fixierte Trabanten zum Femur selbst und nicht zu den Mm. gastrocnemii gehören. Ihre Wirkungsweise wäre nach dem Röntgenbilde des stark gebeugten Kniegelenks am ehesten so zu verstehen, daß sie eine Arretierungsvorrichtung zur Festlegung der maximalen Beugungsmöglichkeit des Gelenks bilden, indem sie bei der Flexion schließlich an die obere Kniekehlgrenze der Tibia stoßen und somit eine weitere Beugung verhindern. Man könnte annehmen, daß sie in dieser Weise einen Schutz dahingehend vorstellen, der verhindert, daß das Femur bei starker Beugung nach vorn luxiert, eine Möglichkeit, die ja durch die Form der Condylen beim Hunde, im Gegensatz zum Pferd und Rinde, nicht von der Hand zu weisen ist, umsomehr, wenn man entsprechend eingestellte Bandpräparate mit den Röntgenbildern vergleicht.

Im Gegensatz zu der von mir angenommenen Funktion der Sesama (Vesalii) steht die des in dem M. popliteus eingeschalteten Sesamknochens. Vergleicht man die Aufnahme der Streckung mit derjenigen der Beugung, so ist die Lage dieses Knochens zur Höhe der Tibiagelenkfläche in beiden Abbildungen verschieden. Am gestreckten Knie ragt er mit seiner halben Länge über die Gelenkfläche hervor, während er bei der maximalen Beugung sich in toto unterhalb derselben befindet. Es handelt sich demnach um eine Gleitvorrichtung für den M. popliteus, die sich in der Furche zwischen den beiden Condyli tibiae und an der oberen Grenze des Planum popliteum befindet.

Ellenbogengelenk.

(Hierzu Abb. 3 und 4.)

Die Abb. 3 zeigt die Winkelung am Ellenbogengelenk an der normal belasteten Vorderextremität des stehenden Hundes. Auch hier muß fest-

Digitized by Google

gestellt werden, daß die Abbildung bei *Martin* und auch die bei *Ellenberger-Baum* den im Röntgenbild wiedergegebenen natürlichen Verhältnissen nicht völlig entspricht. Ebenfalls bei Sammlungsskeletten wird der Standwinkel im Ellenbogengelenk im allgemeinen kleiner festgelegt als das Röntgenogramm ausweist.

Die einzelnen Knochen und die für das Gelenk in Frage kommenden wichtigen Teile wie Proc. olecrani, Proc. coronoideus, Incisura semilunaris der Ulna und Capitulum radii mit Fossa capituli, die Circumferentia articularis, die Tuberositas radii, die Epicondyli humeri sowie die laterale Begrenzung von Capitulum und Trochlea humeri sind deutlich sichtbar. Ebenso wird die Fossa olecrani des Humerus durch die Lage des Proc. coronoideus ulnae angedeutet.

Die Abb. 4 gibt die Verhältnisse mit gleicher Deutlichkeit am gebeugten Ellenbogengelenk wieder. Die Epicondyli humeri, die bei der Streckstellung durch den Proc. olecrani zum Teil überdeckt werden, lassen sich jetzt deutlich erkennen.

Was beim Vergleich beider Abbildungen auffällt, ist eine bei beiden Röntgenogrammen verschiedene Breite des Radius und Lageveränderung der Tuberositas radii im Sinne einer Drehung um die Radius-Längsachse.

Abb. 3. Ellenbogengelenk bei gewöhnlicher Standbelastung. *a* = Humerus. *b* = Radius. *c* = Ulna.

Da der Radius beim Hunde nicht drehrund ist, erscheint er hier in der Streckstellung schmaler als in der Beugestellung. Es war also im ersteren Falle mehr die schmale Kante, im 2. Falle mehr die Breitseite in der Strahlenrichtung gelegen. Daß es sich hier nicht um Veränderung der Aufnahmerichtung handelt, ergibt sich daraus, daß in beiden Fällen die Breite der Ulna — gemessen vom vordersten unteren Punkte der Incisura semilunaris bis zum Hinterrande der Ulna — genau gleich ist. Der Radius muß sich daher bei der Beugung

Digitized by Google

im Sinne einer geringgradigen Supination um seine Längsachse gedreht haben.

Morphologisch bestehen ja die Einrichtungen für eine solche Bewegungsmöglichkeit und *Franck*[19]) hat die zwangsweise Drehung des Unterarmes am präparierten Gelenk auf 20° angegeben. Wenn auch aus diesem einen Befunde keine bindenden Schlüsse zu ziehen sind, so erscheint mir doch der geschilderte Unterschied im Röntgenbilde auffällig genug. Es wäre vielleicht angebracht, die Frage der Radiusdrehung bei der Beugung am lebenden Hunde an großem Material mit Hilfe der Röntgenuntersuchung systematisch nachzuprüfen.

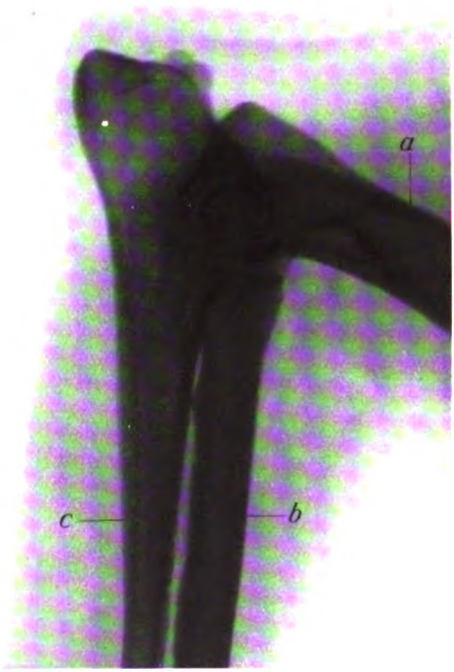


Abb. 4. Ellenbogengelenk gebeugt. *a* = Humerus. *b* = Radius. *c* = Ulna.

Auch hier zeigen die Aufnahmen recht gut die Stärkeverhältnisse der Compacta zur Spongiosa und die trajektorischen Strukturen in der letzteren.

Carpus und Digiti.

(Hierzu Abb. 5, 6, 7, 8.)

Am Carpus kann man die Grenzen der einzelnen Knochen und die Artikulationsverhältnisse von Radius und Ulna deutlich erkennen (Abb. 5). Irgendwelche Unterschiede gegenüber der üblichen Skelettaufstellung sind nicht ersichtlich. Die Metacarpalia und Phalanges erscheinen im Röntgenbilde in klarer Struktur. Die Dickenverhältnisse von Spongiosa und Compacta sind deutlich zu erkennen. Die einzelnen Knochenteile lassen sich in ihren Lagerungsverhältnissen zu den verschiedenen Ballenbildungen des Fußes mit großer Genauigkeit festlegen (Abb. 8).

Vergleichen wir die eben geschilderten Verhältnisse der Abb. 5 und 8 (die Röntgenogramme des unbelasteten Vorderfußes eines deutschen Schäferhundes betreffend) mit Abb. 7, welche den belasteten Vorderfuß einer englischen Bulldogge darstellt, so sehen wir einmal die veränderte Stellung der Metacarpalia und Phalanges unter der funktionellen Beeinflussung durch die Belastung und andererseits, als Rassenunter-

Digitized by Google

schied, die vom Skelett her bekannte gegenüber dem Schäferhund verschiedene Lage der Ulna zum Radius: das vom M. pronator quadratus gedeckte Spatium interosseum zwischen beiden genannten Knochen ist bei der Bulldogge bedeutend umfangreicher als beim Schäferhund. Außerdem drückt sich in der Aufnahme des Fußes der Bulldogge dessen für diese Rasse charakteristische Stellung aus, die vom lebenden Tier her bekannt ist. Es treten hier ganz andere Belastungsverhältnisse als z. B. beim Schäferhund in Erscheinung. Bei der Bulldogge sind die Mittelfußknochen relativ weit voneinander gespreizt und die Phalangen nicht allzu sehr gegeneinander gewinkelt. Das Fußen erfolgt hier im wesentlichen mit den Zehenballen.

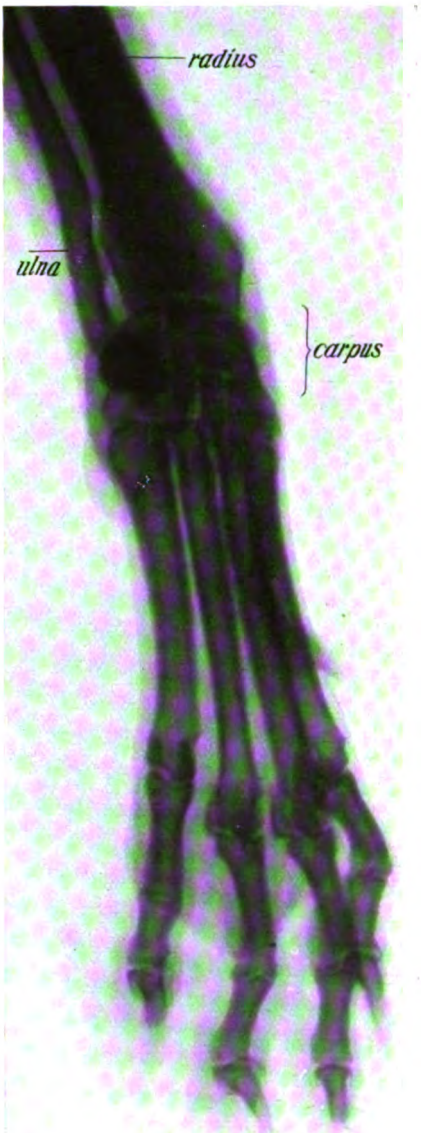


Abb. 5. Deutscher Schäferhund: Carpus und Radius unbelastet in Hanghaltung.

Ganz andere Verhältnisse zeigt das Bild der belasteten Vorderfüße des Schäferhundes (Abb. 6). Was als sehr abweichend auffällt, ist die Stellung der beiden Phalanges primae der Digiti tertius et quartus. Sie sind *horizontal* gestellt, demnach die beiden ersten Phalangengelenke im rechten Winkel abgeknickt. Das Fußen erfolgt hier nicht nur mit den Zehenballen, sondern ganz wesentlich mit den Sohlenballen. Dementsprechend ist gegenüber dem unbelasteten Fuß des Schäferhundes eine Spreizung der Metacarpalia II—V nicht eingetreten.

Am Carpus zeigen sich am belasteten Fuß gegenüber dem unbelasteten keine Abweichungen.

Digitized by Google

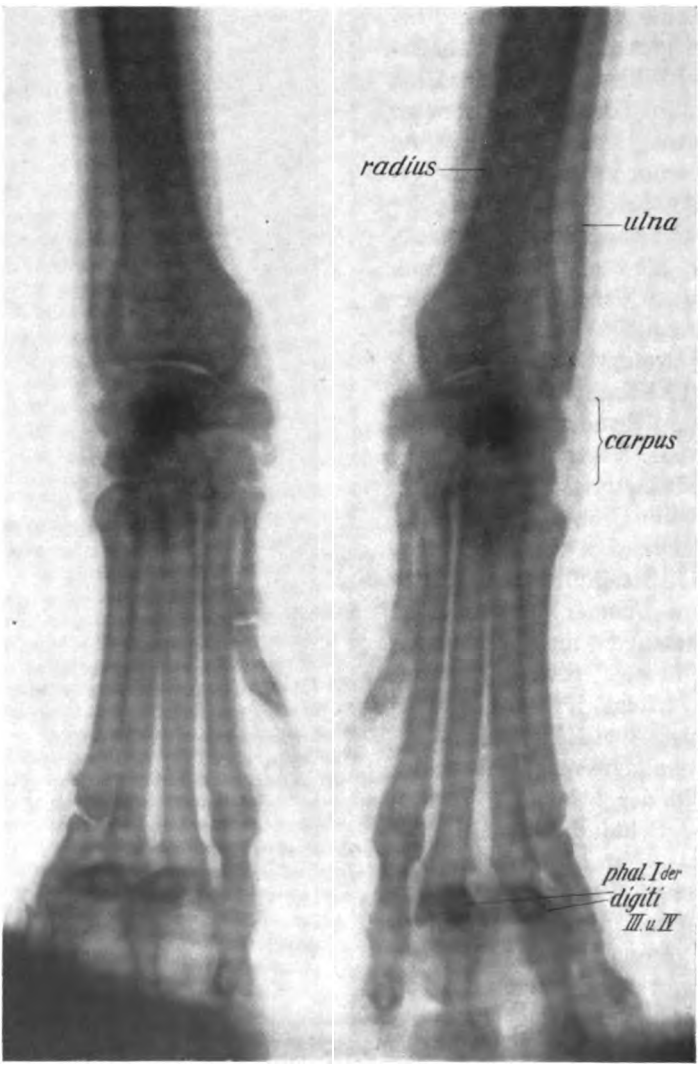


Abb. 6. Deutscher Schäferhund; Vordergliedmaßen belastet.

Tarsus.

(Hierzu Abb. 9, 10, 11.)

Beide Seitenaufnahmen des Tarsus, sowohl bei Fußstreckung wie Fußbeugung, lassen die Einzelheiten dieser Articulatio composita deutlich erkennen.

Die Knochenstaffeln sind gut gegeneinander abgegrenzt. Bei diesen Transversalaufnahmen kommen allerdings die Grenzen von Naviculare,

Digitized by Google

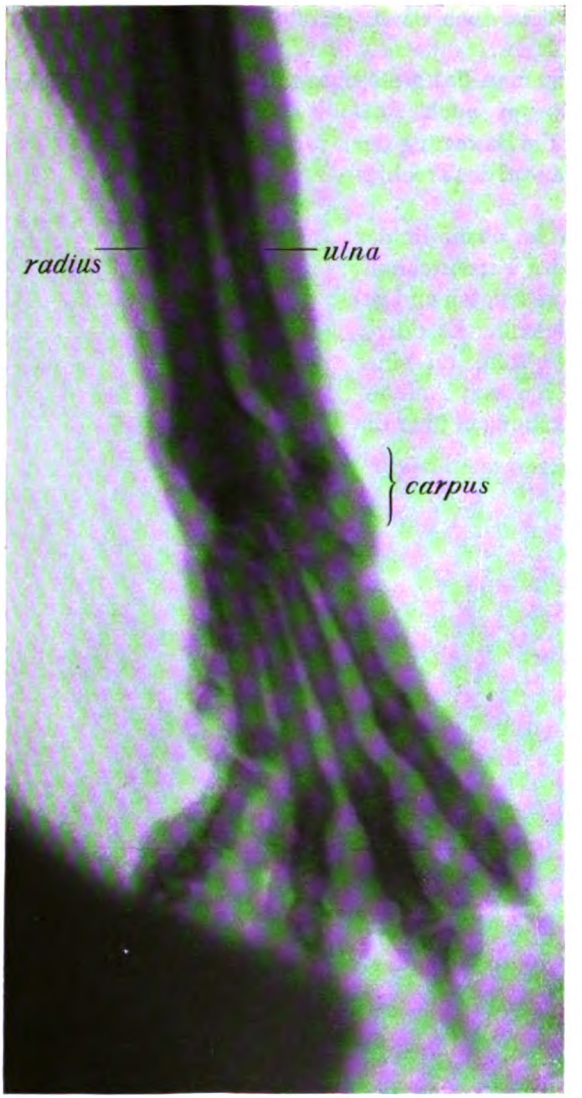


Abb. 7. Englische Bulldogge; Vorderextremität belastet.

Cuboideum und Cuneiformia nicht voll zur Entfaltung; klar dagegen sind die Verhältnisse des Talus und Calcaneus. Besonders gut sind die strukturellen Verhältnisse des Calcaneus aufgelöst. Die Compacta ist im Verhältnis zur Spongiosa sehr dick. Die Trajectorien der letzteren sind unschwer zu erkennen. Die Compacta des Talus ist im Verhältnis zu der des Calcaneus recht dünn. Die Stellung der Tibia zur Trochlea

Digitized by Google

tali ist deutlich, auch die Lagerung der Fibula läßt sich, wenn auch schwach, ablesen.

Vergleicht man das gestreckte mit dem gebeugten Gelenk, so geben die Abbildungen auch Aufschluß über die Bewegung der Cochlea tibiae auf der Trochlea tali.

Deutlich ist ebenfalls das Verhältnis des Fersensehnenstranges am gebeugten und gestreckten Gelenk. Es dürfte nicht schwer sein, an einer größeren Reihe von Aufnahmen Untersuchungen über die

Abb. 8. Deutscher Schäferhund; Hanghaltung der Vorderextremität. Zehe.

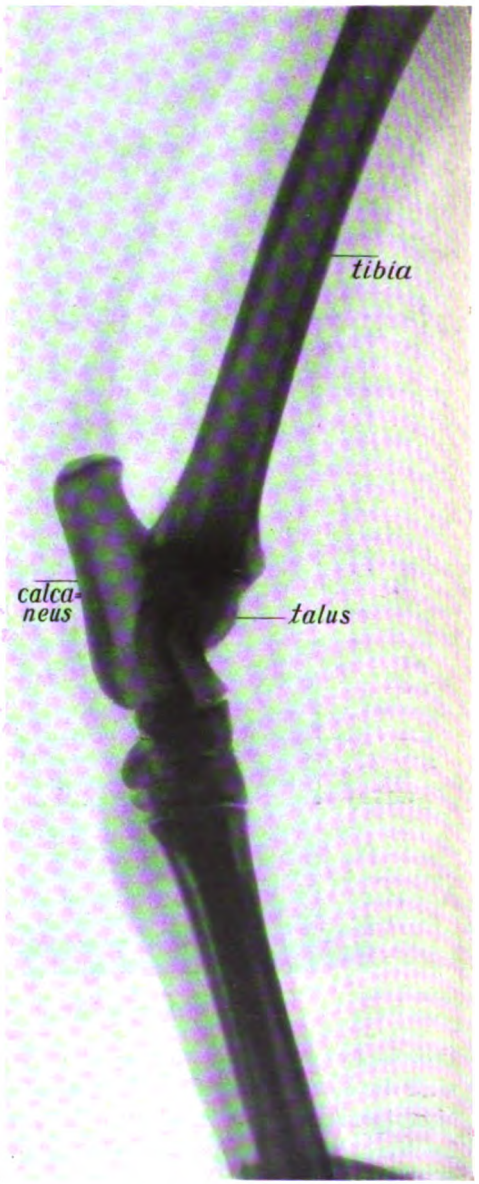


Abb 9. Tarsalgelenk bei gewöhnlicher Belastung.

Digitized by Google

Zug- und Druckwirkung des Fußstreckapparates auf den Calcaneus in Hinsicht seiner trajectoriellen Struktur anzustellen.

Die Sagittalaufnahme des Tarsus (Abb. 11) zeigt den Situs fast ebenso deutlich wie am macerierten Skelett. Neben den Knochen der beiden unteren Staffeln grenzen sich auch Talus und Calcaneus klar

Abb. 10. Tarsalgelenk in Beugung.

gegeneinander ab und ebenso deutlich zeigen sich die Lagerungsverhältnisse im Talo-Crural-Gelenk. Hier sind besonders die beiden Malleoli gut ausgeprägt.

Becken.

(Hierzu Abb. 12, 13, 14, 15, 16.)

Berücksichtigt man die auch bei Hunden besonders großen technischen Schwierigkeiten für die Aufnahme des Beckens, so darf doch

Digitized by Google

gesagt werden, daß die hier gezeigten Bilder für gewisse anatomische Fragen brauchbar erscheinen. Es handelt sich da vorwiegend um Fragen der Rasseverschiedenheiten, die am lebenden Hunde auffallen und die für die Aufstellung von Skeletten maßgebende Bedeutung besitzen. Vor allem ist die Feststellung verschiedener Winkel am lebenden Objekt von Wichtigkeit:

1. Des Winkels, den das Beckenbein zur Lendenwirbelsäule und andererseits zum Kreuzbein einnimmt,

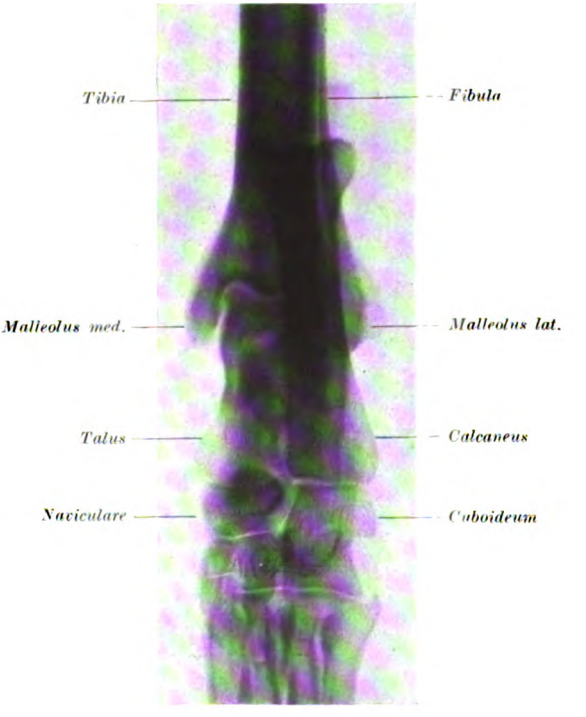


Abb. 11. Tarsus von hinten.

2. des Winkels, in dem das Kreuzbein zur Lendenwirbelsäule steht.

Die 3 Aufnahmen von Windspiel, Teckel und Schäferhund (Abb. 12, 13, 14) lassen diese Rassenverschiedenheiten erkennen. Die Stellung des Beckenbeins zur Lendenwirbelsäule erscheint beim Schäferhund und Teckel ziemlich gleich (beim Teckel vielleicht etwas steiler), ebenso die Stellung des Kreuzbeins zur Lendenwirbelsäule bzw. zum Beckenbein. Ganz andere Verhältnisse weist das Röntgenbild des Windspiels (Abb. 12) auf. Vorwiegend hat hier das Kreuzbein eine gegenüber Teckel und Schäferhund ganz andere Richtung bekommen.

Digitized by Google

Aufschluß geben diese Aufnahmen auch über den im Bilde erfaßten Teil der Lendenwirbelsäule und der Schwanzwirbel. Die Lagerung der

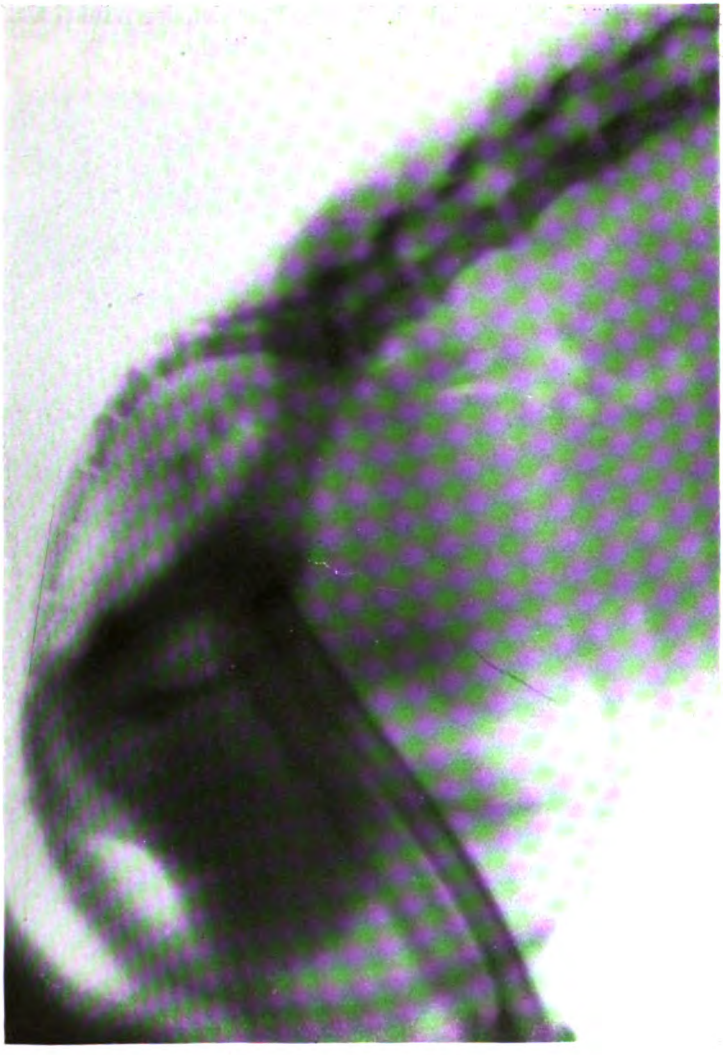


Abb. 12. Becken vom Windspiel.

Wirbel zueinander, und in den Lenden- und Kreuzwirbeln auch der Verlauf des Wirbelkanals, lassen sich ohne Schwierigkeit feststellen.

Interessant sind in dieser Beziehung die Befunde am stehenden und auf der Seite liegenden Schäferhund (Abb. 14 und 15): Am stehenden

Digitized by Google

Tier (Abb. 14) ist sowohl das Gelenk zwischen letztem Lendenwirbel und Kreuzbein wie auch das zwischen vorletztem und letztem Lendenwirbel zu übersehen. Diese beiden Wirbel sind gegeneinander mit dorsaler Konkavität leicht gewinkelt. Ebenso läßt sich der Winkel zwischen letztem Lendenwirbel und Kreuzbein ermitteln.

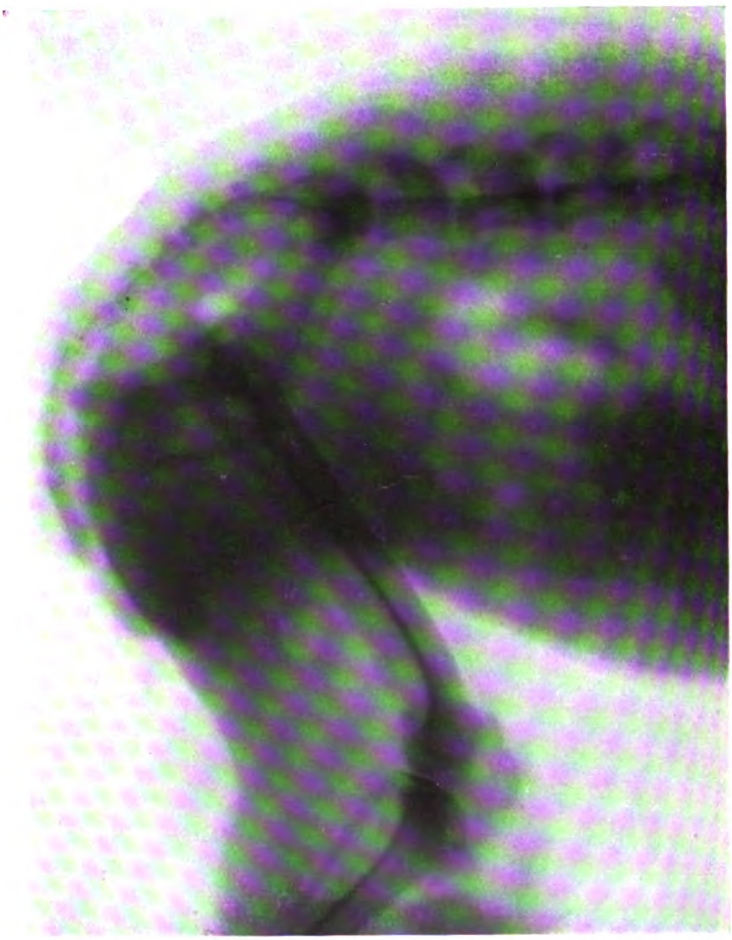


Abb. 13. Becken des Teckels.

Vergleicht man damit das Bild des auf der Seite liegenden Hundes (Abb. 15), so ist einmal die Winkelung zwischen den beiden letzten Lendenwirbeln und auch die zwischen Lendenwirbel und Kreuzbein weniger stark ausgeprägt als am stehenden Tier, d. h., die Winkel sind am liegenden Tier gestreckter. Ebenfalls ist der Winkel zwischen

Digitized by Google

Kreuz- und Darmbein am liegenden Tier um ein geringes kleiner als am stehenden Tier.

Daraus schien logischerweise folgendes hervorzugehen:

Die Belastung der Wirbelsäule beim Stehen betrifft nicht nur das Lendenwirbelkreuzbeingelenk, sondern auch dasjenige zwischen vor-

Abb. 14. Becken des Schäferhundes im Stehen.

letztem und letztem Lendenwirbel. Ferner ergäbe der Vergleich, daß auch das Kreuzbein im Kreuzdarmbeingelenk gewisse Bewegungen um die Gelenkachse auszuführen imstande ist, die vielleicht an sich nur beschränkt sind, sich aber durch die Röntgenaufnahme doch erkennen lassen.

Diese Unterschiede weisen uns auf eine Fehlerquelle bei Röntgendurchleuchtungen für anatomische Untersuchungszwecke (vor allem für

Digitized by Google

vergleichende Messungen) hin, die ohne Schwierigkeit vermieden werden kann, deren Möglichkeit jedoch bei der Aufnahme beachtet werden muß:

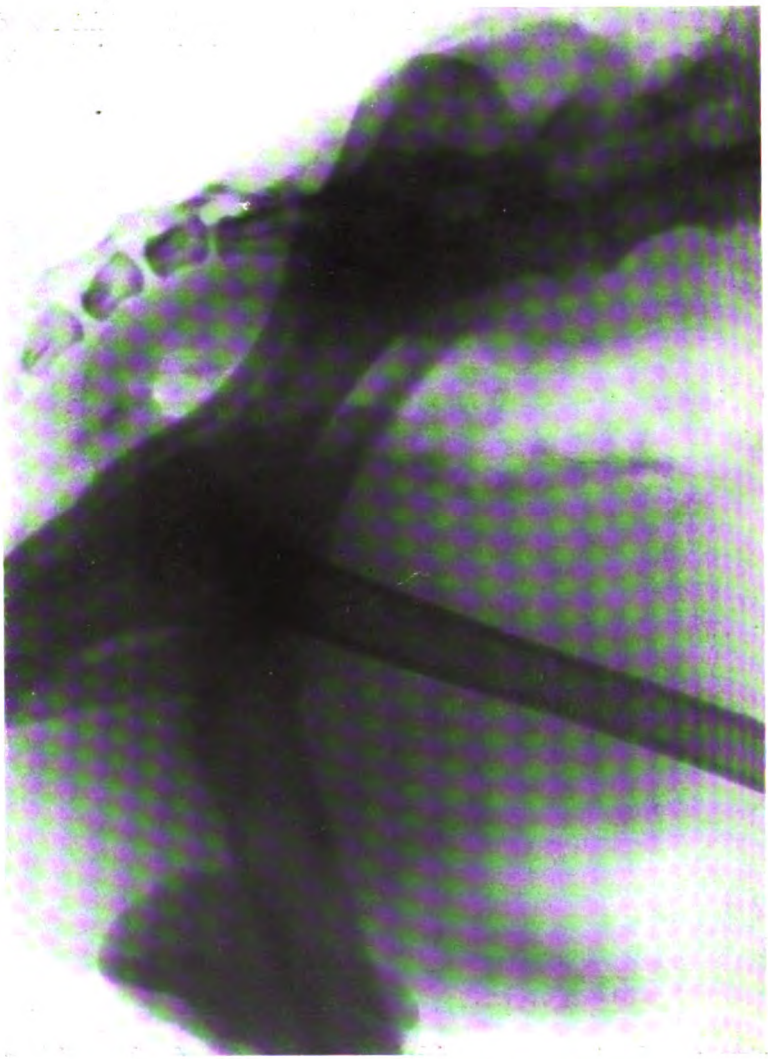


Abb. 15. Becken des Schäferhundes in Seitenlage.

Im allgemeinen und ganz besonders bei Durchleuchtungen zur Ermittelung von Gelenkfunktionen ist die zweckmäßigste Aufnahmerichtung diejenige bei zentraler Strahlenprojektion (cf. Abb. 16 a) (O = ist ein Schema von letztem Lendenwirbel, Kreuzbein und einen Darm-

Digitized by Google

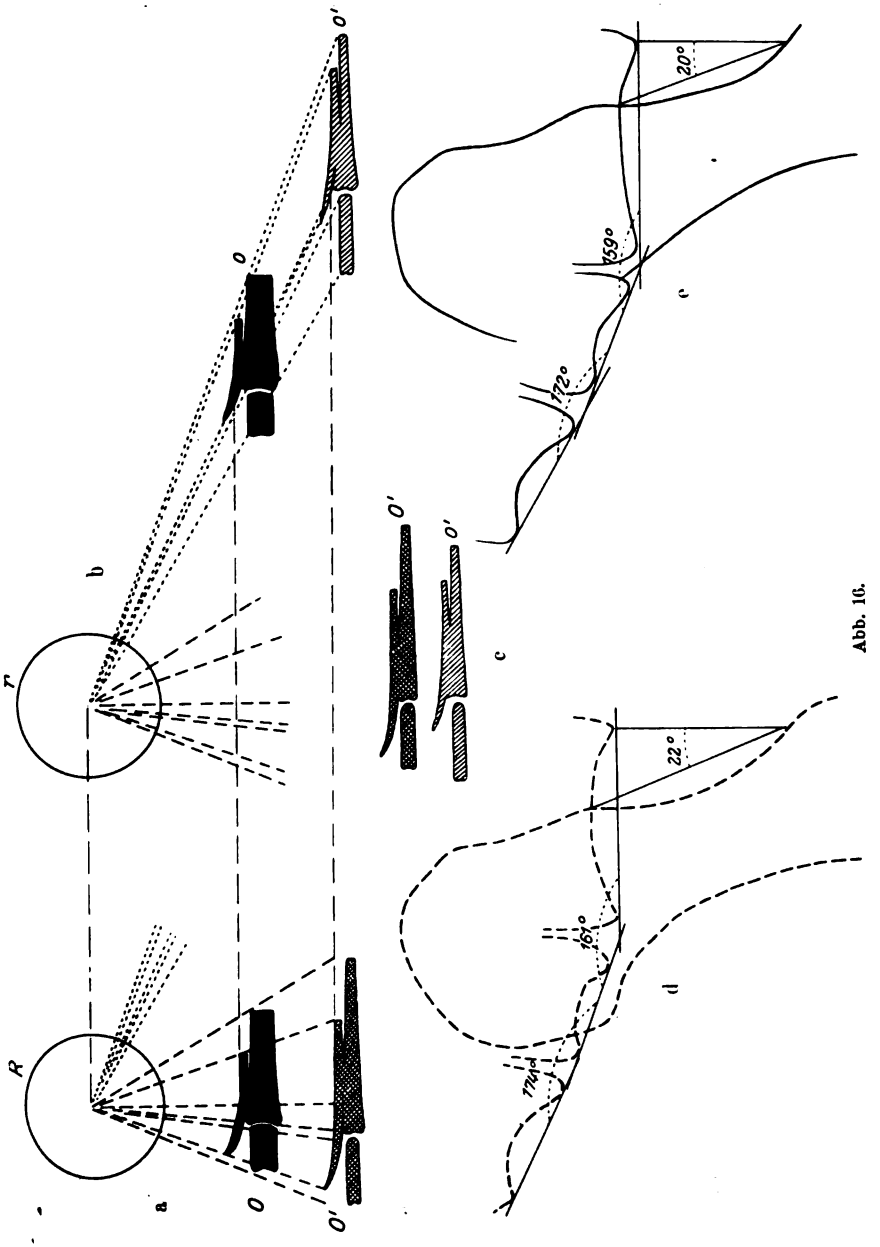


Abb. 16.

Digitized by Google

beinflügel). Die Aufnahme ergibt ein etwas vergrößertes Bild mit gleichmäßigen Verhältnissen der einzelnen Teile. Die Abb. 16 b zeigt die Aufnahmeergebnisse des gleichen Schemas bei seitlicher Strahlen-

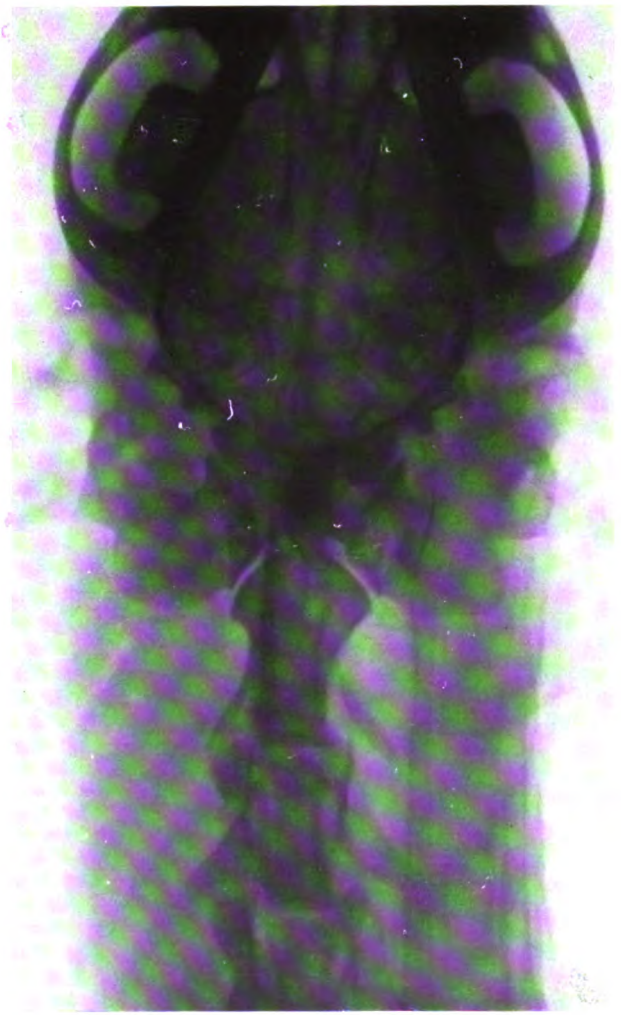


Abb. 17. Kopf und Hals gestreckt.

projektion (allerdings der Instruktivität halber gegenüber der Aufnahme-Praxis übertrieben). Das Resultat o′ ist etwas ganz anderes als O′, wie ohne weiteres der Vergleich beider in Abb. 16 c nachweist: in o′ ist das Kreuzbein kürzer und der letzte Lendenwirbel länger geworden;

Digitized by Google

das Lendenwirbel-Kreuzbein-Gelenk hat sich im Verhältnis zur Darmbeinschaufel nach vorn verschoben.

Dem Schema O′ entspricht die Pause 16d aus Abb. 14, dem Schema o′ die Pause 16e aus Abb. 15 (diese Pausen wurden von dem Negativ abgenommen und erscheinen daher gegenüber der Positivkopie wie

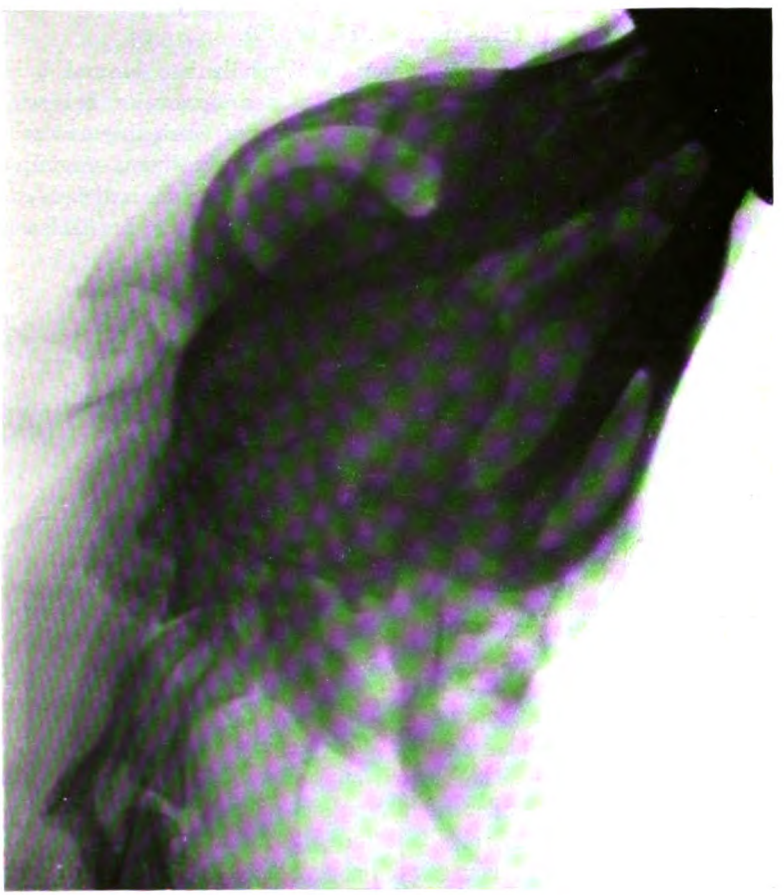


Abb. 18. Kopf und Hals in Seitenbeugung.

Spiegelbilder). Die früher erörterten Unterschiede zwischen den Aufnahmeergebnissen in Abb. 14 und 15, besonders die Unterschiede der Winkelungen, sind entsprechend den vorstehenden technischen Betrachtungen über die perspektivischen Verschiedenheiten durch eine geringfügige Veränderung in der Strahlenrichtung zustande gekommen; es liegen ihnen also keine anatomisch-funktionellen Abweichungen zugrunde.

Digitized by Google

Es ergibt sich demnach die Forderung, daß bei anatomischen Vergleichsaufnahmen, besonders für funktionelle Analysen und Meßzwecke, das Aufnahmeobjekt und die Strahlenquelle (Röntgenröhre) bei den verschiedenen Aufnahmen stets in gleicher Richtung und Entfernung verbleiben.

Hals und Kopf.

(Hierzu Abb. 17, 18, 19).

Die beiden Röntgenbilder geben die Verhältnisse einmal bei gestreckter Hals-Kopf-Haltung (Abb. 17) und andererseits bei seitlich (im Atlanto-Occipital-Gelenk) abgebeugtem Kopf (Abb. 18) wieder.

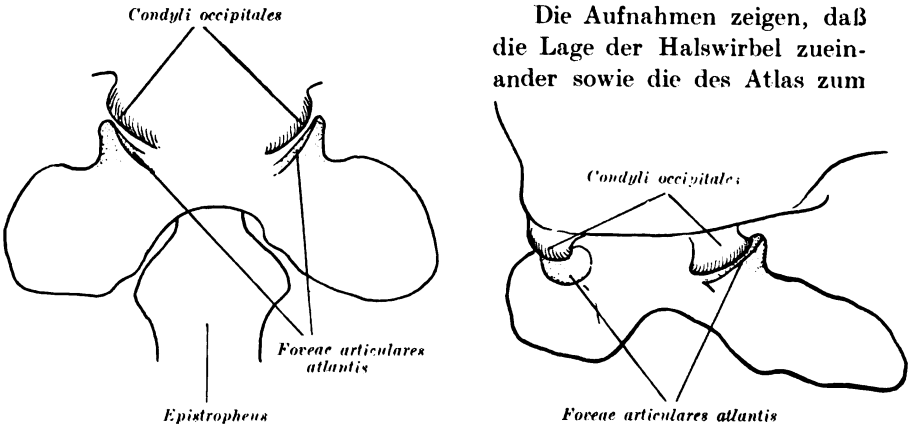


Abb. 19. Atlanto-Occipital-Gelenk. Stellung der Gelenkflächen bei: A) Kopf-Hals-Streckung (Pause der Abb. 17). B) Seitlicher Kopfbeugung (Pause der Abb. 18).

Die Aufnahmen zeigen, daß die Lage der Halswirbel zueinander sowie die des Atlas zum Caput gut zu erkennen sind. Es ergibt sich auch aus Abb. 18, daß bei der Abbiegung des Kopfes auch gleichzeitig eine Knickung der Halswirbelsäule zwischen Epistropheus und 3. Halswirbel eingetreten ist; dabei ist — wie zu erwarten — eine Veränderung der Längsachsen von Atlas-Epistropheus gegeneinander nicht vor sich gegangen.

Am Kopfe selbst sind vor allem die Unterkiefer am schärfsten wahrzunehmen, da sie dem Negativ-Film am nächsten lagen (die Kopf-Unterfläche ruhte auf der Aufnahmekassette). Außerdem heben sich die Arcus zygomatici und das Bereich des Cavum cranii deutlich hervor. Die Weichteile sind als leichter Schatten angedeutet; dadurch wird das Verhältnis der Gesamt-Kopfbreite zur Ausdehnung der Schädelhöhle klar ersichtlich. Auch die Schädelbasis läßt sich unschwer erkennen.

Ebenfalls für die Demonstration der Bewegungen in der Articulatio atlanto-occipitalis scheinen Röntgendurchleuchtungen brauchbar zu sein. Wie sich aus dem Vergleich der Abb. 19a und b (die genaue Pausen der maßgebenden Verhältnisse darstellen) ergibt.

Digitized by Google

Schlußbetrachtung.

Wie eingangs bereits betont worden ist, will meine Arbeit nichts anderes sein als eine technische Studie zur Ermittlung dessen, ob die Röntgenstrahlen unter gewissen Voraussetzungen (z. B. geeignete Größe des Tieres) zu veterinär-anatomischen Untersuchungszwecken geeignet sind.

Ich darf wohl annehmen, daß in den beigegebenen Aufnahmen eine Reihe von Hinweisen enthalten ist, deren weitere anatomische Aufklärung an größerem Material brauchbare Ergebnisse zeitigen würde. Ich glaube sagen zu dürfen, daß die Röntgendurchleuchtung (besonders bei weiterer spezialtechnischer Entwicklung) im Verein mit kinematographischen Bildstreifen — allerdings stets unter kontrollierender Berücksichtigung der klassischen Zergliederungsmethode — eine geeignete anatomische Technik zur Durchführung mechanischer Untersuchungen des lebenden Körpers darstellen wird.

Lediglich für praktische Zwecke sind in meinen Abbildungen eine Reihe von normal-anatomischen Verhältnissen festgehalten worden, die sich als Unterlage bei der diagnostischen Beurteilung krankhafter Prozesse sicher bewähren werden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Direktor des Anatomischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule Berlin, Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Schmaltz*, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen; er erklärte sich bereit, das Referat der von mir beabsichtigten Untersuchung zu übernehmen, und wies der Arbeit die von mir befolgte Richtung, indem er auf Körperstellen aufmerksam machte, deren röntgenologische Erfassung am ehesten im anatomischen Interesse lag.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Fick, A.*, Medizinische Physik. 1856. — [2]) *Henke, Ph. I. W.*, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Leipzig 1863. — [3]) *Meyer, G. H.*, Die Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüsts. Leipzig 1873. — [4]) *Fischer, O.*, Vgl. bei *H. Strasser*[6]) **1**, 211, 212. — [5]) *Hultkrantz, I. W.*, Das Ellenbogengelenk und seine Mechanik. Jena 1897. — [6]) *Strasser, H.*, Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik. 4 Bände. Berlin 1908—1917. (cf. hier die umfangreichen Literaturnachweise.) — [7]) *Fick, R.*, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Jena 1904—1911. — [8]) *Schmaltz, R.*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1894, S. 531. — [9]) *Schmaltz, R.*, Bemerkungen über Gefrierpräparate im Atlas der Anatomie des Pferdes. Bd. **3**. 1914. — [10]) *Schmaltz, R.*, Anatomie des Pferdes. Berlin 1919. — [11]) *Kolwe, E.*, Über Pronation und Supination bei der Katze. Med. vet. Inaug.-Diss. 1920. — [12]) *Hintersatz*, Über Pronation und Supination bei Eichhörnchen und Kaninchen. Med. vet. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — [13]) *Martin, R.*, Lehrbuch der Anthropologie. Jena 1914. — [14]) *Schmaltz, R.*, Messungen und Wägungen am Pferd. Berlin 1920. — [15]) *Schmaltz, R.*, Das Pferd in der Bewegung (Film). — [16]) *Monheimer, B.*, Anthropol. Anz. 1924, S. 96—102. — [17]) *Schwalbe, E.*, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Jena 1906ff. — [18]) *Hinz, W.*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1914, S. 421. — [19]) *Franck, L.*, Handbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1883.

Digitized by Google

Bestehen bei Kalkstickstoffdüngung Gefahren für die Haustiere?

Von

Dr. **W. Hundhammer**, Roßbach, Kreis Eger.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der tierärztlichen Fakultät der Universität München.)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 3. November 1925.)

Dem Pharmakologischen Institut in München werden wiederholt Magen und Darm von plötzlich verendeten Tieren von Tierärzten zur Untersuchung übersandt mit der Angabe, daß Verdacht auf Kalkstickstoffvergiftung besteht.

Auch in den Kreisen der Landwirte ist vielfach die Befürchtung verbreitet, daß durch die Kalkstickstoffdüngung der Viehbestand gefährdet werden könnte. In einer landwirtschaftlichen Zeitung wird unter „Sonderbare Vergiftungserscheinungen beim Rindvieh" von einem Landwirt berichtet, daß sein ganzer Bestand von 160 Kühen, die auf eine mit Kalkstickstoff gedüngte Weide gebracht waren, Vergiftungserscheinungen zeigte. Ähnliche Bemerkungen sind in landwirtschaftlichen Zeitschriften häufig zu lesen.

Da über Kalkstickstoffvergiftung nur wenig gearbeitet ist und die Anschauungen über die Giftigkeit sich zum Teile widersprechen, hatte es praktisches Interesse, durch eigene Versuche zu folgenden Fragen Stellung zu nehmen:

I. Die Bestimmung der tödlichen Dosis bei einmaliger, zwangsweiser Zufuhr des Kalkstickstoffs.

II. Die Wirkungen zwangsweiser, langdauernder Zufuhr kleiner Dosen per os.

III. Die Bereitwilligkeit der Tiere mit Kalkstickstoff verunreinigtes Futter aufzunehmen.

IV. Die Anschauungen über das Wesen der Kalkstickstoffvergiftung.

V. Nachweis einer Kalkstickstoffvergiftung.

Digitized by Google

Zusammensetzung des zu Düngerzwecken dienenden Kalkstickstoffes.

Die Darstellung des Kalkstickstoffs geschieht im wesentlichen in folgender Weise: Koks und Kalk werden bei ungefähr 3000° geschmolzen, wobei sich Calciumcarbid (CaC_2) bildet nach der Gleichung:

$$CaO + 3\,C = CaC_2 + CO\,.$$

Durch Überleiten von Stickstoff über Calciumkarbid bildet sich Kalkstickstoff und Kohlenstoff:

$$CaC_2 + 2\,N = CaCN_2 + C\,.$$

Die Analyse des im Handel vorkommenden Kalkstickstoffs ergibt durchschnittlich 17—22% Stickstoff, 55—66% Calciumoxyd, 15—20% Kohlenstoff. Wir können somit als Bestandteile des Kalkstickstoffs angeben 50—60% Calciumcyanamid (CNNCa), 20% Calciumoxyd (CaO) und 15% Kohle. Die grauschwarze Farbe des Kalkstickstoffs rührt von der Kohle her, die alkalische Reaktion des angefeuchteten Präparats von Calciumoxyd bzw. Calciumhydroxyd [$Ca(OH)_2$]. Außerdem können aber je nach dem Ausgangsmaterial im Kalkstickstoff noch zufällige Verunreinigungen vorhanden sein, so Silicium, Eisen, Chlor, Schwefel, Arsen und Phosphor. Das Vorhandensein der beiden letzteren Stoffe ist von ausschlaggebender Bedeutung für die Giftigkeit des Kalkstickstoffs. Während nämlich für den Verkauf von Calciumcarbid zum Zwecke der Acetylendarstellung scharfe Vorschriften über den Maximalgehalt an Phosphor bestehen (höchstens 0,04% PH_3 im Acetylengas), fehlen solche für den Kalkstickstoff. Gerade deshalb aber wird Calciumcarbid, das sich wegen stärkerer Verunreinigung mit Phosphor nicht zur Acetylendarstellung verwenden läßt, zu Kalkstickstoff verarbeitet. Wird derartiger mit Arsen, Phosphor evtl. Schwefel verunreinigter Kalkstickstoff in Wasser eingetragen, so entweichen je nach der Temperatur des Wassers mehr oder weniger rasch die sehr giftigen Gase H_3As, H_3P und H_2S.

H. Zangger[1]) führt die Beobachtung an, daß mehrere Arbeiter, die Kalkstickstoff in Wasser eintrugen, an starker Bronchitis erkrankten, die durch diese giftigen Gase verursacht war.

Ich wende mich nun den eingangs gestellten Fragen zu.

I.

Die tödliche Dosis bei einmaliger, zwangsweiser Zufuhr des Kalkstickstoffs.

a) Versuche mit Fröschen.

Da eine Einführung des Kalkstickstoffs in den Magen bei Fröschen nicht möglich war, wurde die subcutane Einverleibung in den Rücken-

[1]) *H. Zangger*, Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. 15. Heft. Vergiftungen. Leipzig 1924.

Digitized by Google

lymphsack gewählt. Zu diesem Zwecke wurde Kalkstickstoff mit einer kleinen Menge Gummi in Wasser aufgeschwemmt und in dieser Form injiziert.

Bei Injektion von 2 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht zeigten die Frösche noch keine wesentlichen Vergiftungserscheinungen, nur war an der tiefsten Stelle des dorsalen Lymphsackes an der Übergangsstelle des Rückens zum Oberschenkel die Farbe der Haut durch Ätzwirkung verändert, offenbar, weil sich hier der injizierte Kalkstickstoff in Substanz angehäuft hatte.

Injektion von 3 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht tötete nach 4—5 Stunden. Die Atmung der Frösche wurde im Verlauf der Vergiftung verlangsamt und sistierte schließlich. In diesem Zeitpunkte machte der Frosch noch unwillkürliche Bewegungen; bei Entfernung des Brustbeines sah man das Herz noch schlagen, wenn auch verlangsamt. Häufig beobachtete man, daß auf eine Kammersystole 2 Vorhofsystolen folgten. Die tödliche Dosis des Kalkstickstoffs für Frösche bei subcutaner Injektion kann mit 2,5 g pro Kilogramm angegeben werden. Die Sektion ergab eine schon äußerlich wahrnehmbare über den ganzen hinteren Teil des Rückens sich ausdehnende Verfärbung der Haut.

b) Versuche mit Kaninchen.

Über die tödliche Dosis für Kaninchen liegen Angaben von *Stritt* vor. Nach seinen Versuchen beträgt die tödliche Dosis 1,5 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht bei Darreichung per os.

Eigene Versuche mit dem zur Verfügung stehenden Kalkstickstoff ergaben, daß selbst bei 2 g pro Kilogramm Körpergewicht per os keine uns wahrnehmbaren Wirkungen zu erreichen waren. Kot und Harn dieser Tiere zeigten keine Besonderheiten. Auf die mikroskopische Untersuchung des Kotes wird später eingegangen werden.

3 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht.

Nach $2^1/_2$ Stunden war die Atmung von 110 normal auf 65 verlangsamt. Das Tier machte einen matten Eindruck; nach weiteren $2^1/_2$ Stunden war die Atemfrequenz auf 60 gesunken. Das Tier machte einen Eindruck wie nach Darreichung eines Schlafmittels, senkte den Kopf zu Boden. Äußerlich war starke Peristaltik des Darmes zu beobachten, ohne daß Durchfälle auftraten. Nach weiteren 4 Stunden erfolgte Abortus, das Tier machte den Eindruck, die Vergiftung nicht überstehen zu können. Am anderen Tage war aber das Tier wiederum munter und nahm Futter auf. Harn und Stuhl zeigten keine Besonderheiten. Am 6. Tage wurde das Tier getötet, um die Beschaffenheit der Magen- und Darmschleimhaut feststellen zu können. Die Magenschleimhaut war in toto etwas gequollen, nahe der Kardia befand sich ein einmarkstückgroßes Geschwür. Es war dies die Stelle, an der die Haupt-

Digitized by Google

menge des mit der Sonde gegebenen Kalkstickstoffs zu liegen gekommen war. Der Mageninhalt reagierte sauer. Die Darmschleimhaut zeigte bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge keine Veränderungen.

4 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht per os führte bereits nach $1^1/_2$ Stunden zu schweren Vergiftungserscheinungen. Die Atmung war verlangsamt, die einzelnen Atemzüge tief und krampfartig, ebenso war der Puls verlangsamt. Die Temperatur war von 39.7° auf 37,2° gesunken. Es bestand leichter Speichelfluß. Die Zeit des Eintritts des Todes, der nachts erfolgte, kann nicht angegeben werden. Die Sektion ergab stellenweise Verätzungen auf der Magenschleimhaut. Der Mageninhalt reagierte nur an den Stellen, an denen Kalkstickstoff angehäuft war, alkalisch, an den übrigen Stellen sauer. Die Schleimhaut des Duodenums war schwach entzündet. Der in der Harnblase befindliche Harn wurde mittels Rosolsäure als Indicator auf seine Alkalescenz quantitativ untersucht. Sie entsprach pro 100 ccm Harn 7 ccm $^n/_{10}$-NaOH, ein Wert, den auch der Harn des Tieres vor dem Vergiftungsversuche zeigte.

Zusammenfassung: Als tödliche Dosis für Kaninchen per os kann 3 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht angegeben werden.

Der Unterschied zwischen *Stritts* Angaben und meinen Befunden erklärt sich wohl daraus, daß der Kalkstickstoff verschiedener Provenienz verschiedene Zusammensetzung hat, besonders durch die in der Einleitung besprochenen zufälligen Beimengungen.

II.

Die Wirkungen bei zwangsweiser, langdauernder Zufuhr kleiner Dosen per os.

Aus Beobachtungen in Kalkstickstoff-Fabriken geht hervor, daß die Aufnahme kleinster Mengen von Kalkstickstoff, in Staubform inhaliert, selbst Jahre hindurch beim Menschen zu keinen nachweisbaren Erkrankungen führt. Eine Kumulation der Wirkungen scheint somit nicht zu bestehen. Darüber hat Prof. *Koelsch* in seinen Arbeiten „Zur Hygiene der Kalkstickstoffindustrie" reichliches Material gesammelt. Nur wenn die Arbeiter Alkohol zu sich nehmen (es genügt bereits $^1/_2$ Liter), fühlen sie sich unwohl, zittern am Körper, husten und zeigen Atemnot. Sehr auffallend ist eine starke Hyperämie der Haut der oberen Körperhälfte.

Koelsch und auch *Stritt* haben Kaninchen längere Zeit hindurch täglich mit kleinen Mengen Kalkstickstoff (0,5—1,0 g) gefüttert, ohne besondere Krankheitserscheinungen zu beobachten.

Eigene Versuche.

Ein Kaninchen (2440 g schwer) wurde 1 Monat lang täglich mit 0,5 g Kalkstickstoff mittels Schlundsonde gefüttert. Die ersten 15 Tage

Digitized by Google

nahm das Körpergewicht zu, und zwar täglich um 15—20 g. Dann kam Stillstand und vom 19. Tage an Gewichtsabnahme, die nach 26 Tagen 515 g betrug. Die Gewichtsabnahme erklärt sich vor allem daraus, daß die Tiere immer mehr und mehr die Futteraufnahme verweigerten. Bemerkenswert erscheint das Auftreten beiderseitigen Nasenausflusses. Als die Schwäche des Tieres hochgradig war, wurde es durch Entblutung getötet, da das Blut des Tieres untersucht werden sollte. Siehe Abschnitt V.

Ein Kaninchen (2465 g schwer) erhielt 15 Tage lang täglich 0,5 g Kalkstickstoff per os mittels Schlundsonde. Das Körpergewicht nahm während dieser Zeit um 165 g zu; vom 16. Tage ab bekam es 1 g Kalkstickstoff. Bereits nach einigen Tagen war die Futteraufnahme geringer, wiederum trat eitriger Ausfluß aus der Nase aus, und das Tier ging am 22. Tage an Pneumonie zugrunde, deren Ursache zweifelhaft ist.

Ein Kaninchen (3530 g schwer) erhielt täglich 2 g Kalkstickstoff mittels Schlundsonde. Schon nach 2 Tagen war die Futteraufnahme gering und wurde am 7. Tage gänzlich eingestellt. Nach 2 weiteren Tagen war das Tier tot. Der abgesetzte Kot war bis zum Tode geformt. Bei der Sektion zeigte sich eine weißlich verfärbte und etwas gequollene Magenschleimhaut. Der Inhalt des Magens reagierte sauer. Der Darm war mit flüssigem Inhalt und Gasen angefüllt. Die Mesenterialgefäße waren stark erweitert. Bei 2 Tieren, die gravid waren, zeigte sich eine außerordentliche Hyperämie der Geschlechtsorgane. Auffallend war die außerordentlich starke Füllung der Gallenblase. Ferner sei hervorgehoben, daß das Blut der Tiere 5 Stunden nach dem Tode noch ungeronnen im Herzen und Gefäßen war; den Gefäßen entnommen gerann es aber sehr bald.

III.

Die Bereitwilligkeit der Tiere, das mit Kalkstickstoff verunreinigte Futter aufzunehmen.

Auf einem Wiesenplatze wurden für eine Ziege und Kaninchen Futterplätze abgezäunt und beim Morgentau in bestimmten Mengen Kalkstickstoff möglichst gleichmäßig gestreut. Die Menge des aufgestreuten Kalkstickstoffs entsprach derjenigen, die bei Kalkstickstoffdüngung gewöhnlich verwendet wird (2 Zentner pro Hektar), somit für 6 qm 60 g. 3 qm des abgegrenzten Wiesenplatzes blieben unbestreut.

Die in diese Futterplätze gebrachten Tiere wandten sich fast sofort von der bestreuten Fläche ab. Wurde ihnen nur das bestreute Gras zugewiesen, hörten sie sehr bald mit dem Fressen auf. Ursache des Abwendens wird teils der starke Geruch des feuchtgewordenen Kalkstickstoffs nach Acetylen, teils der laugige und stechende Geschmack der Substanz sein.

Digitized by Google

Da diese Versuchsanordnung zu keinem Ziele führte, wurde die Fütterung mit anderen Stoffen versucht.

Versuche mit einer Ziege.

Die Ziege erhielt als Futter einen mit 2% Kalkstickstoff verunreinigten Hafer. Der zur Festhaltung des Kalkstickstoffs etwas angefeuchtete Hafer roch etwas nach Acetylen. Das Tier verweigerte vollständig die Aufnahme dieses Hafers, selbst dann, als es $1^1/_2$ Tage lang ohne Futter geblieben war. Ein weiterer Fütterungsversuch wurde mit einem Gemisch von gekochten Kartoffeln und Kleie mit Zusatz von 2% Kalkstickstoff angestellt. Auch diese Nahrung wurde verweigert; ebenso ein Gemenge von Kartoffelbrei und Kalkstickstoff. Schließlich wurde zur Brotfütterung übergegangen, indem zwischen 2 Brotschnitten etwas Kalkstickstoff eingestreut wurde. Es hat dies den Vorteil, daß der Kalkstickstoff nicht feucht wird und von dem Tiere nicht gerochen wird. Die Ziege nahm einige Brotbissen auf, als sie aber den Kalkstickstoff schmeckte, ließ sie den Bissen fallen.

Somit erscheint es unmöglich, Ziegen zu einer freiwilligen Aufnahme solcher Mengen von Kalkstickstoff zu veranlassen, die Vergiftungserscheinungen auslösen könnten. Die starke Abmagerung des Tieres, die allmählich in Erscheinung trat, ist nicht die Folge von Kalkstickstoffvergiftung, sondern von Nahrungsverweigerung.

Versuche mit Kaninchen.

3 Kaninchen wurden in der gleichen Weise wie die Ziege teils mit Klee, teils mit Heu, teils mit Kartoffeln, teils mit Brot, mit Zusatz von 2% Kalkstickstoff, zu füttern versucht. Sie nahmen vom verunreinigten Futter etwas auf, allerdings mit sehr geringer Freßlust. Die starke Abmagerung der Tiere veranlaßte daher, einmal am Tage eine kleine Menge kalkstickstofffreie Nahrung zu geben, die von den Tieren sofort gierig aufgenommen wurde. Die Aufnahme der Kalkstickstoffnahrung wurde immer mehr und mehr verweigert. Nach 5 Wochen ging das Tier ein. Die Sektion ergab außer der sehr starken Abmagerung keine Besonderheiten. Die Schleimhaut des Magens war nicht verätzt, und die geringe Menge des Mageninhaltes reagierte sauer. Die beiden anderen Tiere waren 8 Wochen lang im Versuch. Da sie außerordentlich abgemagert und im Zusammenhang damit sehr schwach waren, wurde zur reichlichen Fütterung mit kalkstickstofffreier Nahrung übergegangen, worauf sich die Tiere sehr rasch vollständig erholten. Gerade dieser Umstand spricht dafür, daß hier keine Kalkstickstoffvergiftung vorlag und die Abmagerung lediglich auf zu geringer Nahrungsaufnahme beruht; denn die Kaninchen, denen zwangsweise Kalkstickstoff zugeführt wurde, hörten schon mehrere Tage vor ihrem Tode zu fressen auf.

Digitized by Google

Versuche mit Hühnern.

Als Futtermittel dienten wiederum mit Kalkstickstoff verunreinigte Körner, ferner aus Mehl und Kalkstickstoff bereitete Bissen, mit Kalkstickstoff vermengtes, geschabtes Fleisch und schließlich mit Kalkstickstoff vermengte Butter zu Pillen geformt. Gerade in letzter Form wird auch der laugige Geschmack des Kalkstickstoffs und die stechende Empfindung auf der Mundschleimhaut wesentlich herabgesetzt.

Betreffs Aufnahme dieser Kalkstickstoffnahrung stehen die Hühner zwischen Ziege und Kaninchen. Bereits am 2. Tage war die Aufnahme mangelhaft und ungenügend. Auch Regenwürmer und Schnecken, die von den Tieren leidenschaftlich gefressen werden, wurden, wenn sie mit Kalkstiffstoff bestreut waren, lange hin und her geschleudert, bis sie von den Tieren verschluckt wurden. Später nahmen sie auch diese Nahrung nicht mehr an. Am ehesten gelang noch die Fütterung von Mais, der mit Kalkstickstoff verunreinigt war.

2 junge Hähne fraßen etwas mehr vom verunreinigten Futter als 2 alte Hühner. Diese beiden gingen unter dem Zeichen größter Mattigkeit nach 30 Tagen ein. Die Sektion dieser Tiere ergab außer der bereits erwähnten außerordentlichen Abmagerung keine Besonderheiten.

Die beiden älteren Hühner erhielten die Kalkstickstoffnahrung noch weitere 4 Wochen. Stärkste Abmagerung zwang zum Übergang zur normalen Nahrung, die sehr bald zur vollständigen Erholung führte.

Zusammenfassung: Nach diesen Beobachtungen kann gesagt werden, daß Ziegen eher verhungern, als daß sie mit Kalkstickstoff verunreinigte Nahrung aufnehmen. Selbst Nahrung, die mit weniger als mit 2% Kalkstickstoff vermengt ist, weisen die Tiere zurück.

Hühner fressen zwar etwas von der Kalkstickstoffnahrung, jedoch auch in vollkommen ungenügender Menge. Für beide Tierarten kann mit Bestimmtheit gesagt werden, daß eine freiwillige Aufnahme von Kalkstickstoff in einer Menge, die zu einer akuten oder auch chronischen Vergiftung führt, nicht erfolgt. Dafür spricht die rasche Erholung nach Darreichung reinen Futters.

Kaninchen fressen etwas mehr von dem mit Kalkstickstoff verunreinigten Futter, aber auch in einer für die Erhaltung ihres Fortbestehens ungenügenden Menge. Akute Vergiftungen sind auch hier auf diese Weise unmöglich herbeizuführen. Die Möglichkeit einer chronischen Vergiftung ist hier aber nicht völlig von der Hand zu weisen; die rasche Erholung bei normaler Fütterung spricht jedoch dagegen.

Schließlich sei erwähnt, daß Kühe Klee, mit Kalkstickstoff verunreinigt, zwar in das Maul nehmen, ihn jedoch bald wieder herauswerfen. Es ist daher auch die Möglichkeit auszuschließen, daß Kühe auf der Weide schlecht gestreuten und daher zusammengeklumpten Kalkstickstoff freiwillig verzehren. Diplomlandwirt Dr. *Makus* hatte in einem

Digitized by Google

Artikel der „Deutschen Landwirtschaftlichen Presse", Juliheft 1924, auf die Unmöglichkeit der Aufnahme derartiger Kalkstickstoffklumpen hingewiesen. In der tierärztlichen Literatur findet sich von Reg.-Vet.-Rat *Deich*[1]) die Angabe, daß Schweine beim Freiumherlaufen im Gehöfte Gelegenheit gefunden hätten, verschütteten Kalkstickstoff aufzulecken. 4 Läufer erkrankten plötzlich unter Erscheinungen einer Gehirnentzündung, so daß innerhalb 10—15 Stunden der Tod eintrat. Es ist außer der Bemerkung „Leichte Anätzung im Schlunde und Magen" nichts erwähnt, was die Diagnose Kalkstickstoffvergiftung gesichert hat. Wenn auch Schweine alles mögliche fressen, so wird sie doch der Schmerz, den Kalkstickstoff in der Maulhöhle verursacht, vom Fressen desselben abhalten. In meinen Versuchen an anderen Tieren traten keine Erscheinungen auf, die auf Gehirnentzündung hindeuten.

IV.

Die Anschauungen über das Wesen der Kalkstickstoffvergiftung.

Das Wesen der Kalkstickstoffvergiftung setzt sich aus 2 Komponenten zusammen: nämlich der Wirkung des Calciumoxyds und des Cyanamids.

Die Wirkung des Calciumoxyds.

Ätzwirkungen an der Haut beim Weidegang über die mit Kalkstickstoff gedüngten Weiden sind nicht bekannt. Dagegen sind mehrmals Ekzeme und Geschwüre an den Füßen derjenigen Personen gesehen worden, die Kalkstickstoff ausstreuten, wenn dies bei nassem Wetter geschah. Einmal ist auch ein Ekzem an den Händen beschrieben bei Verladung des Kalkstickstoffes. Per os eingeführt kommt es zu Ätzwirkungen im Magen, vielleicht auch noch im Darm. Wie bereits in meinen Sektionsbefunden erwähnt wurde, ist die Schleimhaut weißlich verfärbt und gequollen. An Stellen, an denen der Kalkstickstoff für längere Zeit liegen bleibt, können sich Geschwüre bilden. Leichte Ätzwirkungen im Duodenum konnten nur bei Dosen, die über der minimal tödlichen lagen, beobachtet werden.

Über die Wirkungen des Cyanamids liegen mehrere experimentelle Arbeiten vor.

Die ersten Mitteilungen stammen bereits aus dem Jahre 1896. Versuche nach *Lange* [zit. bei *Coester*[2])] ergaben nach subcutaner Einverleibung von 0,05 g beim Kaninchen keine Reaktion, bei einem kleinen Hund lediglich Erbrechen; 0,1 g erzeugten bei einem größeren Hund nach 1 Stunde Erbrechen und unregelmäßige Herztätigkeit.

[1]) Reg.-Vet.-Rat *Deich* (Grimma), Gehirnentzündungen bei Schweinen. Vet.-Berichte, Sachsen.

[2]) *E. Coester*, Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des Cyanamids. Inaug.-Diss. Kiel 1896.

Digitized by Google

Coester selbst stellte diesbezügliche Versuche an und faßt seine Ergebnisse dahin zusammen, daß das Cyanamid ein Gift eigener Art sei und nicht durch die in ihm enthaltene, im Tierkörper eventuell allmählich zur Wirkung gelangende Blausäure wirke. „Während Blausäure ein echtes Krampfgift ist, treten bei der Cyanamidvergiftung krampfartige Bewegungen nur sekundär infolge der Atmungsstörungen auf. Auch die sonstigen Symptome, wie Speichelfluß, Durchfälle, sofort einsetzende Totenstarre usw. passen nicht in das Bild der Blausäurevergiftungen." Weiterhin arbeiteten über das Cyanamid *Koelsch* und *Stritt*[1]). Sie fanden beim Frosch nach Injektion von 5 mg in wässeriger Lösung fibrilläre Muskelzuckungen und Streckkrämpfe, bei 10 mg klonische Krämpfe der gesamten Muskulatur, die bald in Tetanus und Nackenstarre übergingen. Bei 20 mg erfolgte der Tod mit sehr bald einsetzender Totenstarre. Während der Anfälle war die Atmung sistiert, die Herztätigkeit abgeschwächt und verlangsamt. Ähnlich führten 0,5 g per os beim Kaninchen unter klonischen Krämpfen der Extremitätenmuskulatur nach 12 Stunden zum Tode.

Bei unseren Versuchen mit Kalkstickstoff traten keine Krämpfe auf, im Gegenteil, die Tiere machten einen sehr schläfrigen Eindruck und ließen den Kopf sinken. Beeinflussung von Atmung und Zirkulation entspricht dagegen der obigen Schilderung.

Koelsch wendete sein Interesse besonders der Erscheinung zu, daß bei Arbeitern, die mit der Kalkstickstoffherstellung beschäftigt waren, nach Alkoholgenuß ganz besondere Erscheinungen auftreten. (Die Leute zeigen eine außerordentliche Hyperämie der Haut der oberen Körperhälfte, starkes Klopfen der Halsschlagader und ähnliches.) *Koelsch* sprach damals bereits die Vermutung aus, daß durch den Kalkstickstoff eine außerordentliche Labilität der Gefäße eintritt und Stoffe, die wie der Alkohol die Gefäße erweitern, dies bei solchen Arbeitern in besonders starker Weise tun.

Domenico Lo Monaco und *Frattali*[2]) beschäftigen sich mit gleichen Fragen.

Die Verfasser berichten ebenfalls über die Erkrankungen, die bei den mit der Herstellung des Kalkstickstoffes beschäftigten Arbeitern beobachtet wurden. Sie beziehen die krankhaften Erscheinungen auf die Bildung von NH_3 im Organismus und dessen Überführung in den Kreislauf durch den Alkohol, während es sonst meist in unschädlicher Weise umgesetzt und ausgeschieden wird. Die Tierversuche, die sie anstellten, ergaben folgendes: In wässeriger Lösung in großer Menge eingeführt, wirkt Calciumcyanamid tödlich auf Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde. Die Giftwirkung des Calciumcyanamids zeigt sich

[1]) *Koelsch*, Zentralbl. f. Gewerbehyg. **4**. 1916.

[2]) *Domenico Lo Monaco* und *Frattali*, Arch. di farmacol. sperim. e scienze aff. **26**, 179—192. 1918 (Roma instituto di chimica fisiologicae della r. univ.).

Digitized by Google

auch bei subcutaner Zufuhr seiner Lösungen bei Fröschen, und zwar sowohl in saurer, als auch in alkalischer Lösung. Die Zugabe von Alkohol ändert an der Giftigkeit nichts.

Aus der letzten Zeit sind die Arbeiten von *Hesse*[1]) „Über die Cyanamidwirkung" hervorzuheben. Er konnte an Tierversuchen zeigen, daß Cyanamid nicht nur die Wirkungen des Alkohols steigert, sondern auch noch die Wirkungen anderer Stoffe, wie Chloralhydrat, Bromnatrium, Theobromin und noch anderer Gifte fördert. Der Alkohol potenziert die Cyanamidwirkung, aber nicht umgekehrt das Cyanamid die Alkoholwirkung. Dies stimmt auch überein mit den Beobachtungen von *Domenico Lo Monaco* und *Frattali*, daß durch den Alkohol die Giftwirkung des Cyanamids nicht gesteigert wird. Die Giftwirkung auf das Herz bezieht *Hesse* auf eine Schädigung der intraventrikulären automatischen Nervenapparate. Für die peripheren Gefäße des Frosches ist das Cyanamid indifferent. Die toxische Dosis des Cyanamids ist beim Hunde und bei der Katze 5—6 mal kleiner als beim Kaninchen (subcutan). Tödliche Dosis beträgt für Katzen 0,08 g; beim Hunde rufen schon 0,04 g pro Kilogramm ein schweres Vergiftungsbild mit Zittern, Erbrechen, Durchfall, Parese der Extremitäten und Temperaturabfall hervor.

Die Erscheinung, daß Cyanamid die Wirkung andrer Gifte steigert, erklärt *Hesse*[2]) in der Weise, daß die Zellmembran durch das äther- und lipoidlösliche Cyanamid für die betreffenden Gifte durchlässiger wird und so die Giftkonzentration im Innern der Zelle zunimmt.

Hesse belegt diese Eigenschaft des Cyanamids mit weiteren Beispielen.

Unwirksame Dosen von Atophan rufen im Verein mit Cyanamid starke Temperaturkollapse am Kaninchen hervor, denen die Tiere meist erliegen. Ferner wird die fördernde Wirkung gewisser Formalin- und Phenolkonzentrationen auf die Hefegärung durch Cyanamid gehemmt. Die Hemmung größerer Konzentrationen aber wird, soweit sie nicht absolut ist, vollständig. Eine Vorbehandlung der Hefe mit Cyanamid hat die gleiche Wirkung.

Zur Erklärung des Potenzierungsvermögens des Cyanamids wird weiterhin die Möglichkeit diskutiert, ob nicht etwa die oxydoreduktiven Prozesse in der Zelle durch diese Substanz gesperrt werden, so daß die Entgiftung gewisser Stoffe nicht möglich ist.

Dies ist wahrscheinlich, denn es konnte gezeigt werden, daß die Katalase, das Reduktionsvermögen verschiedener Organe in vitro und in vivo und auch ihr O_2-Verbrauch durch Cyanamid gehemmt wird.

---

[1]) *Erich Hesse*, (Pharmakologisches Inst., Breslau), Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **25**, H. 5/6, S. 321—344. 1921.

[2]) *Erich Hesse*, A. Jodlbauer: Verhandl. d. dtsch. pharmakol. Ges., 4. Tagung v. 19. u. 20. IX. 1924, Innsbruck.

Digitized by Google

Die eigenen Versuche zeigten sowohl die örtlichen Schädigungen des Kalkstickstoffs, die auf dem CaO beruhen, wie die resorptiven Wirkungen, die dem Cyanamid zuzuschreiben sind. Letztere beruhen wohl auf zentraler Lähmung. Gelähmt wird vor allem das Atemzentrum, dann auch die motorischen Zentren der Rindenregion. Bei Fröschen, die ihre willkürlichen Bewegungen gänzlich eingestellt haben, sind noch reflektorische Bewegungen auszulösen. Die Rückenmarkzentren sind somit weniger getroffen als das Atemzentrum und die psychomotorischen Zentren. Das Herz wird jedenfalls geschädigt. Das an Fröschen zu beobachtende Ausfallen einer oder mehrerer Systolen, während die Vorhöfe noch regelmäßig schlagen, spricht für eine Schädigung der Reizleitung.

Die Beantwortung der Frage, ob der bei der Vergiftung eintretende Temperaturabfall durch lähmenden Einfluß auf das Wärmeregulierungszentrum beruht, oder auf der von *Hesse* nachgewiesenen Beschränkung der Tätigkeit der Zellfermente, muß späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

V.

Nachweis einer Kalkstickstoffvergiftung.

Wenn auch angenommen werden darf, daß akute Vergiftungen durch freiwillige Aufnahme des Kalkstickstoffs bei Tieren nicht vorkommen können, so hat es doch eine praktische Bedeutung nach charakteristischen und mit exakten Methoden nachweisbaren Veränderungen bei einer Kalkstickstoffvergiftung zu forschen; denn nur so kann ein eventueller Verdacht auf Kalkstickstoffvergiftung als nicht vorhanden erklärt werden.

Es wurden zu diesem Zwecke Untersuchungen des Blutes, des Harns und des Mageninhaltes mit Kalkstickstoff vergifteter Tiere ausgeführt.

Untersuchungen im Blute.

A. Ammoniakbestimmung.

Es wäre denkbar, daß bei der Kalkstickstoffvergiftung die Menge des Ammoniaks im Blute vermehrt ist. Aus diesem Grunde wurden Ammoniakbestimmungen im Blute nach der Methode *Pinkussen*[1]) angestellt.

Das aus der Carotis entnommene Blut wurde mit Kaliumoxalat (0,05 g zu 10 ccm Blut) ungerinnbar gemacht. 5 ccm davon kamen in ein 25 ccm-Meßkölbchen, unter Zusatz von 1 Tropfen N-Natronlauge und Auffüllung mit 95 proz. Alkohol bis zur Marke. Darauf wurde gut durchgemischt und filtriert. 20 ccm der alkoholischen, eiweißfreien Lösung (konnte soviel nicht erhalten werden, so wurde

[1]) *Pinkussen*, Mikromethodik, quantitative Bestimmung der Harn- und Blutbestandteile in kleinen Mengen für klinische und experimentelle Zwecke. 2. Aufl. Leipzig 1923.

Digitized by Google

dies bei der Berechnung berücksichtigt) wurden in einem Jenaer Reagensglas mit Luftdurchleitung bei einer Temperatur von 40—45° der Destillation unterworfen. Das überdestillierende Ammoniak wurde in $^n/_{50}$-H_2SO_4 aufgefangen und die vorgelegte Säure mit $^n/_{50}$-NaOH zurücktitriert.

Von mehreren angestellten Versuchen seien einige angegeben:

Das Blut eines Kaninchens vor der Vergiftung ergab in 100 ccm Blut mit dieser Methode eine Ammoniakmenge von 0,54 mg. Danach wurde dem Tiere Kalkstickstoff 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht mit der Schlundsonde gegeben; 24 Stunden danach wurde wiederum Blut entnommen. Das Blut ergab pro 100 ccm 0,52 mg Ammoniak.

Bei einem anderen Tiere mit einem Normalwert von 0,34 mg Ammoniak pro 100 ccm Blut ergab die Analyse 24 Stunden nach der Eingabe der gleichen Menge Kalkstickstoff mit der Schlundsonde 0,39 mg Ammoniak pro 100 ccm Blut.

Aus diesen Zahlen geht also hervor, daß sich eine Vermehrung des Ammoniakgehaltes im Blute bei Kalkstickstoffvergiftung nicht nachweisen läßt.

B. Calciumbestimmung im Blut.

Sie wurde nach *De Waard*[1]) ausgeführt. Die Bestimmungen wurden mir sehr erleichtert, da in unserem Laboratorium zurzeit viel mit dieser Methode gearbeitet wird.

Sie besteht im Prinzip darin, daß 2 ccm Serum mit konz. HCl eingedampft und verascht werden; Lösung der Asche mit verd. HCl; Verbringung der Lösung in Zentrifugengläschen; Fällung des Kalks mit Ammoniumoxalat + Ammoniak + Eisessig; Abzentrifugieren des Niederschlages; mindestens zweimaliges Waschen derselben mit destilliertem Wasser, mit jedesmaligem nachherigen Zentrifugieren; Lösung des Niederschlages mit 0,5 ccm verd. HNO_3 im Wasserbad und Titrierung mit $^n/_{200}$-KM_nO_4.

1. Versuch.

Calciumgehalt des Serums vor der Vergiftung: 14,3 mg Calcium pro 100 ccm; 24 Stunden nach der Vergiftung mit 1,5 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht per os: 14,8 mg Calcium pro 100 ccm.

2. Versuch.

Der Normalwert konnte, da das vor dem Versuche entnommene Blut zu anderen Untersuchungen verwendet wurde, nicht festgestellt werden. 24 Stunden nach der Vergiftung mit 1,5 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht per os: 13,0 mg Calcium pro 100 ccm Serum.

Da die Kalkmenge des Serums bei Kaninchen nach Versuchen anderer im pharmakologischen Institut der tierärztlichen Fakultät arbeitenden Herren, eine Menge von 13,0—16,0 mg pro 100 ccm Serum

[1]) *D. J. de Waard* (Physiologisches Institut der Universität Groningen). Mikrobestimmung des Calciums im Blut, Serum und anderen organischen Substanzen. Biochem. Zeitschr. **97**, 176. 1919.

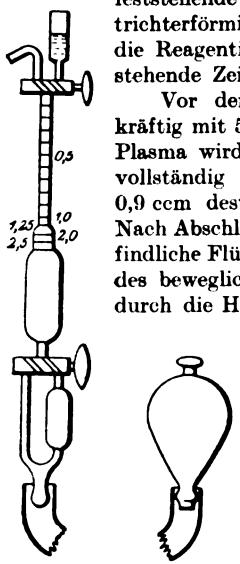
Digitized by Google

beträgt, ist aus den gewonnenen Zahlen zu ersehen, daß die Kalkmenge im Blute nach Kalkstickstoffvergiftung nicht erhöht ist.

C. Bestimmungen der Alkalireserve im Blute.

Dieselbe erfolgte nach der jetzt häufig verwendeten Methode von *van Slyke*[1]).

Wiederum sei in aller Kürze das Prinzip desselben angegeben. Sie wird mit dem Plasma des einer Vene entnommenen Blutes angestellt. Der Apparat, der nötig ist, besteht aus 2 mit Quecksilber gefüllten Gefäßen, verbunden mit einem gasdichten Gummischlauch. Das eine Gefäß kann gehoben und gesenkt werden; beim Senken desselben wird im feststehenden Gefäß ein Vakuum erzeugt. Das feststehende Gefäß trägt einen durch einen Glashahn abschließbaren, trichterförmigen Aufsatz, durch den das zu untersuchende Plasma und die Reagentien in das feststehende Gefäß eingebracht werden. Nachstehende Zeichnung gibt näheren Aufschluß über die Apparatur.



Vor dem Versuche wird das Plasma in einem Scheidetrichter kräftig mit 5,5% CO_2 enthaltender Luft durchgeschüttelt. Von diesem Plasma wird 1 ccm mittels des Trichteraufsatzes in die feststehende, vollständig mit Quecksilber angefüllte Röhre eingebracht und dann 0,9 ccm destilliertes Wasser und 0,5 ccm 10 proz. H_2SO_4 zugegeben. Nach Abschließen des Hahnes wird die in der feststehenden Röhre befindliche Flüssigkeit kräftig durchgeschüttelt, sodann wird durch Senken des beweglichen Teiles des Apparates ein Vakuum hergestellt, in das durch die H_2SO_4 freigemachte Kohlensäure aus der Lösung entweicht. Nach Einstellen des Quecksilbers auf gleiches Niveau in beiden Gefäßen wird dann das Volumen der Kohlensäure bestimmt.

Bei meinen Versuchen wurde das Blut nicht aus einer Vene, sondern aus der Carotis entnommen. Das Blut eines Kaninchens ergab vor der Vergiftung (auf 0° und 760 mm Quecksilberdruck berechnet) 40,1 ccm CO_2 pro 100 ccm Blut. 24 Stunden nach der Vergiftung mit 1,5 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht mit Schlundsonde eingegeben, ergab das Blut 32,8 ccm CO_2 pro 100 ccm Blut.

2. Versuch.

Das Plasma eines Kaninchens, das 30 Tage lang täglich 0,5 g Kalkstickstoff per os erhielt, ergab nach dieser Zeit einen Wert von 29,2 ccm Kohlensäure pro 100 ccm Blut.

Wenn die CO_2-Werte bei den mit Kalkstickstoff gefütterten Tieren etwas niedriger waren als die einigemal bestimmten Normalwerte (durchschnittlich 30,0 ccm CO_2 pro 100 ccm Blut), so kann daraus doch nicht der Schluß gezogen werden, daß die Alkalireserve durch die Kalkstickstoffdarreichung beeinflußt wird; denn die Differenzen sind so klein, daß sie in den Bereich der Versuchsfehler fallen.

[1]) *van Slyke*, Journ. of biol. chem. **30**.

Digitized by Google

Es sei hier nur noch kurz angefügt, daß die Zahl der Blutkörperchen und die Menge des Hämoglobins durch den Kalkstickstoff nicht beeinflußt wird, auch nicht durch langdauernde Darreichung kleiner Mengen.

Zusammenfassend kann somit gesagt werden, daß die Menge des Ammoniaks und die des Kalks im Blute, sowie auch die Alkalireserve, die Zahl der roten Blutkörperchen und die Menge des Hämoglobins durch Kalkstickstoffdarreichung nicht geändert wird.

Es wurde ferner die Prüfung versucht, ob im Blute schwer mit Kalkstickstoff vergifteter Tiere sich nicht irgendwelche Giftstoffe biologisch nachweisen lassen. Als Versuchsobjekt diente ein isoliertes, an der Straubschen Kanüle arbeitendes Froschherz.

Von einer Reihe Fröschen, die mit 2 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht subcutan injiziert wurden, wurde nach 24 Stunden aus ihrem Herzen das Blut entnommen, defibriniert und im Verhältnis von 1 : 3 mit Ringerlösung versetzt. Ebenso wurde einigen Normalfröschen Blut entnommen, defibriniert und im gleichen Verhältnis mit Ringerlösung verdünnt. Das isolierte Herz wurde durch das Blut der Kalkstickstofftiere nicht anders beeinflußt, als durch das Blut der Normaltiere.

Eine am Kymographion aufgenommene Kurve zeigte dieses.

Die Flüssigkeitsmenge in der Kanüle betrug sowohl von der einfachen Ringerlösung als auch von der Ringerlösung + Normalblut und Ringerlösung + Blut der Kalkstickstofftiere $^1/_2$ ccm. Das Wechseln der Ringerlösung mit Ringer + Normalblut führte zu einem geringen Ansteigen der Kurve, in gleicher Weise auch das Wechseln der Ringerlösung mit Ringer + Blut der Kalkstickstofftiere.

Untersuchungen des Harns.

Es wurde mehrmals die Alkalescenz des Harns von Kaninchen vor und nach der Kalkstickstoffdarreichung geprüft. Es ergab sich, daß aus solchen Untersuchungen keine Schlüsse auf Kalkstickstoffvergiftung gezogen werden können, zumal die Tiere nach schweren Vergiftungen die Futteraufnahme einstellten.

Untersuchungen des Mageninhaltes.

Bei allen Vergiftungen wurde stets die Reaktion des Mageninhaltes geprüft. Derselbe reagierte, mit einem Löffel durchgemengt, stets sauer. Nur an den Stellen, an denen sich der mit der Schlundsonde zugeführte Kalkstickstoff nicht mit dem Mageninhalte genügend vermengte und sich in hoher Konzentration anhäufte, ist die Reaktion alkalisch — jedoch nur örtlich beschränkt. Die saure Reaktion des Mageninhaltes schließt somit eine Kalkstickstoffvergiftung nicht aus.

Da sich aus dem Kalkstickstoff beim Erhitzen mit Wasser Ammoniak entwickelt, wurde versucht, ob nicht eine Ammoniakbestimmung im

Digitized by Google

Mageninhalt der mit Kalkstickstoff vergifteten Tiere zur Diagnose herangezogen werden kann.

In einem Vorversuch wurde 0,05 g Kalkstickstoff in einen Destillierkolben gebracht, darauf 90 ccm destilliertes Wasser und 10 ccm 10 proz. KOH zugegeben und erhitzt. Nach $^1/_2$stündigem Kochen waren 9,8 ccm $^n/_{50}$ NH_3 übergegangen.

45 g Mageninhalt eines mit Kalkstickstoff vergifteten Tieres (1 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht 7 Tage lang) ergab — ebenso behandelt — eine Ammoniakmenge = 23 ccm $^n/_{50}$.

Die gleiche Menge vom Mageninhalt eines nicht vergifteten Tieres, welches das gleiche Futter erhielt, wie das vergiftete Tier, ergab eine Ammoniakmenge von 15,9 ccm $^n/_{50}$.

Obwohl letzterer Wert wesentlich unter dem des Kalkstickstofftieres liegt, wäre es doch sehr gewagt, daraus einen Schluß auf Kalkstickstoffvergiftung zu ziehen, zumal die Futteraufnahme nicht bestimmbar ist.

Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes ergibt aber einen sicheren Anhaltspunkt für eine Kalkstickstoffvergiftung. Der Mageninhalt ist nämlich durchsetzt mit den kleinen Kohlepartikelchen, die dem Kalkstickstoff stets beigemengt sind. Diese Kohlepartikelchen finden sich ebenso im Kote dieser Tiere. Selbst 8 Tage nach einer einmaligen Darreichung von Kalkstickstoff (3 g pro Kilogramm Körpergewicht per os) zeigte der von der Schleimhaut mit dem Spatel abgelöste Schleim diese Beimengung von Kohle. Diese Kohlenpartikelchen bleiben sehr lange Zeit, jedenfalls über 8 Tage, an der Schleimhaut des Magens haften.

Der Nachweis der Kohlenpartikelchen ermöglicht also den Nachweis einer Kalkstickstoffvergiftung, auch dann noch, wenn eine Woche nach der Kalkstickstoffaufnahme verstrichen ist.

Zusammenfassung.

Die Ergebnisse der Arbeit lassen sich dahin zusammenfassen:

1. Die Wirkungen des Kalkstickstoffs sind teils örtliche (auf CaO beruhend), teils resorptive (auf Cyanamid beruhend).

Die örtlichen Wirkungen bestehen in Reizung, Entzündung und Ätzung der Magenschleimhaut bei Aufnahme per os.

Die resorptiven Wirkungen machen sich in Schädigung der Atmung (wahrscheinlich auf einer Erregbarkeitsherabsetzung des Atemzentrums beruhend) und des Herzens (wahrscheinlich auch Störung der Reizleitung) geltend.

2. Die akut tödliche Dosis für Kaninchen ist 3 g Kalkstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht. Die chronischen Vergiftungen werden sich wohl nur auf die Wirkungen des CaO beziehen.

Digitized by Google

3. Nach meinen Versuchen nehmen die Tiere freiwillig niemals Mengen von Kalkstickstoff — auch den verschiedensten Futtern beigemischt — auf, die zu akuten Vergiftungen führen könnten. Die Mengen, die die Tiere freiwillig aufnehmen, sind so gering, daß auch das Eintreten einer chronischen Vergiftung unmöglich erscheint; bei Hühnern und Ziegen trifft dies jedenfalls zu. Die Tiere sterben, wenn sie nur mit Kalkstickstoff verunreinigtes Futter vorgesetzt bekommen, an Hunger, nicht aber an Kalkstickstoff.

Somit ist die mir zur Bearbeitung gestellte Frage, ob die Kalkstickstoffdüngung eine Gefahr für den Viehbestand bedeutet, zu verneinen.

4. Der Verdacht auf Kalkstickstoffvergiftung kann mit Bestimmtheit zurückgewiesen werden, wenn sich im Magen keine Kohlenpartikelchen, die dem Kalkstickstoff stets beigemengt sind, finden. Dieselben bleiben nämlich sehr lange an der Schleimhaut des Magens haften und sind noch 8 Tage nach einer Vergiftung mikroskopisch an der lose abgeschabten Schleimhaut zu sehen.

5. Die Untersuchung des Blutes der Tiere (Untersuchung auf Ammoniak, auf Kalk, auf Alkalireserve, auf Zahl der roten Blutkörperchen und Menge des Hämoglobins) ergibt keine Anhaltspunkte für eine eventuelle Vergiftung; ebenso auch nicht die Untersuchung des Harns und die Untersuchung des Mageninhaltes auf Ammoniak bzw. Ammonsalze. Der Mageninhalt reagiert auch bei sehr schweren Vergiftungen sauer.

Es ist mir ein Bedürfnis, Herrn Professor Dr. *A. Jodlbauer* sowohl für die liebenswürdige Überweisung des Themas zu dieser Arbeit, der gütigen Überlassung der Versuchstiere, als auch für die jederzeit bereitwilligst geleistete Unterstützung bei der Ausarbeitung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Digitized by Google

Ein Lymphangioma cysticum cutis und seine Histopathogenese.

Von

Professor Dr. **E. Hieronymi.**

(Aus dem Tierärztlichen Institut der Albertus-Universität Königsberg i. Pr. Direktor: Prof. Dr. *E. Hieronymi*.)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Oktober 1925.)

Wenn man unter *Lymphangiomen* solche Blastome verstehen will, die nur oder vorwiegend aus neugebildeten Lymphgefäßen bestehen, bei denen auch die Forderung des Nachweises von Lymphgefäßneubildungen im postnatalen Leben wirklich erfüllt ist, dann ist in der Literatur noch kein Fall eines reinen Lymphangiomes beim Tier niedergelegt. Denn das von *Markus* im Jahre 1904 beschriebene Lymphangiom der *Pleura* ist wohl mehr als ein *Endotheliom* der serösen Häute aufzufassen.

Die Seltenheit dieser Blastome rechtfertigt also die Beschreibung eines beim *Hunde* gefundenen Lymphangiomes der Unterhaut.

Nicht nur beim *Tier*, sondern auch beim *Menschen* sind die echten Lymphangioblastome sehr spärlich im Schrifttum beschrieben. Denn meist handelt es sich um *Erweiterungen* präexistenter Lymphgefäße, aber nicht um blastomatöse *Neubildungen* von Lymphgefäßen.

Die Geschwulst ist also insofern noch beachtenswert, als die Neubildung von Lymphgefäßen sicher nachgewiesen werden konnte. Dieser Nachweis ist zwar bei den *kongenital* angelegten Lymphangiomen sicher geführt, doch bei den *postnatal* entstandenen bisher nicht mit genügender Deutlichkeit erbracht.

Das *formalgenetische* Einteilungsprinzip der Lymphangiome stützt sich auf die Art der Dilatation ihrer Gefäßlumina. Man würde demnach das *Lymphangioma simplex*, das auch als *Teleangiectasia lymphatica* bezeichnet werden kann, als die primitivste Form aufzufassen haben. Eine von *Schindelka* bei der Katze gefundene Lymphgefäßerweiterung in der Haut gehört hierher. Alle Lymphangiektasien sind umschrieben, sie können aufbrechen und zu einer *Lymphorrhoe* führen. Erworbene einfache Lymphangiome werden in Fällen von *Elephantiasis* gesehen, wie sie überhaupt im allgemeinen Teilsymptome chronisch entzündlicher

Digitized by Google

Vorgänge in der Haut und Unterhaut sind. Reife Bindegewebsgeschwülste, wie *Fibrome* enthalten stets erweiterte Lymphgefäße.

Histologisch zeigen die einfachen Lymphgefäßerweiterungen ein zellreiches fibrilläres Grundgewebe, das durchzogen ist von Spalten und Kanälen, die eine Endothelauskleidung besitzen. Die Endothelien sind proliferiert, doch nicht häufig mehrschichtig. Sie bilden Zellhügel, die in die Gefäßlichtung hineinragen.

Die *angeborenen Lymphangiektasien* werden häufig durch die Benennung *„fissurale"* näher gekennzeichnet und finden sich dementsprechend besonders häufig in der Cutis und Subcutis des Halses und Gesichtes.

Man kann den *Lymphangiektasien*, die wie *Ribbert* sagt, aus normal dem Gewebe eingefügten Lymphgefäßen hervorgehen und deren Ektasie unter gleichzeitigem Wachsen der Wand erfolgt, das *Lymphangiom* gegenüberstellen, bei dem es sich um ein *Selbständigwerden* eines Keimes im intrauterinen oder postnatalen Leben handelt. Danach wäre das Lymphangiom ein *Hamartoblastom*.

Beim *Lymphangioma cavernosum* tritt die Erweiterung der Gefäßbahn stärker in den Vordergrund. Meist angeboren, finden sich die kavernösen Lymphangiome vorwiegend in der *Haut*, aber auch in der *Muskulatur*. Ihnen gehören angeborene Mißbildungen an, die als *Makrocheilie*, *Makroglossie* und *Makromelie* bekannt sind. Ein kavernöses Lymphangiom in der Subcutis des Unterschenkels beim *Pferde*, das kongenital angelegt war und von *Bernardini* 1906 beschrieben wurde, mag hier angeführt sein. Die kavernösen Lymphangiome erinnern in ihrem Bau an die strukturgleichen *Hämangiome*. Die Hohlräume des kavernösen Gewebes sind mit klarer Flüssigkeit gefüllt, in der Lymphocyten enthalten sind. Auch kolloide Kugeln als Füllmasse der kavernösen Räume wurden gefunden. Das nachbarliche Bindegewebe ist in Wucherung begriffen und enthält lymphknötchenähnliche Herde. Auch die glatte Muskulatur der Lymphgefäßwand kann hypertrophiert sein.

Das *Lymphangioma cysticum*, zu dem die zu schildernde Geschwulst in der *Subcutis* des Hundes zu zählen ist, weist eine noch bedeutendere Ektasie der Lymphräume auf. Beim *Menschen* sind die cystischen Lymphgefäßgeschwülste meist *kongenital* angelegt und gern in der Haut am Halse als *Hygroma cysticum colli congenitum* lokalisiert. Doch sind auch der Arm, die Brust und Schulter, das untere Ende des Stammes Fundorte für cystische Lymphangiome. Besonders gern treten sie in der *Steißbeingegend* auf, hier eine kleine Gruppe der *Sakraltumoren* bildend. Die Sakralhygrome drängen das Kreuzbein nach hinten ab und sind oft mit Wirbeldefekten vergesellschaftet. In diesen Fällen wird ihr Zusammenhang mit den Meningen beobachtet.

Makroskopisch erkennt man an den cystischen Lymphangiomen ein Konglomerat von Blasen verschiedener Größe die sehr zarte, dünne,

Digitized by Google

bindegewebige Wände besitzen, durch welche ein flüssiger, klarer Inhalt hindurchschimmert. Ein derberes fibröses Gerüstwerk gibt dem ganzen Tumor Halt und innere Festigkeit, so daß die Geschwulst nach dem Durchschneiden nicht kollabiert. Die Bindegewebsbalken können ihrerseits wieder cystenhaltig sein. *Ribbert* hat polypöse Einwüchse des Bindegewebes in die Cystenlichtungen gesehen.

Die *kausale Genese* des rapide wachsenden Tumors in unserem Falle ist ganz dunkel. Regionäre Entwicklungsstörungen vermögen vielleicht die Entstehung, aber nicht das überstürzte expansive Wachstum zu erklären.

Makroskopischer Befund.

Das Blastom wurde in der Gegend der *Schwanzwurzel* gefunden, an der Übergangsstelle der Kreuzwirbel in die Schwanzwirbel. Die Geschwulst war im Unterhautgewebe locker befestigt und ließ sich

Abb. 1. Lymphangioma cysticum in der Haut des Hundes auf dem Durchschnitt. Natürliche Größe. Aus *Hieronymi*: Haut, in *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. III. Bd., Kap. XV. Verlag: Richard Schoetz.

mühelos sowohl von der Cutis als auch aus der fettreichen Subcutis abpräparieren, so daß Verbindungen mit Nachbargeweben und besonders mit Lymphgefäßen nicht bestanden. Gegen eine infiltrierende Wachstumsmöglichkeit sprach auch die Umhüllung des Tumors mit einer bindegewebigen Kapsel. Das expansive Wachstum ist allerdings ein sehr rasches gewesen, so daß darin eine gewisse *Malignität* zu sehen war.

Von der bindegewebigen Kapsel aus gehen *Septen* durch das Innere des Tumors, der auf dem Längsschnitt 9 cm lang und 5 cm breit ist und eine nierenförmige Gestalt zeigt. Der Längsschnitt deckt ein wabenartiges oder schwammartiges Gefüge des Gewächses auf (Abb. 1). Größere und kleinere Hohlräume von bizarren Formen sind eröffnet, andere noch von einer dünnen, durchscheinenden Membran begrenzt,

Digitized by Google

hinter der Flüssigkeit fluktuiert, welche die äußerst zarte Wandung schwappend vorwölbt. In größere Hohlräume sind öfter kleinere eingeschachtelt, die auf diese Weise zu einer Gruppe zusammengehalten, von einer gemeinsamen Wand umschlossen werden. Der Tumor hat eine weißgraue Farbe und fühlt sich prall gespannt an. Größere Blutgefäße werden auf der Schnittfläche vermißt, wie überhaupt das Geschwulstgewebe einen farblosen, blutleeren Eindruck macht. Die aus den Wabenräumen abfließende Flüssigkeit ist leichtflüssig, wasserklar, hellgelblich gefärbt und etwas klebrig. Ein Sediment ist auch durch scharfes Zentrifugieren nicht zu erhalten.

Die größten Schwammlücken sind etwa bohnengroß und kommunizieren nicht, während die sekundären kleineren Hohlräume in einer Primärwabe meist miteinander in Verbindung zu stehen scheinen.

Histologischer Befund.

Wenngleich *klinisch* dem Blastom eine gewisse *Malignität* zugesprochen werden mußte, nicht eines aggressiven, infiltrierenden sondern nur des *schnellen* Wachstums wegen, so bewegt sich sein fertiger geweblicher Aufbau fast ganz in normalen Bahnen, die nach kaum einer Richtung hin in das Gebiet der Gewebsunreife umgebogen sind.

Es lassen sich verschiedene Gewebsarten unterscheiden. Das *stützende* Gewebe ist ein feinfibrilläres kollagenes *Bindegewebe*, das ziemlich reichlich zarte und wohlgebildete *elastische* Fasern besonders unter dem Endothelbelag der Cystenräume enthält. Im Bindegewebe verlaufen *Blutgefäße* und normal gebaute *Lymphgefäße*, die zuweilen von Rundzellen begleitet werden.

Das Kanalwerk der gewundenen und cystisch erweiterten Lymphgefäße bildet ein unentwirrbares Labyrinth. Die einzelnen Hohlräume besitzen die verschiedenste Form. Spaltförmig zusammengepreßte und buchtige, rundliche Hohlräume liegen dicht beieinander. Die meisten kleineren Lymphräume enthalten geronnene Lymphe und sehr spärliche Lymphocyten. Ihre Wand wird stets von feinstem fibrillärem Bindegewebe gebildet, ihre Innenauskleidung besteht aus einem zusammenhängenden *Endothelbelag*. Die *Zellformen* des Endothels sind äußerst mannigfach, so daß, morphologisch gedacht, die Bezeichnung Endothel kaum am Platze ist. Denn nur die größeren Cystenräume besitzen ein einschichtiges plattes Endothel; in den kleineren sieht es kubisch aus und ist außerordentlich regelmäßig angeordnet. Jedoch ist die Einschichtigkeit nicht überall gewahrt. Die jüngsten und engsten Hohlräume tragen ein fast *prismatisches* Endothel mit basalen Kernreihen. Manche Stellen im Endothel sind dadurch ausgezeichnet, daß die Endothelien rein endotheliale zierliche *Papillen* ohne bindegewebiges Stützgerüst bilden (Abb. 3). *Plasmodiale* Bildungen, durch überstürzte

Digitized by Google

Zellneubildung entstanden, ragen papillenförmig oder pilzhutförmig in das Lumen der Cysten hinein. Die Papillen sehen genau so aus, wie die epithelialen Papillen in einem *Cystoma papilliferum ovarii*. Sehr häufig sind die größeren und mittleren Cystenwandungen fein gefaltet und zeigen einen wellenförmigen Verlauf (Abb. 2).

Die interessantesten Stellen des Blastomes sind jedoch die, an denen man die *Neubildung* von Lymphgefäßen direkt wahrnehmen kann. In den Randpartien des Bindegewebes, die hart an die Cystenräume grenzen, findet man nämlich inselförmige Einlagerungen lymphatischen

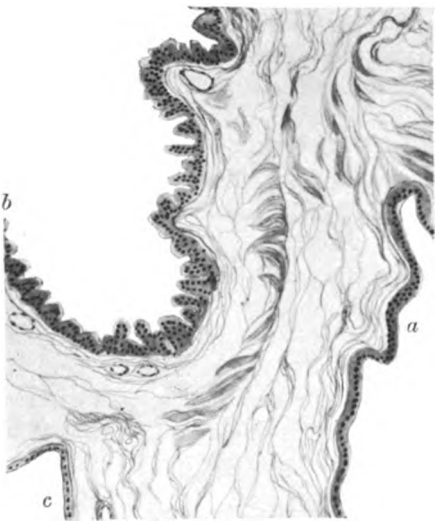


Abb. 2. Lymphangioma cysticum cutis (Hund). Die Hohlräume sind bei *a* mit einem kubischen, bei *b* mit einem prismatischen, bei *c* mit einem platten einschichtigen Endothel ausgekleidet, das bei *b* endotheliale Papillenbildung zeigt. Optik: Zeiss Obj. D., Okul. 4. Verlag wie bei Abb. 1.

Gewebes, die an die *Keimzentren* der Lymphknoten erinnern. Auch von anderen Autoren ist auf diesen Gewebsbestandteil schon hingewiesen worden, der z. B. von *Sick* als Granulationsgewebe bezeichnet wird. Hier ist die Bildungsstätte, der Proliferationsort der neuentstehenden Lymphgefäße des Tumors zu suchen, die später durch Lymphstauung dilatiert, die cystisch erweiterte Form annehmen. Die Keimzentren liegen in dem interkanalikulären Bindegewebe; es ist an meinen Präparaten nicht zu erweisen, daß dieses Gewebe, wie *Sick* es annnahm, in obliterierten kleinen Lymphgefäßen entsteht.

Zarte, ziemlich weitmaschige Netze werden von Reticulumzellen gebildet, in deren Netzmaschen geronnene Lymphe enthalten ist. Nur spärliche Lymphocyten sind in den homogenen Lymphgerinnseln erkennbar. Andere Reticulummaschen sind frei von Lymphe, dagegen

Digitized by Google

enthalten sie so dichte Anhäufungen von lymphoblastischen und lymphocytären Elementen, indifferenten Keimzellen, daß das Maschenwerk des Reticulums verdeckt wird. Ja, an manchen Stellen fehlt es vollständig und in diesen Lagern undifferenzierter mesenchymaler Zellen geht die Bildung von Lymphgefäßen und Lymphzellen, sowie von Fibroblasten vonstatten. In diesen Inseln lymphatischen Gewebes trifft man häufig reichliches, gelbbraunes körniges Pigment, *Hämosiderin*, das von den jungen Endothelien und den Reticulumzellen stark gespeichert wird.

Wie schon erwähnt, läßt sich in den mesenchymalen Proliferationszentren des Blastomes die Neubildung von Lymphgefäßen verfolgen. Auch *Sick* läßt an solchen Proliferationsstätten aus einem mesenchymalen Gefäßbindegewebskeim die Neubildung von Lymphgefäßen erfolgen. Vielleicht läßt sich aus den Befunden an meinem Lymphangiom die Histogenese der Lymphgefäße noch enger fassen, indem man ihre Entstehung aus den *Gefäßwandzellen* ableitet. Die Möglichkeit dieser Entstehung ist in der Literatur durch zahlreiche Autoren bewiesen. Unter den vielen sind besonders *Herzog*, *Marchand*, *Borst*, *Hueck*, *v. Baumgarten* und *Saltykoff* zu nennen. *Herzog* hält z. B. die Gefäßwandzellen für ein überall im Körper vorhandenes Gewebssystem, das ausgestattet ist mit den Fähigkeiten eines pluripotenten Keimgewebes.

Abb. 3. Lymphangioma cysticum cutis (Hund). Rein endotheliale Papillenbildung. Optik: Zeiss, Obj. 40, Phoku. Obj. L. 4,7 (1 : 188).

In den wahrscheinlich aus den Gefäßwandzellen hervorgegangenen Proliferationszentren erkennt man einmal ziemlich große blasse Zellen mit hellem Kern, die in Mitose begriffen sind. Sie sind phagocytär tätig und ähneln den *Makrophagen*, oder den *Histioblasten Kiyonos*. Daneben finden sich anders differenzierte Zellen, kleinere Rundzellen, die wenig Protoplasma besitzen, einen dunkel gefärbten pyknotischen Kern zeigen und ebenso wie die erstere Zellart nicht die *Indophenolblausynthese* erkennen lassen. Dazwischen liegen spindelförmige *Fibroblasten*, (bzw. Fibrocyten, Inoblasten oder Inocyten) und noch weiter differenziert erscheinen netzbildende *Reticulumzellen*, die sich ihrerseits an der Bildung von Lymphgefäßen beteiligen und zu *Gefäßwandzellen* werden können, vielleicht auch *Gefäßinhaltszellen* bilden, welche im übrigen sicher aus den dunkelkernigen lymphoblastischen Elementen hervorgehen. Dazwischen finden sich ziemlich reichlich *Plasmazellen*, die nach *Unnas* Untersuchungen sich aus den Fibroblasten ohne Mitosenbildung durch deren bloße Zerklüftung ableiten lassen. Wenn auch die meisten Autoren über die Entstehung der Plasmazellen eine andere Ansicht haben als

Digitized by Google

Unna und sie aus den Lymphocyten hervorgehen lassen, so läßt sich nach *Marchand* dieser Widerspruch dadurch überbrücken, daß man die Bindegewebszellen als indifferente Mesenchymzellen auffaßt, aus denen auch Lymphocyten hervorgehen können. In meinen Präparaten läßt sich die Abstammung der Plasmazellen zwanglos aus den noch nicht differenzierten Mesenchymzellen herleiten.

Die *Neubildung* von Lymphgefäßen im Reticulum und im Keimgewebe findet in verschiedener Form statt. Entweder legen sich die zarten Protoplasmafortsätze der Reticulumzellen parallel dicht nebeneinander, und bilden so ein Lumen mit zarter Wandung. Die in den Knotenpunkten der Netzmaschen liegenden Zelleiber strecken sich, werden blässer, endothelähnlich und so entwickelt sich schließlich ein feines *Lymphgefäß*, dessen Wand ein Endothelrohr darstellt. Zwischen den Reticulumfasern liegende und von diesen eingeschlossene lymphoblastische Elemente

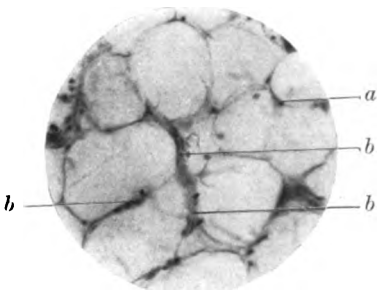


Abb. 4. Lymphangioma cysticum cutis (Hund). Mesenchymales Keimgewebe. Bei *a* Reticulumzellen; bei *b* Neubildung von Lymphgefäßen aus Reticuloendothelien. Differenzierung in Gefäßwand — und Gefäßinhaltszellen. Optik: Zeiss, Obj. 40, Phoku. Obj. L. 4,7.

werden zu *Gefäßinhaltszellen*, zu *Lymphocyten*, die wegen der Engigkeit des Lumens reihenweise hintereinander gelagert sind. Die Abstammung der Gefäßinhaltszellen von den Gefäßwandzellen kann ebenfalls beobachtet werden, so daß ursprünglich wohl nur eine Zellform, eine primäre indifferente Gefäßwandzelle in dem Keimgewebe, dem jungen Mesenchymgewebe anzunehmen ist, die als Mutterzelle für die Reticulumzellen, Fibroblasten, Gefäßinhaltszellen und Gefäßwandzellen anzusehen ist. Die eben beschriebene Art der Lymphgefäßbildung ist die am häufigsten zu beobachtende und zugleich die einfachste (Abb. 4).

Ferner kann aus den Leibern der plasmodial zusammengelegten Reticulumzellen oder „Keimzellen" nach einer Seite hin eine feine Sprosse entstehen. Die Sprosse wird, wie auch bei der Blutcapillarenneubildung im Granulationsgewebe zu erkennen ist, hohl und ist dann befähigt, Lymphocyten zu führen.

Schließlich kann man beobachten, wie Einzelzellen zu etwa 5—6 Individuen hintereinander liegen und wie auf einen Stab aufgereiht

Digitized by Google

erscheinen. Es liegt nahe, anzunehmen, daß auch auf diese Weise Lymphgefäße durch Kanalisierung von Einzelzellen entstehen können. *Herzog* weist ebenfalls darauf hin, daß es Hämangioendotheliome gibt, die ausschließlich aus gewucherten hintereinander angeordneten Endothelzellen bestehen, und in denen jede Endothelzelle ein Lumen in ihrer Längsachse ausgebildet hat.

Die Gefäßinhaltszellen, die Lymphocyten werden einmal in den mesenchymalen, noch nicht differenzierten Keimbezirken gebildet, oder die aus dem Reticulum sich lösenden Zellen werden zu lymphoblastischen oder lymphocytären Elementen.

In den meisten Schnitten kann man im Lumen auch der kleinsten und jüngsten Lymphgefäße, ja auch in den Maschen des Reticulums geronnene Flüssigkeit, Lymphe, erkennen, die sich mit Haematoxylin leicht blau färbt. Es war schon darauf hingewiesen, daß ein Zusammenhang des Gesamtblastoms mit präformierten regionären Lymphgefäßen nicht bestand. Auch osmotische und Filtrationsvorgänge zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit können wohl allein kaum die stetige und schnelle Flüssigkeitszunahme in dem cystischen Blastom erklären.

Wenn man sich an die Angaben von *Heidenhain* und später von *Hamburger* erinnern will, so ist neben der rein physikalischen Art der Lymphbildung nach diesen Autoren auch eine aktive sekretorische Tätigkeit des Endothels denkbar. Aus der rein morphologischen Betrachtung des Lymphangiomes läßt sich zwar diese aktive Endothelтätigkeit nicht beweisen. Doch lassen sich gewisse Bilder, wie z. B. die lymphatische Flüssigkeit in den Reticulummaschen und vor allem in den jüngsten, entstehenden Lymphgefäßen durch die Annahme einer aktiven Tätigkeit des Reticuloendothels deuten, die von den Physiologen neben der rein passiv-physikalischen angenommen wird.

Zusammenfassung.

Das beschriebene *Lymphangioma cysticum cutis* ist postnatal entstanden und zeichnete sich *klinisch* durch eine gewisse Malignität aus, die in seinem sehr schnellen expansiven Wachstum begründet war. Das Blastom setzt sich *histologisch* aus Lymphgefäßen zusammen, deren Neubildung histogenetisch verfolgt werden kann. Aus einem plasmodial zusammen gedrängten Mesenchymgewebe, das in den bindegewebigen Septen interkanalikulär liegt, differenziert sich ein unreifes lymphatisches Gewebe mit *Reticuloendothelien*.

Die Reticulumzellen und auch die Endothelien sind befähigt, die Gefäßwandzellen und damit die Lymphgefäße, aber auch die Gefäßinhaltszellen, die Lymphocyten zu bilden, die als lymphoblastische Zellen auch aus den indifferenten Mesenchymzellen hervorzugeben vermögen.

Digitized by Google

Literaturverzeichnis.

Aschoff, L., Das reticuloendotheliale System. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **26**, 1. 1924. — *Bernardini*, Ein kavernöses Lymphangiom in der Subcutis beim Pferde. Clin. vet. 1906, S. 437. — *Dora Boerner-Patzelt, A. Gödel* und *F. Standenath*, Das Reticuloendothel. Leipzig: G. Thieme 1925. — *Downey, Hal*, The structure and origin of the lymph sinuses of mammalian lymph nodes and their relations to endothelium and reticulum. Haematologica **3**, Fasc. 5, S. 431. 1922. — *Hamburger*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **14**. 443. — *Heidenhain*, Pflügers Arch. f. d. ges Physiol. **49**. — *Herzog, F.*, Über die Bedeutung der Gefäßwandzellen in der Pathologie. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 15, S. 684. — *Marchand, F.*, Die örtlichen reaktiven Vorgänge. L. Krehl und F. Marchand: Handbuch der allgemeinen Pathologie. — *Markus, H.*, Multiples Lymphangiom des Brustfelles beim Pferde. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde **15**, 185. 1904. — *Sick*, Über Lymphangiome. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **172**. 1903. — *Unna, P. G.*, und *J. Schumacher*, Lebensvorgänge in der Haut der Menschen und Tiere. Leipzig 1925.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Von *F. Henke* und *O. Lubarsch*. Bd. VI. 1. Teil. **Niere.** Julius Springer, Berlin 1925. Geh. 84 M., geb. 86,40 M. 354 zum Teil farbige Abb.

An dem vorliegenden 792 Seiten starken Bande hat *Gruber*-Innsbruck die Entwicklungsstörungen der Nieren und Harnleiter bearbeitet. *Fahr*-Hamburg hat die Kapitel Kreislaufstörungen und die pathologische Anatomie des Morbus Brightii übernommen. Die embolisch-eitrige Nephritis und das Kapitel „Spezifische Infektionen" sind von *Stoerk*-Wien beschrieben, während Geheimrat *Lubarsch* über die pathologischen Ablagerungen, Speicherungen und Ausscheidungen, ferner die hypertrophischen und regenerativen Vorgänge sowie über Nierengewächse berichtet. Das Schlußkapitel „Die tierischen Schmarotzer des Harnapparates" stammt aus der Feder von *Max Koch*-Berlin.

Mit Spannung nimmt man das Werk zur Hand, mit Bewunderung vor deutscher Sorgfalt und Arbeit legt man es fort. Herausgeber, Mitarbeiter, der Verlag und die Druckerei, ferner alle, die an der Herstellung der zahlreichen prachtvollen Reproduktionen ihre Hand legten, haben zum Gelingen des großen Planes ihr Bestes hergegeben. Einzelheiten hervorzuheben ist unmöglich. Es ist ein Werk für die Kliniker und den Pathologen. Wir Tierärzte haben ein großes Heer von Herren, die alle auf pathologisch-anatomischem Gebiete beste Arbeitsgelegenheit haben. Und was kommt aus den vielen Schlachthoflaboratorien heraus? Hier haben diese Laboratorien ein Handbuch, an dem sie, analog vorgehend, ihr reiches Material verarbeiten können. Ich halte es für ein dringendes Erfordernis, daß die Direktoren der Schlachthäuser dafür Sorge tragen, den ganzen Henke-Lubarsch anzuschaffen. Handelt es sich hier auch ausschließlich um krankhafte Vorgänge und Zustände beim Menschen, so sind (vor allem auch in dem angefügten Schrifttum) die Fingerzeige gegeben, wo die Arbeit in den Schlachthöfen mit ihrem frischen Material einsetzen kann.

Das ganze Handbuch wird 14 (eigentlich 16) Bände stark werden und dürfte etwa 1000 M. kosten, ein Preis, den der einzelne auf einmal nicht aufbringen kann. Da aber das Erscheinen der einzelnen Bände sich über eine Anzahl von Jahren hinziehen wird, so wird mancher Schlachthausetat die jährlich nötige Summe von 200 M. aufbringen können. Die Schlachthofdirektoren sind nicht nur verantwortlich für die Förderung der Ausbildung der ihnen unterstellten Sanitätstierärzte, sondern für die Förderung der Wissenschaft, besonders ihrer Wissenschaft. Das mögen sich die Herren, die es angeht, einmal klarmachen. Und wenn sie das nicht können, mögen sie abtreten und Praxis treiben und der wissenschaftlich aufstrebenden Jugend nicht den Weg versperren. *Nn.*

Lebensvorgänge in der Haut der Menschen und der Tiere. Für Ärzte, Tierärzte, Biologen und naturwissenschaftlich Interessierte. Von *P. G. Unna* und *J. Schumacher*. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke 1925. Preis brosch. 5 M.

Eine Schrift mit erfrischend originaler Einstellung! Eine systematische Darstellung von Methoden und ihrer Ergebnisse, um unter Beachtung der Morphologie den Chemismus der Zelle zu klären bzw. beides in organischen Zusammenhang zu bringen.

Digitized by Google

An Hand von meist eigenen farbanalytischen und mikrochemischen Methoden geben die Verff. eine Zusammenfassung ihrer Ansichten über das Auftreten und die wechselseitige Funktion der für das Leben wesentlichen Eiweißstoffe in Zellen und Intercellularsubstanzen, besonders über die gegenseitigen Beziehungen als Sauerstofflieferanten bzw. Sauerstoffverbraucher.

Im einzelnen werden behandelt: Eiweiße des Zellplasmas und der Kerne im allgemeinen; dann speziell: Mastzellen, Plasmazellen, saure Kerne, Kollagen, Elastin, Melanin, Hautpigmente, Fettproduktion; das Wesen der Verhornung hat eine eingehende analytische Darstellung erfahren.

Die Schrift geht bei aller Berücksichtigung der einschlägigen Literatur (116 Nachweise) durchaus eigene Wege und läßt in ihrer klaren und eleganten Fassung kaum das Bewußtsein aufkommen, welche Fülle von jahrelanger intensiver Kleinarbeit zugrunde liegen muß. Es ist dankbar zu begrüßen, daß die hier mitgeteilten Methoden und Ansichten (von denen das meiste bisher in Einzelarbeiten verstreut war) einmal eine zusammenhängende Darstellung erfahren haben; und das ist vielleicht der bedeutendste Wert dieser Schrift: daß sie geeignet ist, auffrischend zu wirken, indem sie gegenüber dem gern geübten Kleben an den althergebrachten, vielfach empirischen und überwiegend mikroanatomischen Färbemethoden neue Wege weist, die — bei aller notwendigen und grundlegenden Beobachtung der Morphologie — geeignet sind, uns tiefer in die Histochemie der Gewebe und damit auch in das Geheimnis der Lebensvorgänge einzuführen. Anregung dazu, auch weit über das von den Verff. behandelte Sondergebiet (Haut) hinaus, ist in der Schrift genug vorhanden; und deshalb sollte sie überall dort, wo man sich mit gesunden und kranken Geweben beschäftigt, die Beachtung finden, die ihr Inhalt beanspruchen darf. *Drahn*, Berlin.

Deutscher Veterinärkalender für 1926 und 1927. Herausgegeben von *R. Schmaltz*. Berlin. Richard Schoetz. 6,50 M.

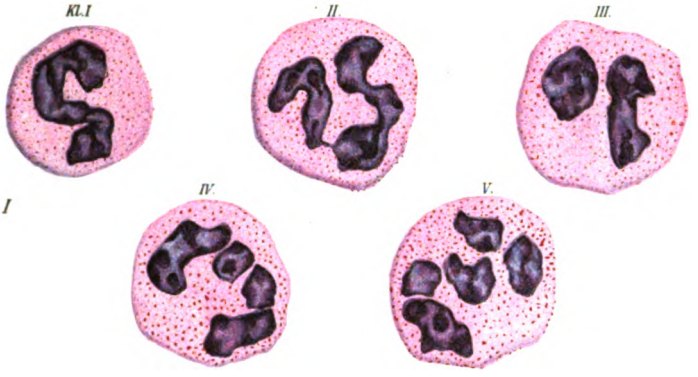
Der neuerschienene 32. Jahrgang des bekannten Kalenders ist in allen Kapiteln neu durchgesehen worden und hat eine Vermehrung des Inhaltes erfahren. Neuaufgenommen sind insbesondere: Anweisung zur Verhütung von Fleischvergiftungen, Anweisung zur Entnahme und Einsendung von Material zur bakteriologischen, serologischen, chemischen, histologischen und botanischen Untersuchung, Zusammenstellung brauchbarer Wurfmethoden mit Abbildungen, neue Prüfungsordnung für Tierärzte, Gebührenordnung der Hannoverschen Tierärztekammer, Standesordnung, thüringische Verordnung betr. tierärztliche Apotheken.

Der Kalender sollte in der Hand jedes deutschen Tierarztes sein. *Nn.*

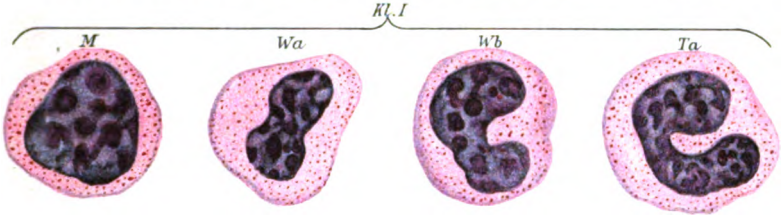
Dr. Paul Hirsch. Die Abderhalden-Reaktion mittels der quantitativen „interferometrischen Methode" nach P. Hirsch, Jena. Ergebnisse 10jähriger Anwendung. 40 Seiten, 2 Abb. Berlin, Verlag von Julius Springer, 1925. Preis 1,50 M.

In Band 50, Heft 1 des Archives hatte Paul Hirsch seine Methode zum Nachweis der Trächtigkeit, zunächst bei der Stute, eingehend erläutert. Das vorliegende Werkchen stellt einen erweiterten Sonderabdruck aus der Klinischen Wochenschrift (1925, Nr. 28 und 29) dar und enthält alles, was bis jetzt über den Stoff veröffentlicht worden ist. Die Anschaffung des Büchleins wird daher allen denen sehr nützlich sein, denen an einer zusammenfassenden Darstellung der ziemlich zerstreuten Literatur über die Ergebnisse der Untersuchungen mittels der interferometrischen Methode gelegen ist. *Hobstetter*, Jena.

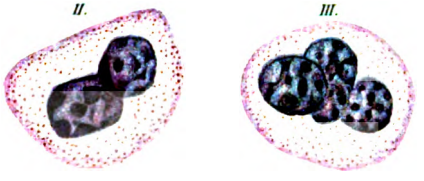
Digitized by Google

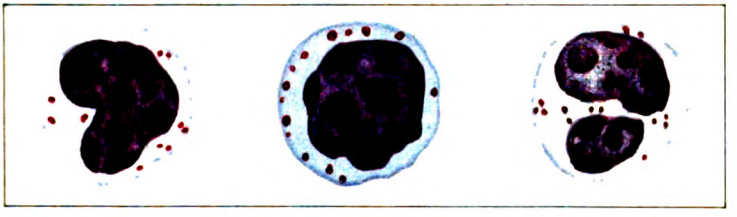


Reihe I

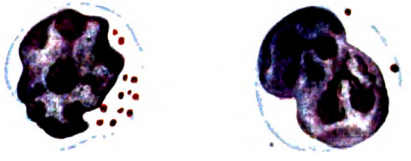


Reihe II





Reihe III



Digitized by Google

Digitized by Google

Über die Mechanik der Geburt.

Von

Prof. **A. O. Stoß.**

(Aus dem Institut für Geburtshilfe der Tierärztlichen Fakultät der Universität München.)

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Dezember 1925.)

Die Mechanik des Transportes des ausgetragenen Eies durch den im Laufe der Schwangerschaft und kurz vor der Geburt gebärbereitgewordenen Geburtskanal*) ist das grundlegende Problem der modernen Geburtshilfe. Dieser Mechanik des Fruchttransportes gebührt deshalb eine besondere Beachtung. Der verschiedene Bau des Geburtskanales sowie die abweichende Form der Frucht bei den einzelnen Haustierarten erheischt eine gesonderte Besprechung der Geburtsmechanik. In nachstehender Betrachtung möchte ich jedoch nur allgemeine, für alle Tierarten geltende Gesichtspunkte ins Auge fassen und nur bezüglich der großen Haustiere auf die Arteigentümlichkeiten der Mechanik zu sprechen kommen.

In den letzten Jahren ist die Geburtsmechanik beim menschlichen Weibe durch die Untersuchungen *Sellheims*[11]) wesentlich gefördert worden. Über unsere Haussäugetiere finden sich bei *Albrecht*[1]), *Franck-Oppermann*[6]), *De Bruin*[3 u. 4]) u. a. Bemerkungen über die Mechanik im Kapitel „Physiologie der Geburt" bzw. „Eutokie" eingeflochten, und besonders wertvolle Mitteilungen macht *Schmaltz*[9]) in seinem Werke über das Geschlechtsleben der Haussäugetiere.

Es ist nicht verwunderlich, daß die Erforschung der Geburtsmechanik beim menschlichen Weibe bedeutendere Fortschritte gemacht hat als bei unseren Haustieren, denn die Medizin verfügt über weit mehr Material, das zu solchen Untersuchungen geeignet ist. Bei den Haustieren zeitigt die äußere Untersuchung während der Geburt bezüglich der

*) *Stieve*[13]) stellte fest, daß an der menschlichen Scheide die Schwangerschaftsveränderungen in Vergrößerung der Muskelzellen, Auflockerung des Bindegewebes, Vergrößerung seiner Zellen, Vermehrung der Bindegewebsfasern und Fibrillen und in Vergrößerung der Epithelzellen bestehen. Das Bindegewebe gleicht in weitem Maße dem jugendlichen Bindegewebe. Bezüglich unserer Haustiere bestehen eingehende Untersuchungen über die Trächtigkeitsveränderungen am Geburtskanal noch nicht.

Digitized by Google

Mechanik wenig oder keinen Erfolg, die innere Untersuchung aber beschränkt sich auf die vaginale Palpation, wenn größere Fruchtteile bereits ins Becken eingetreten sind, da diese keinen Raum mehr für die tiefere Einführung des Armes in den Uterus oder in das Rectum gewähren.

Die Geburt der Frucht und ihrer Adnexa ist das Ergebnis von Kraftwirkungen, die vom kreißenden Tiere ausgehen und am reifen Ei Lagerungs- und Formveränderungen bedingen. Das ausgetragene Ei wird nur in seltenen Fällen auf einmal geboren, d. h. die Frucht in den geschlossenen Eihüllen ausgestoßen, in der Regel erfolgt die Geburt abschnittsweise, indem zuerst das Fruchtwasser zum Teil abfließt, dann das Junge geboren wird und endlich die Nachgeburt folgt.

Die auf das reife Ei wirkenden Kräfte zwingen dasselbe, entweder mit gleicher Kraft entgegenzuwirken, um in Ruhe verharren zu können, oder, falls dies nicht möglich ist, eine Ortsveränderung in der Richtung anzustreben, nach welcher die Aktionskraft wirkt. Es ist klar, daß das ausgetragene Ei bzw. die Frucht bei dieser Ortsveränderung Widerstände zu überwinden hat, aber es ist auch einleuchtend, daß von den gegebenen Widerständen immer jene zuerst überwunden werden, die am leichtesten zu überwinden sind. Wo es also Widerstände zu überwinden gibt, weichen immer die kleineren Widerstände den großen, es richtet sich also, um mit *Sellheim*[11]) zu sprechen, der Transport der Frucht durch die Geburtswege nach dem „kleinsten Zwange". Im Kräftespiel bei der Geburt sehen wir bald das Geburtsobjekt und bald die Geburtswege formändernd den größeren Widerstand überwinden, denn der Aufweitungszwang der Frucht und der Schnürzwang der Mutter vereinigt sich auf einer mittleren Linie der Verformung, sagt *Sellheim*[12]), wobei die elastischen Kräfte sich das Gleichgewicht halten.

Die motorischen Kräfte zum Fruchttransport sind die Wehen, welche schon auf Grund ihrer Wirkungsweise nach *Schmaltz*[9]) als in der Art der peristaltischen Wellen von der Uterushornspitze nach dem cervicalen Uterusende verlaufend zu denken sind und durch ihre Kontraktionen die kranialen Uterusparten mehr verengern als die caudalen. An jener Stelle nun, wo die kontrahierte Uterusmuskelpartie an die caudale, nicht kontrahierte, ja selbst erweiterte Uterusmuskelpartie grenzt, bildet sich am menschlichen Uterus ein Muskelring aus, der von *Schröder*[10]) als „Kontraktionsring" bezeichnet wird. Ich habe bei den großen Haustieren noch in keinem Falle mit Sicherheit an einer bestimmten Stelle eine ähnliche gesetzmäßige Ausbildung eines muskulösen Ringwulstes feststellen können und ich kann mich deshalb auch nicht der Auffassung von *Schmaltz* anschließen, nach welcher die Annahme gerechtfertigt ist, daß bei Tieren mit einem Uterus bicornis sich lediglich die Hörner kontrahieren, die ganze Pars indivisa uteri aber, Corpus

Digitized by Google

und Cervix gedehnt werden würden. Noch weniger aber kann ich *Drahns* (zit. n. *Schmaltz*) Auffassung teilen, nach welcher sich nur der Teil des Uterus kontrahiert, der vor der Anheftung des Ligamentum latum liegt, denn häufig schon habe ich die Tragsackwandung hochtragender Tiere in ihrem caudalen Teile bei rectaler Palpation weit nach rückwärts in die Exkavationen ausgedehnt gefunden, so daß blasige Uteruswandpartien mit Eihautflüssigkeit und Fruchtteilen als Inhalt sich über, seitlich oder unter dem Cervicalkanal befanden. Während der Geburt waren aber auch diese Partien im Kontraktionszustand. Ich bin daher der Ansicht, daß die peristaltische Kontraktionswelle bis an die Cervix heranreicht, wenngleich sie der geringeren Muskelstärke entsprechend am Uteruskörper wesentlich geringer ist als an den Hörnern. Trotz des bei der Untersuchung fühlbaren Kontraktionszustandes tritt eine passive Dehnung der caudalen Uteruspartie ein, die sowohl in longitudinaler, als auch in zentrifugaler Richtung erfolgt. Die *longitudinale* Dehnung ist das Ergebnis von der kräftigen Kontraktion an der kranialen Uteruspartie. Der im Uterushohlmuskel befindliche Fruchtkörper verhindert nämlich zunächst die der Kontraktion entsprechende Längenmaßverkleinerung des Hohlmuskels. So unterliegt der durch die Mutterbänder an den Lendenwirbeln und durch die Scheide am Becken verankerte Hohlmuskel im caudalen Teile einer Längsdehnung. Die Übergangsstelle, bis zu welcher die Kontraktion des Hohlmuskels im Vordergrund steht im Gegensatz zu der mehr gedehnten Partie des caudalen Endes des Tragsackkörpers soll in Abb. 1 durch den punktierten Ring *Ü* wiedergegeben sein. Die *zentrifugale* Dehnung der caudalen Hohlmuskelpartie wird bedingt durch die caudal fließenden Fruchtwässer in den Eihäuten, da die Fruchtwässer im kranialen Teil durch den Druck der starken Uterusmuskulatur nach rückwärts verdrängt werden. Am Orte des geringsten Widerstandes, d. h. da, wo die Raumbeschaffung für die verdrängten Eihautflüssigkeiten des geringsten Zwanges bedarf, schieben sich die Eihautblasen weiter und eröffnen so den für die Geburt im Laufe der Schwangerschaft tektonisch vorbereiteten Cervicalkanal. Auf diese Weise entwickelt sich der „Durchtrittsschlauch" [*Schröders*[10])], der durch die caudale, gedehnte Uteruskörperpartie, durch die Cervix und durch die Scheide und den Wurf gebildet wird. Es ist berechtigt, auch für die Haustiere, trotz des Fehlens eines deutlichen Kontraktionsringes, von einem „Durchtrittsschlauch" inklusive der hinteren gedehnten Uteruspartie zu sprechen, da nach dem Verstrichensein des Muttermundhalses dessen Grenzen nicht mehr mit Sicherheit feststellbar sind.

Die mechanische Arbeit der Uterusmuskelzellen hat eine Retraktion des Hohlmuskels zur Folge, die sich nach *Schmaltz*[9]) in einer wellenförmigen Aneinanderschiebung der Muskellamellen verwirklicht, was

Digitized by Google

gleichzeitig der Uteruswand eine plastische Verdickung verleiht. Im caudalen Uterusabschnitt aber tritt eine Auseinanderziehung der immerhin noch kontrahierten Muskelzellen ein. Die Verdünnung der caudalen Uterspartie durch Dehnung, sowie die durch die Kontraktion der Muskelzellen bedingte Spannung erklärt die leichte Zerreißbarkeit jener caudalen Partie des Durchtrittsschlauches bei zu hoher Druckbeanspruchung. Auch während der Wehenpausen bleiben die während der Kontraktion entstandenen Dickenverschiebungen der Uteruswandung im wesentlichen bestehen, was für den Transport des ausgetragenen

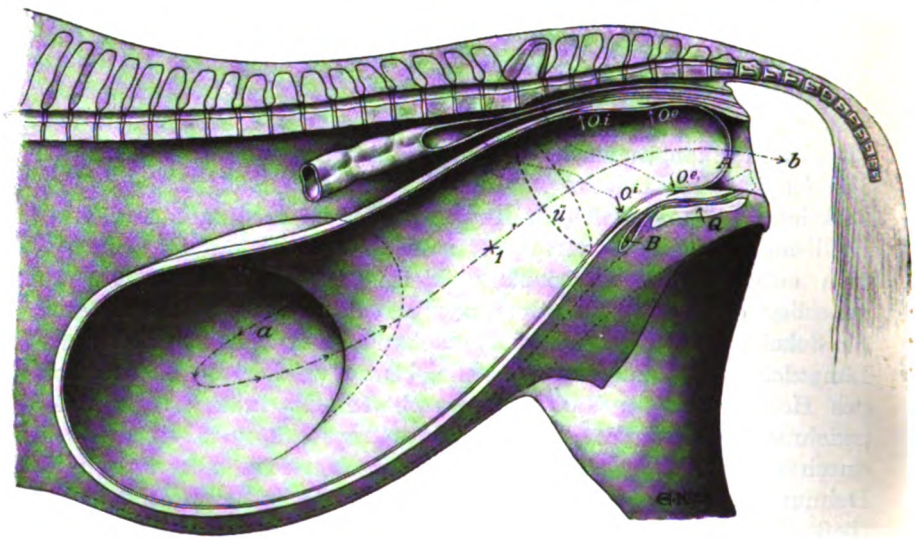


Abb. 1. Stutenuterus zu Beginn der Treibwehen. *A* = Kuppe der aufweitenden Amnionsblase. *B* = Harnblase. *Q* = Symphysenquerschnitt. *a 1 b* = Seelenachse vom Hohlmuskel und Durchtrittschlauch mit Krümmungswendepunkt bei *1*. *Oi* = Orificium internum. *Oe* = Orificium externum. *Ü* = Übergangszone des Dehnungsbereiches des Durchtrittsschlauches mit caudaler Uterspartie in den Kontraktionsbereich der kranialen Uterspartie.

Eies von großem Vorteil ist. Zwei Komponenten, sagt *Stöckel*[14]), bewerkstelligen diesen Transport: Durch die Druckwirkung, die den kranialen Eipol in den inneren Muttermund vortreibt (Abb. 1, Pfeilrichtung von *a* nach *b*), wird das Ei ebenso caudal bewegt als durch die Zugwirkung, die in einer Dehnung der Cervix und in einer gleichzeitigen Zusammenziehung der Korpusmuskulatur besteht, wodurch die caudale Uterusmuskulatur förmlich über die Frucht hinweggezogen wird.

Bei fortschreitender Eröffnung des Cervicalkanales hält das unelastische und noch an der Tragsackschleimhaut verankerte Chorion dem Druck der Eihautblasen nicht mehr stand, es zerreißt und die Eihautblase tritt weiter in den Durchtrittsschlauch nach rückwärts.

Digitized by Google

Amnion- und Allantoisblase (Wiederkäuer) wirken fernerhin als Pioniere wegbahnend am Durchtrittsschlauch, bis mit dem Blasensprung das Austreibestadium beginnt.

Die Bauchpresse unterstützt nun die Arbeit der Uterusmuskulatur in rasch aufeinanderfolgenden kräftigen Kontraktionen durch Verkleinerung des Abdomenraumes und Steigerung des intraabdominellen Druckes. Erzielt wird diese Wirkung durch die Feststellung des Zwerchfells im Inspirationsstadium, durch die Kontraktion der 4 Bauchmuskeln und der ventralen Rückenmuskeln, so daß lediglich die Apertura pelvis cranialis aktionslos ist und damit den geringsten Widerstand

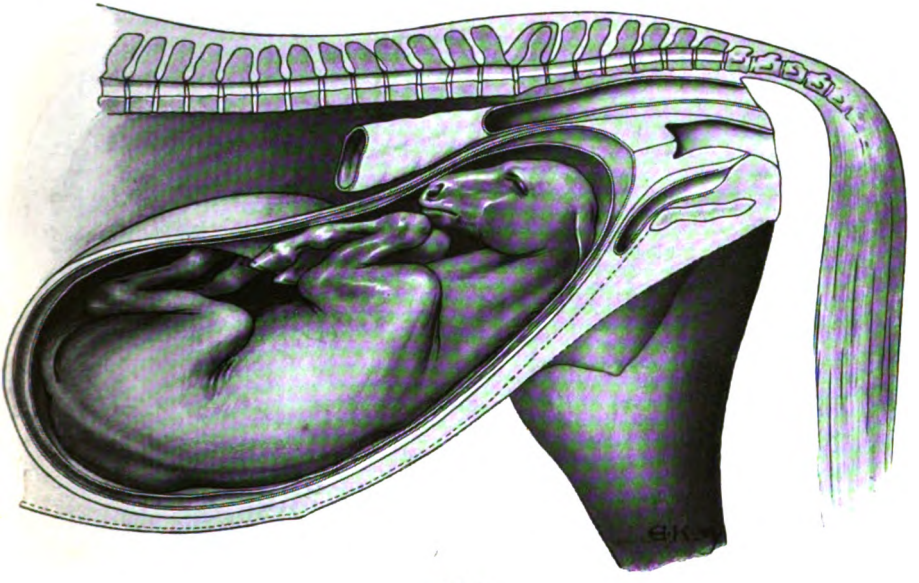


Abb. 2.

bietet. Durch die Bauchpresse wird unter Rückenkrümmung im Verein mit der Muskulatur des Tragsackes und der beiden Mutterbänder der Uterus samt Frucht gehoben und der Eintritt derselben in den Durchtrittskanal erleichtert.

Die vielseitigen Muskelkontraktionen bleiben auch nicht ohne Einfluß auf die Haltung und Stellung der Frucht. Die Extremitäten der Frucht sind gleich der Halswirbelsäule während der Trächtigkeit, wie Abb. 2 zeigt, in allen Gelenken gebeugt. Bei der normalen Geburt treten sie gestreckt in den Durchtrittsschlauch ein. Die Streckung der Extremitäten oder des Halses ist keineswegs eine Bewegung, die lediglich zum Zwecke des günstigen Durchtrittes der Frucht ausgeführt wird. Schon Wochen vor der Geburt kann man gelegentlich rectaler

Digitized by Google

Untersuchungen die Extremitäten oder den Hals vorübergehend in gestrecktem Zustande vorfinden, vorausgesetzt, daß durch Tieflage des Fruchtkörpers genügend Raum in der caudalen Uteruspartie dazu vorhanden ist. Ja man kann sogar die lebende Frucht im Uterus veranlassen, bestimmte Bewegungen auszuführen, allein durch Druckwirkungen auf einzelne Körperteile. Ich sehe darin einen aktiven Bewegungswillen der Frucht in der Absicht, sich unangenehmen Druckwirkungen oder unbequemer Lagerung zu entziehen. Bei der Geburt nun, insbesondere im Eröffnungsstadium, wird durch den Druck des Tragsackes auf den kranialen Eipol das Fruchtwasser caudal verdrängt

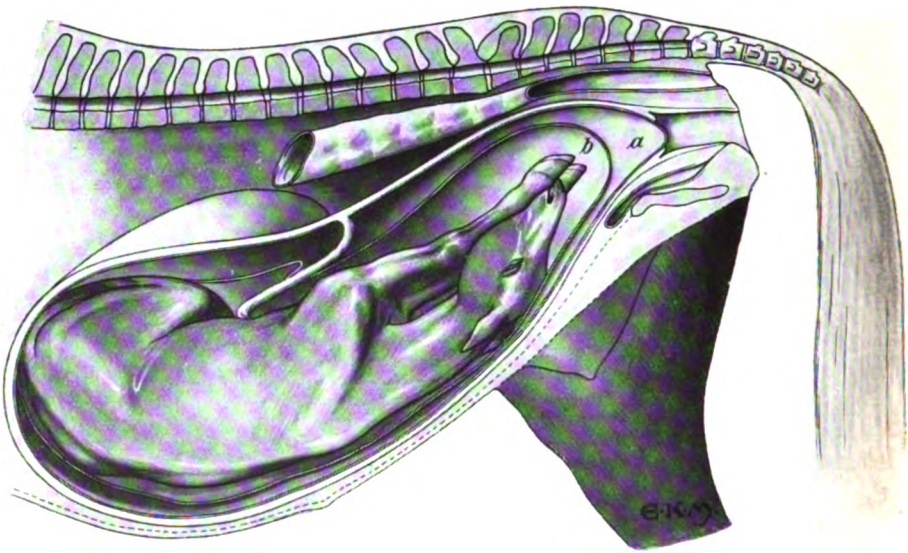


Abb. 3.

und dadurch für die Streckung der Hals- und Extremitätengelenke der nötige Raum beschafft. Die Streckung selbst ist nach meiner Ansicht eine aktive Bewegung der Frucht, die zurückzuführen ist auf ein Entspannungsbedürfnis jener Körpermuskeln der Frucht, welche bei den Uteruskontraktionen gedehnt werden. Dies trifft für alle Strecker des Halses und der Vorderextremitäten zu und der durch die Spannung verursachte Kontraktionsreiz bewirkt im gegebenen Augenblick die Streckung der Gelenke, wie Abb. 3 zeigt. Es ist auch sehr wahrscheinlich, daß der Bewegungsreiz zur Streckung der Gelenke bei der Frucht noch erhöht wird durch die infolge von Uteruskontraktionen eintretende Anämie der Placenta und der damit in Verbindung stehenden Kohlendioxydanreicherung des fetalen Blutes. Dem Wellenschlag des Frucht-

Digitized by Google

wassers, der durch die peristaltisch caudalwärts verlaufende Kontraktionswelle des Uterus hervorgerufen wird, vermag ich nicht, entgegen der Anschauung von *Schmaltz*[9]), für die Streckung der Extremitäten- und Halsgelenke eine größere Bedeutung beizumessen, denn im Uterus abgestorbene Früchte, selbst wenn sie nicht in Totenstarre sind, lassen trotz Wehen des Partustieres die Streckung der Gelenke vermissen.

Innerhalb der Amnionblase treten ohne irgendwelchen Zwang die Extremitätenspitzen in den bereits eröffneten Durchtrittsschlauch. Bei Fohlen mit intrauteriner unterer Stellung (Abb. 3) sind die Extremitätenspitzen nach oben gerichtet, beim Kalbe aber mit mehr seitlicher intrauteriner Stellung nach der Seitenwandung des Durchtrittsschlauches. Diese intrauterine Stellung der Frucht ist aber für den Durchtritt durch den Geburtskanal eine sehr ungünstige Stellung. Denn wenn die Frucht während der Trächtigkeit im Pferdeuterus mit dem Rücken nach abwärts, im Rindenuterus mit dem Rücken nach oben oder seitwärts gelegen hat, so hat sie diese Stellung eingenommen, weil sie für die Frucht die bequemste war, mit anderen Worten, weil das Biegungsfacillimum (Richtung der leichtesten Biegbarkeit) der Frucht mit der nach abwärts (Stute) bzw. mehr oder weniger nach der Seite (Rind) gerichteten Krümmung der großen Tragsackkurvatur zusammenfiel. Anders liegen die Krümmungsverhältnisse für den Durchtritt der Frucht, denn der vorbereitete Durchtrittsschlauch stellt mit dem Uterushohlmuskel ein röhriges Gebilde dar, dessen Achse S-förmig gekrümmt ist (Abb. 1). Die Frucht liegt also im Uterus so lange im stabilen Gleichgewicht, als der Rücken der Frucht der tief gelegenen großen Kurvatur des Tragsackes anliegt (Abb. 2 u. 3). Wird durch Uteruskontraktionen die Frucht gehoben und teilweise in den Durchtrittsschlauch gepreßt, dann kommt die Fruchtpartie in der hinteren Uteruspartie ins labile Gleichgewicht, denn es fehlt an entsprechender Unterstützungsfläche und sie hat die Neigung umzukippen, d. h. sich um die Längsachse zu drehen (Abb. 4). Die gestreckten Vorderextremitäten sowie die Halsgelenke können sich der vom Wendepunkt *1* (Abb. 1) ab eingetretenen Krümmungsänderung des Durchtrittsschlauches nur unter großem Zwange anpassen, was aber der lebenden Frucht infolge der eintretenden Muskelspannungen unbequem sein muß, weshalb die Frucht reflektorisch durch aktive Bewegung sich in eine möglichst zwanglose Lagerung einstellt. Die Frucht empfindet immer dann den kleinsten Zwang, wenn der Rücken der Frucht, also der konvexe Teil des Fruchtkörpers der großen Kurvatur des Tragsackes, d. h. der konvexen Partie der Tragsackhöhle oder des Durchtrittsschlauches anliegt. Dieses mechanische Gesetz besteht nicht nur an lebenden, sondern auch an toten Körpern zu recht. *Sellheim*[11]) gibt hierfür ein Beispiel: Wenn ein beweglicher, ungleichmäßig bieg-

Digitized by Google

samer Zylinder zur Verbiegung gezwungen wird, so rotiert er so lange, bis die Richtung seines Biegungsfacillimums mit der erstrebten Verbiegungsrichtung zusammenfällt, eine Auffassung übrigens, die ähnlich schon *Kehrer*[7]) in seiner experimentellen Geburtskunde (1864) darlegt, wobei *Kehrer* die Achsendrehung als das Ergebnis einer tangential wirkenden Komponente bei den abwechselnd vor- und rücktretenden Bewegungen der Frucht ansieht. Ein schönes praktisches Beispiel für dieses mechanische Gesetz gibt uns *Stüven*[15]) in Form seines Spinaskopes an die Hand, das dank seiner hufeisenstabähnlichen Ausschmiedung nur nach zwei Seiten Biegungsmöglich-

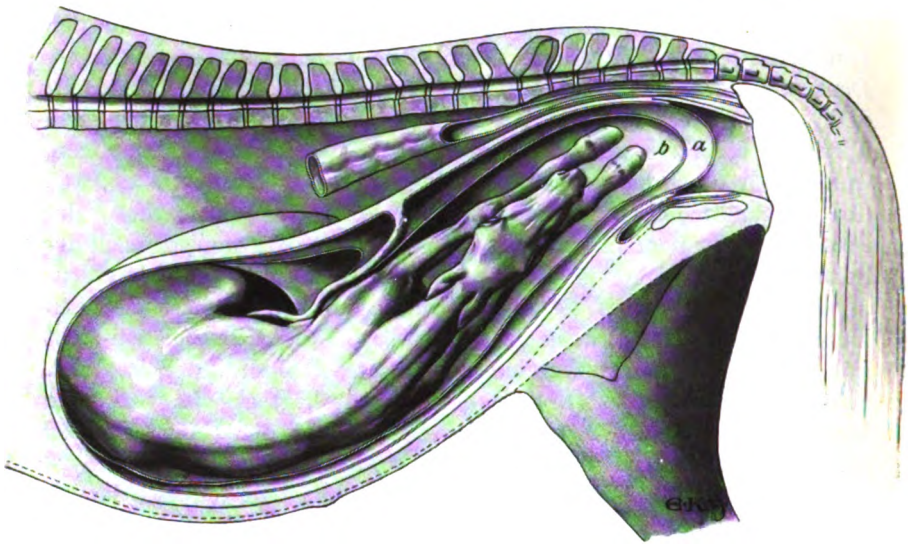


Abb. 4.

keit besitzt und sich deshalb dank seiner Drehung bei Biegung des Rückenmarkkanales als Indicator für die Lagerung der Frucht verwenden läßt.

Bei der lebenden Frucht wird dieses passive Drehungsmoment noch unterstützt durch aktive Bewegung des Fruchtkörpers selbst, so daß bei entsprechender Größe der Frucht dank der von Tragsack und Durchtrittsschlauch ausgehenden mechanischen Wirkung auf die Frucht sich dieselbe immer in oberer Stellung representieren muß. Die Auffassung *Drahns* (zit. nach *Schmaltz*), daß die gleichzeitige Kontraktion der Ring- und Längsmuskulatur des Uterus einer Schraubenbewegung gleichkommt und bei der Rotation mitwirkt, ist durch nichts erwiesen. Der hintere Abschnitt des Geburtsschlauches bildet einen dorsal konvexen Bogen (Abb. 5), dem sich Hals und Widerist am bequemsten

Digitized by Google

anpaßt. Die große ventrale Kurvatur des Tragsackes ist durch starke Muskelkontraktion abgeflacht worden und bietet damit dem Rücken der Frucht nicht mehr die Stelle des geringsten Druckes. Der Rücken der bereits in den Geburtsschlauch vorgetretenen Frucht legt sich der nun konvexen dorsalen Wand des caudalen Abschnittes des Geburtsschlauches als Stelle des geringsten Zwanges an. Es ist sicher, daß die Tragsackkräfte haltungs- oder stellungsändernd auf die Frucht zu wirken vermögen und gerade bei der Rotation der Frucht dürften die Uteruskontraktionen mitwirken. Jene Stelle des Tragsackes, die während der ganzen Trächtigkeit dem Gewicht der Frucht ausgesetzt ist, dürfte wohl

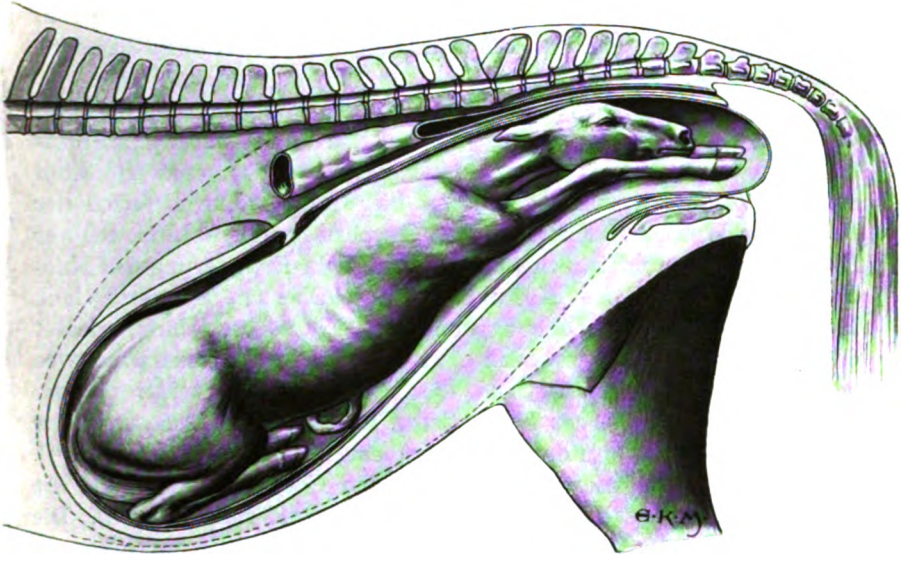


Abb. 5.

kräftiger entwickelt sein als die dorsale Partie und der größere Preßdruck der ventralen Hohlmuskelpartie führt zur Abplattung der ventral konvexen Biegung, zur Drehung oder Akkommodationsänderung der Frucht.

Wenn die Extremitätenspitzen und die Nase der Frucht in die Apertura pelvis eingetreten sind, wirken auch die Darmbeinsäulen als Führungsleisten für die eintretende Frucht und tragen bei fortschreitendem Transport nach rückwärts zur Herbeiführung der oberen Stellung bei (Abb. 5).

Die wesentlichen Momente für die Stellungsänderung der Frucht während der Geburt sind also beim Muttertier die Preßkräfte der Mutter auf die Frucht und die Krümmungsänderung der Achse des Durchtritts-

Digitized by Google

schlauches gegenüber der Achse des Uterushohlmuskels, beim Fetus veranlaßt das Bestreben des Durchtrittes unter dem geringsten Zwange passive und aktive Bewegungen, die den veränderten Formverhältnissen von Tragsack und Durchtrittsschlauch während der Geburt gerecht werden.

Bedingungen für die Drehung der Frucht in obere Stellung sind genügende Größe der Frucht, so daß Tragsack und Durchtrittsschlauch auch mechanisch auf die Frucht wirken kann, entsprechende Beweglichkeit der Frucht in den Gelenken und Vorhandensein von genügend Fruchtwasser als Schmiermittel. Wir vermissen da, wo diese Bedingungen nicht erfüllt sind, auch oft die Stellungsänderung bei der Geburt. Sehr kleine Früchte treten in intrauteriner Stellung aus den Geburtswegen, tote Früchte werden oft in intrauteriner Stellung geboren, wie dies ja gelegentlich des seuchenhaften Verwerfens des Rindes zu beobachten ist.

Der Durchtritt der Frucht durch den Geburtsweg ist stets begleitet von dem „Wechselspiel der elastischen Kräfte" (*Sellheim*) am Partustier und am Jungen. Nahezu unnachgiebig ist der gestreckte Kopf auf den Vorderextremitäten, es folgt hier deshalb dem Drängen der Frucht ein Weichen der mütterlichen Gewebsmassen sowohl in weiterer Dehnung des Durchtrittsschlauches, als auch in Erweiterung des Knochenringes, indem das Kreuzbein im gelockerten Iliosakralgelenk Hebung erfährt durch Drehung und eine leichte Abschiebung erleidet oder bei juvenilen Müttern auch die Symphyse des Beckens sich etwas weitet. Besonders günstig sind die Durchtrittsverhältnisse für die Frucht in Rückenlage des Muttertieres, da durch die Entlastung der Extremitätenmuskulatur das Kreuzdarmbeingelenk freier wird [*Drahn*[5])].

Beim Durchtritt der Frucht durch den Geburtskanal nimmt die Frucht die Form des Kanales an, sie wird walzenförmig (Abb. 5). Die Vorderextremitäten mit dem daraufliegenden Kopfe entsprechen in ihrem Querschnittsumfange den Durchmesserverhältnissen des Durchtrittsschlauches. Der etwas dünnere Hals ist ohne Zugwirkung am Kopfe meist etwas gestaucht, die Ellbogengelenke, ja bei Zug an den Extremitäten rücken auch die Schultergelenke vom Brustkorb ab und vermehren den Umfang in der Halsgegend zugunsten einer Umfangsverminderung des Brustgürtels. Die fetalen Teile weichen also in der Brustgegend dem mütterlichen Zwange, selbst der fetale Brustkorb, verkleinert durch Biegung der Rippen, elastisch seinen Umfang und weicht so dem Schnürzwange der mütterlichen Geburtswege. Geringeren Widerstand bietet das Abdomen, aber ein stärkerer Aufweitungszwang wird wieder durch das fetale Becken ausgelöst. Beim Durchtritt des fetalen Beckens begegnen sich die elastischen Kraftwirkungen wieder auf mittlerer Linie, denn es gibt sowohl das zum großen Teile noch knorpelige Becken des Fetus nach, als auch der Durchtrittsschlauch

Digitized by Google

nochmalige Dehnung erfährt. Die keilförmig gegen die Extremitätenspitzen zulaufenden Hinterfüße erfahren durch die elastisch zusammenstrebenden Gewebe des Durchtrittsschlauches eine nicht unerhebliche Schubkomponente, die die Vollendung der Geburt beschleunigt.

Erfährt die Frucht auf dem Transport durch den Durchtrittsschlauch an irgendeiner Stelle einen unüberwindlichen Zwang, dann ist die Frucht nur zu entwickeln, wenn entweder die treibende Kraft gesteigert oder unterstützt wird oder wenn der Schnürzwang der Mutter oder endlich der Aufweitungszwang des Jungen gemindert wird.

Ob bei Beckenendlage (Abb. 6) die mechanischen Verhältnisse zur

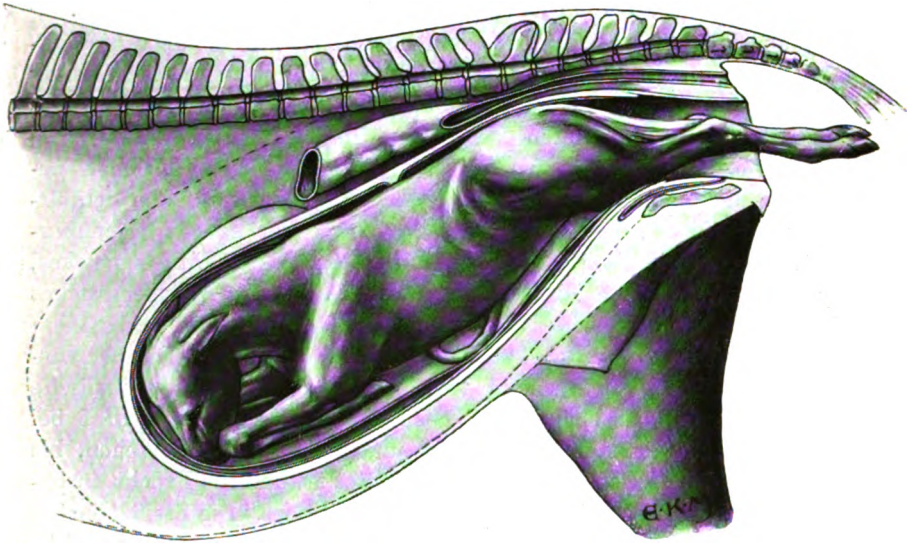


Abb. 6.

Austreibung der Frucht weniger ungünstig sind, läßt sich nicht ohne weiteres sagen. *Calderini*[2]) sieht in einem Fruchtkörper, wie ihn die menschliche Frucht darstellt, mit bei Kopfendlage vorne stumpfem Pol und hinten zugespitztem Pol die idealste Form für den Durchtritt der Frucht durch den Geburtweg. Bei den großen Haustieren würde die Frucht in Beckenendlage einem tropfenförmigen Körper mit vorne stumpfem Pol eher gleichkommen als in Kopfendlage, denn die Extremitäten kommen für den Aufweitungszwang in dem bereits durch die Eihautblasen eröffneten Geburtswege erst von der Gegend der Kniegelenke an in Betracht. Dann aber nimmt der Umfang der Frucht bedeutend rascher zu im fetalen Becken als dies bei Kopfendlage während des Durchtritts des Kopfes samt den darunterliegenden Extremitäten

Digitized by Google

der Fall ist. Überdies ist nach den Messungen von *St. Cyr-Violet* (zit. nach *Schmaltz*) der Beckenumfang beim Fohlen im Durchschnitt bis zu 5 cm größer als der Umfang von Kopf samt Extremitäten. Beim Kalbe ist der Unterschied mit 1—9 cm noch bedeutender, wobei der große Trochanterenabstand eine im Vergleiche mit dem Kopfe erheblichere Durchtrittsbreite ergibt. Der große Brustumfang des Geburtsobjektes (Fohlen 68—88 cm, Kalb 64—71 cm) kommt weniger in Betracht, da der Brustkorb doch dank der Rippenelastizität ziemlich zusammendrückbar ist.

Aus dem Gesagten geht also hervor, daß, wenn man die Früchte der großen Haustiere grobstereometrisch als zwei mit der Basis (vielleicht in der Gegend des Brustgürtels) aufeinandersitzende Kegel betrachten will, der spitzere Kegel bei Kopfendlage die Aufzwängung des Geburtskanales übernimmt, dem stumpferem Kegel aber die Aufgabe der Wegbahnung bei Beckenendlage zukommt. Die Auffassung *Calderinis*, daß der Kegel mit stumpferen Profil beim Eröffnen des Geburtsweges den kleineren Widerstand findet, weil er die kleinere Oberfläche darbietet, ist unzutreffend. Es kommt beim Fruchttransport gar nicht auf die Oberflächengröße an, sondern auf den Schnürzwang der Mutter, dem der Aufweitungszwang der Frucht gegenübersteht, oder, physikalisch gesprochen, auf die Größe des Wangendruckes, den der vordringende Keil erfährt. Die Größe des Wangendruckes wächst mit dem Sinus des Keilwinkels. Beim Zerkeilen von zähem Holz federt der stumpfe Keil zurück, während ein spitzer Keil der vortreibenden Kraft entsprechend vorrückt. Das gleiche physikalische Geschehen kann bei der Geburt beobachtet werden. Es bedarf bei Früchten in Beckenendlage viel mehr und viel kräftigerer Wehen, bis endlich der Geburtweg entsprechend geweitet ist und die Frucht durchgleiten kann als dies bei Kopfendlage notwendig ist. Die Steißgeburten sind deshalb stets verzögert, sie dauern länger, was ja aus der praktischen Geburtshilfe bekannt ist. Zweifellos ist, und beim Vergleich der Abb. 5 und 6 hat man schon ohne weiteres dies Gefühl, die viel häufigere Kopfendlage die weitaus günstigere Geburtslage gegenüber der Beckenendlage.

Nach Ausstoßung der Frucht läuft der Rest des Fruchtwassers ab und es folgt die Lösung und Ausstoßung der noch im Tragsack vorhandenen Bestandteile des ausgetragenen Eies, der *Nachgeburt*. Die mechanische Lösung der Placenta fetalis ist eine Folge der Verkleinerung der Tragsackoberfläche durch die Kontraktionstätigkeit des Hohlmuskels. Besonders stark ist die Oberflächenverkleinerung des Hohlmuskels, wenn die Frucht den Tragsack schon verlassen hat. Durch diese Oberflächenverkleinerung ist die kontraktionsunfähige Placenta fetalis zu groß geworden, sie muß sich in Falten legen und hebt sich naturgemäß von der Uteruswand in Form von Einstülpungen ab. Die

Digitized by Google

Abhebung, erleichtert durch die blutleeren zusammengefallenen Chorionzotten (*Schmaltz*), gewinnt zunehmend an Fläche, die Einstülpung schreitet der Flächenabhebung entsprechend fort und die umgestülpte Nachgeburt, d. h. die Nachgeburt mit der uteruswandständigen Seite nach innen gekehrt, kommt zum Vorschein. Bei den Wiederkäuern mit der Placenta multiplex treten häufig Verzögerungen und Störungen in dem Abgange der Nachgeburt ein, die infolge der tieferen Zottenverankerung mechanisch erklärbar sind, und durch die mangelnde Ablösungsnotwendigkeit bei Verkleinerung der Uterusoberfläche bedingt sind. Das Chorion laeve hat nämlich im Uteruschorionraum genügend Platz, sich in Falten zu legen und die Ablösung wird erst zur Notwendigkeit, wenn durch Volumenverminderung der Zotten oder durch Karunkelkontraktionen infolge Anämie dank der elastischen Fasern die sehr tief sitzenden Zotten hinausgepreßt werden.

Auch die Nachgeburt folgt bei ihrem Abgange dem Gesetze des kleinsten Zwanges, indem sie unter dem Drucke des Schlauchmuskels durch den elastisch schon wieder verengten Durchtrittsschlauch mehr oder weniger in Zylinderform gezwängt wird.

Wenn *Lindhorst-Drahn*[8]) schreibt „Geburtshilfe ist im besten Sinne angewandte Anatomie" und „die besten Grundlagen, ein wissenschaftlicher Geburtshelfer zu werden, bieten die anatomischen Kenntnisse neben operativem Geschick", so sehe ich in dieser letzten Forderung auch die Kenntnisse oder wenigstens das Gefühl des mechanischen Geschehens beim Geburtsakt inbegriffen. Das wechselvolle Spiel der Kräfte, das Gesetz vom geringsten Zwange beherrscht den physiologischen Ablauf der Geburt, noch mehr aber den pathologischen Gebärakt von den Dislokationen des Tragsackes, den Lageanomalien oder Mißbildungen der Frucht bis zur Störung der Lösung der Sekundinae. *Sellheim* ist der Anschauung, daß es der Mühe wert wäre, die ganze Lehre der Geburtshilfe auf der Grundlage des mechanischen Geschehens neu aufzubauen; dies zeigt von der großen Bedeutung, welche den Kraftwirkungen während des Durchtritts zuerkannt werden. Die stärkere Betonung der biologisch-mechanischen Seite in unseren tierärztlichen geburtshilflichen Werken würde zweifellos das Verständnis des Geburtsvorganges wesentlich stützen und der praktischen Geburtshilfe große Vorteile sichern.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albrecht, M.*, Geburtshilfe beim Pferde. Wien-Leipzig: W. Braumüller 1913. — [2]) *Calderini, G.*, Über einige besondere dem Geburtsmechanismus bei Kopfendlage der Frucht günstige Bedingungen. Zenrtalbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 31, S. 1696. — [3]) *De Bruin, M. G.*, Geburtshilfe bei den kleinen Haustieren. Wien-Leipzig: W. Braumüller 1913. — [4]) *De Bruin-Tapken*, Geburtshilfe beim Rind. Wien-Leipzig: W. Braumüller 1910. — [5]) *Drahn, F.*, Anatomisch-statische Betrachtungen zur

Digitized by Google

Lagerung des Muttertieres bei der Geburt der großen Haustiere. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 44. — [6]) *Franck-Oppermann*, Handbuch der tierärztl. Geburtshilfe. VI. Aufl. Berlin: P. Parey 1922. — [7]) *Kehrer, F. A.*, Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde. 2. Heft, S. 149. Gießen: Rott 1864. — [8]) *Lindhorst-Drahn*, Praktikum der tierärztl. Geburtshilfe. II. Aufl. Berlin: R. Schoetz 1920. — [9]) *Schmaltz, R.*, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. III. Aufl. Berlin: R. Schoetz 1921. — [10]) *Schröder, H.*, Lehrbuch der Geburtshilfe. 12. Aufl. Bonn: Cohn 1893. — [11]) *Sellheim, H.*, Geburt und Geburtshilfe nach dem kleinsten Zwange. Klinische Wochenschr. **2**, Nr. 36. — [12]) *Sellheim, H.*, Das Geheimnis vom Ewig-Weiblichen. II. Aufl. Stuttgart: F. Enke 1924. — [13]) *Stieve*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, Nr. 9, S. 484. — [14]) *Stoeckel, W.*, Lehrbuch der Geburtshilfe. II. Aufl. Jena: G. Fischer 1923. — [15]) *Stüven, W. S.*, Eine neue Methode der Embryotomie mit einem neuen Instrumentarium. Berlin: R. Schoetz 1917.

Digitized by Google

Beitrag zum Auftreten des Schockes bei der Kastration von Ebern.

Von

Tierarzt Dr. **Johann Rudolf,**

Leiter der Tierärztlichen Beratungsstelle Wien, der Wirtschaftsgenossenschaft der deutschen Tierärzte Österreichs.

(Eingegangen am 3. Dezember 1925.)

Über *Schock* oder *Wundschreck* im Gefolge von schmerzhaften operativen Eingriffen oder bei sonstigen traumatischen Verletzungen liegen in der Veterinärmedizin nur wenig Beobachtungen vor. Es dürfte deshalb ein Beitrag zu diesem Kapitel der Chirurgie wohl angebracht erscheinen. Bevor ich auf die eigenen Beobachtungen eingehe, will ich versuchen, die in der Medizin herrschenden Ansichten über das Wesen des Schocks kurz zusammenzufassen, wobei der anaphylaktische Schock nicht in den Kreis meiner Betrachtungen gezogen werden soll.

Unter *Schock* (englisch Shok) versteht man eine durch heftige nervöse Erregung bewirkte reflektorische Lähmung der Herz- und Respirationstätigkeit. Diese Benennung wurde aus dem Englischen für die bei schweren Verletzungen und Operationen mitunter auftretenden nervösen Zufälle, die selbst tödlich endigen können, eingeführt, ohne daß bei der Sektion ausreichende anatomische oder chemische Veränderungen, die den Tod des Individuums erklären könnten, gefunden werden konnten. Zum Schock sind selbstverständlich plötzliche Todesfälle an akuter Septicämie, Chloroformnarkose, Embolie nicht zu zählen. Oft läßt sich der Symptomenkomplex des Schocks schwer von den Erscheinungen der *Ohnmacht* und *Gehirnerschütterung* abtrennen.

H. Fischer[1]) unterscheidet beim Menschen einen *torpiden* und einen *erethischen* Schock.

Beim torpiden Schock liegt der Kranke still und teilnahmslos da, das Gesicht ist eingefallen, die Nasenlöcher sind stark erweitert, das Auge glanzlos und tiefliegend von den Augenlidern nur halb bedeckt, wobei die weit geöffnete Pupille träge reagiert. Der Blick erscheint starr, die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind blaß, die Hände und Lippen sind schwach cyanotisch. Die Körpertemperatur ist um $1-1^1/_2°$ herabgesetzt; oft besteht Schweißausbruch. Spontan wird kein Glied bewegt; passiv aus der Ruhe gebrachte Körperteile sind keiner aktiven Bewegung fähig. Der Puls ist kaum fühlbar, sehr frequent,

Digitized by Google

unregelmäßig und ungleich bei engem, wenig gespannten Arterienrohr. Die Herztöne sind unregelmäßig und setzen oft aus. Die Respiration ist gleichfalls unregelmäßig, tiefe, lange Inspirationen wechseln mit sehr frequenten, schwachen, kaum hörbaren Atemzügen ab; manchmal bleiben sogar die Atembewegungen in beunruhigenden Intervallen aus. *Das Bewußtsein ist ungetrübt.* Antworten geben die Kranken wohl träge; sie klagen über Kälte, Ohnmachtsgefühl, Abgestorbensein aller Gliedmaßen.

Der *erethische Schock* ist durch das Vorherrschen von Aufregungszuständen gekennzeichnet. Solche Kranke werfen sich wild herum, stöhnen, schreien oder klagen über furchtbare, mit Atembeschwerden verbundene Beängstigung. Die sichtbaren Schleimhäute sind blaß bei gerötetem Gesicht und heißer Stirn. Die Pupillen erscheinen klein, der Puls ist klein und fast unzählbar bei sehr frequenter oberflächlicher Atmung. Ein konstantes Symptom bildet das Erbrechen schleimiger Massen, verbunden mit einem quälenden Würgen und sehr starkem Durstgefühl. Alle Bewegungen werden mit großer Hast und auffälligem Zittern ausgeführt. Im Gesicht sind fibrilläre Muskelzuckungen wahrnehmbar. Die Glieder werden wie beim Schüttelfrost hin- und hergeworfen. Auch bei dieser Schockform ist das *Bewußtsein vollkommen ungetrübt.*

Von den beiden Schockformen ist der torpide Schock die schwerere Form; dieser entwickelt sich oft bei Verschlimmerungen des Zustandes aus der erethischen Form. Der erethische Schock dauert oft nur einige Minuten oder wenige Stunden, während der torpide auch tagelang anhalten kann.

Das Auftreten des Schocks wird beobachtet nach Verletzungen, Prellschüssen, Knochenkontusionen, Gewehrkolbenhieben, Verletzungen der Bauchhöhle, ferner nach Ovariotomie, Lithotripsien, Katheterismus und sehr häufig nach Quetschungen des Hodensackes. Selten bleibt er aus nach dem Verluste ganzer Glieder, ausgedehnten Verbrennungen und Erfrierungen. Auch konnte festgestellt werden, daß bei blutarmen Individuen und Greisen Schock leichter auftritt als bei vollblütigen und jungen Leuten.

Eine dritte Schockform, welche von einzelnen Autoren noch angenommen wird, wäre der *psychische* Schock. Daß zu den Neurosen, welche durch Emotion entstehen, auch eine Schrecklähmung gehört, ja selbst plötzlich Todesfälle durch Schreck entstehen können, steht sicher außer Frage. Es dürfte aber wenig Fälle von Emotionsparalysen geben, welche den vollen Symptomenkomplex des Schocks darbieten. In diesen Fällen dürfte es sich meistens um eine Lähmung der Medulla spinalis und nur ausnahmsweise um eine Lähmung der Medulla oblongata handeln.

Digitized by Google

Lexer[2]) sagt in seiner allgemeinen Chirurgie Kollaps, Ohnmacht und Schock sind verwandte Zustände. Zugegeben muß werden, daß sie eine plötzliche entweder vorübergehende oder zum Tode führende Herabsetzung aller Lebensfunktionen gemeinsam haben.

Unter *Kollaps* verstehen wir den plötzlichen Zusammenbruch aller Körperkräfte, wobei das *Erlahmen der Herztätigkeit* im Vordergrunde der Erscheinungen steht. Als Ursachen kommen in Betracht: Heftige Blutungen, Überanstrengungen namentlich bei Erkrankungen der Herzklappen, des Herzmuskels und des Gefäßsystems, bei Lungenembolie, bei welcher ein großer Bezirk der Lunge von ihrer Funktion ausgeschaltet wurde, Hirnanämie bei Embolie einer Hirnarterie, dann bei Vergiftungen, lang dauernden Narkosen, nach Schlangenbissen und nach bakteriellen Infektionen.

Die Erscheinungen des Kollaps sind ähnlich denen des Schocks, doch ist das *Bewußtsein schon nach kurzer Zeit getrübt oder ganz aufgehoben*; die Körpertemperatur sinkt selbst bei fieberhaften Erkrankungen rasch auf 35—36° C herunter.

Die *Ohnmacht* ist eine plötzliche, meist vorübergehende Bewußtseinsstörung, welche nur in einer reflektorisch durch psychische Einflüsse hervorgerufenen Hirnanämie den Grund hat. Besonders nervöse Frauen und an den Alkohol stark gewöhnte Männer neigen bei heftigen Gemütserregungen wie Angst, Schreck zu Ohnmachtsanfällen, wobei *weniger empfindlicher* Schmerz die Ursache der lähmenden Wirkung auf die Vasomotoren darstellt, durch welche eine Hirnanämie ausgelöst wurde.

Die Vorboten eines Ohnmachtsanfalles bestehen in plötzlicher Blässe, Übelsein, kaltem Schweiß, Schwindel, Verdunkelung des Gesichtsfeldes. Hervorgehoben gegenüber dem Schock muß werden das rasche *Schwinden des Bewußtseins* und der *Empfindungen* bei beschleunigtem, kleinem aber regelmäßigem Puls. Die Erscheinungen der Ohnmacht gehen in der Regel rasch vorüber.

Während die Ansichten über das Zustandekommen von Kollaps und Ohnmacht in der Medizin ziemlich einheitlich und übereinstimmend lauten, trifft dies für den Schock nicht zu. Nach *v. Leyden*[3]), *Grönningen*[4]) antwortet das Rückenmark und die Medulla oblongata auf die aus der Peripherie zugeführten Reize mit einer Art Ermüdung, Erschöpfung oder Hemmung der Reflexe, wodurch sämtliche Funktionen, der Einfluß auf die Herztätigkeit, die Atmung und auf die Gefäßnerven, die Motilität, die Sensibilität und Reflexe darniederliegen. *Schiefer*[5]) tritt auf Grund von Tierversuchen für diese Theorie ein, denn er fand, daß Tiere mit ausgeführter Rückenmarksanästhesie weniger rasch zusammenbrechen als Kontrolltiere. Nach *H. Fischer* ist eine reflektorisch ausgelöste vasomotorische Lähmung beim Schock das Wesentliche. Durch die Vasomotorenlähmung kommt es wie beim Goltzschen Klopf-

Digitized by Google

versuch beim Frosch zu einer Überfüllung der Venen mit Blut. Bei der Diastole empfängt das Herz fast kein oder nur wenig Blut, weshalb bei der Systole auch keines ausgetrieben werden kann, wodurch die beim Schock auftretenden Symptome ihre Erklärung finden sollen. *v. Bardeleben*[6]) bezeichnet den Schock als einen reflektorisch ausgelösten kollapsähnlichen Zustand. Nach *Regnault*[7]) ist der Schock eine nervöse Hemmung, der das Gleichgewicht zwischen Vagus und Sympathicus aufhebt.

In der veterinärmedizinischen Literatur liegen nur wenig Beobachtungen über eigentlichen Schock vor. *Schmidt*[8]) (Wien) sagt in seiner „Allgemeinen Chirurgie" 1925: der eigentliche Schock oder Wundschock, plötzliche Lähmung des vasomotorischen Zentrums mit Verlangsamung der Herztätigkeit und Kollaps kommt bei Tieren nur vereinzelt vor. *Möller-Frick*[9]), Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1920, bezeichnet mit Schock (Stoß oder Schlag) als eine auffällige Herabsetzung der Nerventätigkeit, wie sie namentlich infolge Erschütterung oder Quetschung auftritt. Über das Wesen dieser Funktionsstörung ist man sich nicht vollständig im klaren, doch scheint der Zustand auf einer Lähmung des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata zu beruhen, eine Annahme, die sich aus dem bekannten Goltzschen Kopfversuch ergibt.

In der mir zugänglichen Literatur konnte ich nur spärliche Angaben über Funktionsstörungen finden, die als Schock anzusprechen sein dürften. *Beck*[10]) beobachtete unter ca. 3000 von ihm kastrierten Stierkälbern einen Fall bei einem 5 Monate alten, kräftigen und munteren Tier, das nach der Extraktion des ersten Hodens in auffallender Weise brüllte; es stürzte zusammen, verdrehte die Augen einige Male, bei nicht fühlbarem Herzschlag. Bei der Sektion konnten keine krankhaften Veränderungen gefunden werden. *Beck* glaubt an eine Herzlähmung infolge großer Aufregung. Einen weiteren Fall beschreibt *Riehlein*[11]) bei einem 15 Jahre alten sonst gesundem und gut genährtem Pferde im Verlaufe einer Hufoperation nach einem Nageltritte. Bei der unter Blutleere durchgeführten Operation, die am niedergelegten Pferde durchgeführt wurde und bei welcher ein Teil des Ballens und des Strahlkissens zur Resektion gelangt war, machte das Tier noch vor Beendigung der Operation nach einer halben Stunde einige krampfähnliche heftige Bewegungen, hörte plötzlich zu atmen auf und war trotz Wiederbelebungsversuche nicht mehr zu retten gewesen. Der Zerlegungsbefund ergab mäßiges Lungen- und Glottisödem, in der Gehirnhöhle 3 Eßlöffel rötliches Transsudat mit normalem Herzbefund. Autor glaubt an eine plötzliche Atmungslähmung. Auch beim Rinde konnte *Riehlein* wiederholt Todesfälle nach Uterusamputationen sehen. Nach dem Abbinden hinter dem Muttermund fingen die Kühe mit den Füßen

Digitized by Google

zu schlagen an und Schmerzen zu zeigen. Die Frequenz der zunächst angestrengten und stöhnenden Atmung nahm ab, bis sie ganz sistierte. Die Zeit von der Beendigung der Operation bis zum Eintritt des Todes hatte 10—15 Minuten betragen. Einen gleichen Fall nach Uterusamputation beschrieb auch *Simon*[12]). Das Tier hatte sich nach der Resektion ruhig verhalten; unter plötzlich einsetzender hochgradiger Aufregung stürzte die Kuh nach 3 Minuten unter heftigem Gebrüll nieder und verendete. Der Sektionsbefund war bei den Fällen beider Autoren negativ. *Eberlein*[13]) beschrieb einen Fall von Schock bei einem Pferde im Felde. Nach dem Einschlag einer Granate in unmittelbarer Nähe des Pferdes stürzte es nieder und blieb kurze Zeit liegen. Nachdem es sich wieder erhoben hatte, zeigte es große Schreckhaftigkeit, Muskelzittern, unsicheren Stand und gespannten Gang. Die Herztätigkeit war verlangsamt, der Puls klein, die Atmung zeitweise etwas beschleunigt, die Farbe der Schleimhäute blaß, die Futteraufnahme anfangs stark unterdrückt. Die Besserung erfolgte allmählich; vollständige Heilung nach 3 Wochen. In letzter Zeit berichtet *Golaszewski*[14]) über einen Todesfall bei einem vierjährigen, gutgenährten Stier während der Kastration nach der Methode Parascando mit percutaner Naht. Der fragliche Stier hatte schon beim Niederlegen größere Unruhe gezeigt, die sich während des Anlegens der Metallkluppe und der Naht immer mehr gesteigert hatte. Im Moment des Abtragens des abgenähten Hodensackes verendete das Tier. Sektion war vollkommen negativ. Als Todesursache glaubt *Golaszewski* eine Herzinsuffizienz, hervorgerufen durch die angestrengte Muskelarbeit bei den Abwehrbewegungen und Schockwirkung, ausgelöst durch den enormen Schmerz beim Abtragen des Hodensackes annehmen zu können. Zwecks Vermeidung solcher unangenehmer Zwischenfälle schlägt er im allgemeinen die Kastrationsdurchführung unter Narkose vor, und zwar auch dann, wenn die weniger Zeit beanspruchende Operation mit dem Emaskulator angewendet wird, da auch bei dieser Methode durch den Operationsschmerz Todesfälle durch Schockwirkung vorkommen können.

Da ich Gelegenheit hatte, im Laufe der Zeit bei der Kastration von Ebern mit Emaskulatur einige Fälle von Schock zu sehen, will ich im folgenden über meine eigenen Beobachtungen und Erfahrungen berichten.

Im Verlaufe von 6 Jahren hatte ich Gelegenheit, etwa 2000 Eber verschiedenen Alters mit dem Emaskulator zu kastrieren. Ich sah 6 Fälle von Schock, von denen die ersten 2 Fälle tödlichen Ausgang hatten. Ich hätte sicher auch den Verlust dieser zwei Tiere nicht zu beklagen gehabt, wenn mir der Symptomenkomplex des Schocks bekannt gewesen wäre und ich nicht allzu sorglos bei dieser sicher ganz einfachen Operation, die doch auch von Laien in großem Maßstabe ausgeführt wird, gewesen wäre.

Digitized by Google

Kasuistik.

Fall 1. Betrifft ein 2 Monate altes Eberferkel aus einem 10 Köpfe zählenden, vollkommen gesunden Wurf, von denen 7 Stück männlichen Geschlechtes waren. Das in Frage kommende Ferkel war das schönste des Wurfes, kräftig entwickelt; es hatte sich beim Einfangen stark aufgeregt und setzte der Fixierung, die in Rückenlage und Halten der gleichseitigen Extremitäten in je einer Hand durch einen Gehilfen auf einem kleinen Tisch zur Durchführung gelangte, starken Widerstand entgegen. Nach Jodierung der Hodensackgegend und Eröffnung der Hodensackhöhle wurde der Emaskulator in der üblichen Weise am Samenstrang angelegt; beim Abquetschen schrie das Tier laut auf, machte einige krampfhafte Abwehrbewegungen, denen ich aber keine besondere Bedeutung beimaß, da ähnliche Erscheinungen bei den Kastrationen in der Regel vorkommen. Bei der Extraktion des 2. Hodens verhielt sich das Tier auffallend ruhig. Nach dem Freilassen stürzte das Tier zusammen, die Atmungsfrequenz war sehr stark herabgesetzt und pumpend, Herztätigkeit unregelmäßig und oft aussetzend, ferner fiel noch eine leichte Cyanose am Rüssel auf, während die sichtbaren Schleimhäute eine leichte Anämie zeigten. Künstliche Wiederbelebungsversuche blieben ohne Erfolg. Nach Beendigung der Operation bis zum Verenden des Tieres dürften etwa 4—5 Min. vergangen gewesen sein.

Zerlegungsbefund: Leichtes Lungenödem, stärkere Füllung der Darmgefäße, sonst an keinem Organ, auch nicht am Herzen irgendwelche makroskopisch wahrnehmbare pathologische Veränderungen.

Fall 2. Hier handelte es sich um einen etwa 25 kg schweren Eber. Das Tier hatte sich gleichfalls beim Einfangen stark aufgeregt. Fesselung und Operation erfolgten unter den gleichen Bedingungen wie bei Fall 1. Die Extraktion beider Hoden erfolgte ohne besonders auffällige Schmerzensäußerung. Nur beim ersten Hautschnitt machte das kräftige, gut genährte Ferkel einige kräftige Abwehrbewegungen. Als das Tier nach vollzogener Operation in den Stall zurückgebracht wurde, fiel es auf eine Seite, machte einige krampfartige Bewegungen mit den Extremitäten und noch ehe künstliche Wiederbelebungsversuche einsetzten, war es verendet. Der Zerlegungsbefund war außer einer mittelmäßigen Füllung der Darmvenen vollkommen negativ.

Durch die üblen Erfahrungen dieser 2 Fälle belehrt, beachte ich seither bei allen Kastrationen der Haustiere während der Operation das Verhalten derselben bezüglich der Atmung, und, falls ohne Narkose operiert wird, auch die Stärke der Schmerzensäußerung. Wie die folgenden 4 Fälle beweisen, konnte ich trotz Auftreten von Schockerscheinungen während der Operation durch rechtzeitige Unterbrechung derselben und Einleitung von künstlichen Belebungsversuchen diese Tiere retten.

Fall 3—5. Bei diesen Fällen handelte es sich um 6—8 Wochen alte, ebenfalls gesunde Ferkel, die nach Entfernung der 1. Hoden plötzlich einsetzende Atemnot und leichte krampfartige Abwehrbewegungen zeigten. Die Körpertemperatur war um $^1/_2$—1° unter der Norm. Leichte Cyanose auf der Rüsselscheibe, sonst leichte Blässe der sichtbaren Schleimhäute. Puls beschleunigt und unregelmäßig, Arterienrohr wenig gespannt.

Die ins Freie gebrachten Tiere zeigten schwankenden Gang oder fielen auf eine Seite. Nach künstlichen Atmungsbewegungen, Frottieren hatten sie sich in der Regel nach 10—15 Min. soweit erholt, daß die Entfernung des 2. Hodens ohne Schaden für das Tier vorgenommen werden konnte.

Digitized by Google

Fall 6. Der letzte Fall betrifft ein ca. 35 kg schweres Schwein. Nach Entfernung des 1. Hodens tritt nach äußerst heftigem Schreien plötzlich Atemnot auf. Das Tier stürzt beim freien Auslassen zusammen, die Atmung setzt bedenklich lange aus, dann folgen wieder einige mehr oberflächliche Atemzüge. Nach eingeleiteten künstlichen Atembewegungen vertieft sich die Atmung allmählich. Aus der Nase entleert sich blutiger Schaum. Die Temperatur ist 1° C unter der Norm. Die Körperoberfläche fühlte sich kühl an. Puls war schwach, unregelmäßig und aussetzend. Da sich das Schwein nach einer halben Stunde noch nicht ganz erholt hatte, entschloß ich mich, die Extraktion des 2. Hodens gelegentlich später einmal vorzunehmen. Das geschah 14 Tage später, ohne daß diesmal das Tier nur die geringsten Erscheinungen des Schockes gezeigt hätte.

Aus der Kasuistik ist ersichtlich, daß bei den beschriebenen Fällen ein fast übereinstimmender Symptomenkomplex konstatierbar war. Die Tiere zeigten bereits vor der Kastration starke Aufregung, ließen sich schwer einfangen und setzten der Fixierung heftigsten Widerstand entgegen. Beim Abquetschen des ersten Hodens schrien die Tiere auffallend laut auf, es setzte anfangs Atembeschleunigung ein, der aberbald eine aussetzende, pumpende, oberflächliche Atmung folgte, die nach einigen Minuten ganz ausblieb, wenn nicht nach rechtzeitiger Unterbrechung der Operation sofort künstliche Wiederbelebungsversuche einsetzten. Der Puls war zu Beginn der schockartigen Erscheinungen beschleunigt, wurde aber bald unregelmäßig, aussetzend, bei schwach gespanntem Arterienrohr. Die Körpertemperatur war bei den Fällen, bei denen die Messung durchgeführt werden konnte, bis 1° unter der Norm. Die sichtbaren Schleimhäute waren blaß, auf der Rüsselscheibe leichte Cyanose. Die Körperoberfläche fühlte sich im allgemeinen etwas kühler an.

Wie schon eingangs ausgeführt wurde, wird in der Medizin zwischen einem torpiden und einem erethischen Schock unterschieden. Der Hauptunterschied liegt bei erhaltenem Bewußtsein darin, daß beim ersteren die Kranken teilnahmslos sind, und ruhig daliegen, während die Patienten mit erethischem Schock sich sehr aufgeregt benehmen. Die in der Literatur niedergelegten und auch von mir beobachteten Schockfälle lassen sich schwer in eine der beiden Schockarten einreihen. Nach den klinischen Erscheinungen neigen sie mehr zu der gefährlichen Form des torpiden Schocks.

Eine weitere Frage, die bei den in der Veterinärmedizin beschriebenen Fällen noch zu beantworten wäre, ist die Frage, ob es sich hier auch tatsächlich um Schock handelt, oder ob nicht ein Kollaps oder eine Ohnmacht vorliegt. Der Kollaps kann wohl ausgeschlossen werden, da bei den vor der Operation *gesunden* Tieren ein plötzlicher Zusammenbruch der Lebenskräfte mit im Vordergrunde stehendem Erlahmen des Herzens kaum in Betracht gezogen werden kann. Auch der negative Sektionsbefund spricht dagegen. Daß auch Ohnmacht bei den Tieren vorkommen kann, dürfte wohl außer Zweifel gesetzt werden, doch dürften rasch vorübergehende Bewußtseinsstörungen, die das Haupt-

Digitized by Google

merkmal der Ohnmachtsanfälle beim Menschen darstellen, bei dem Tier kaum mit Sicherheit festzustellen sein. Bei der Ohnmacht stehen Angst und Schreck als prima causa im Vordergrunde, wobei weniger ein empfundener Schmerz als Grund der angenommenen Vasomotorenlähmung, die eine Hirnanämie auslösen soll, in Betracht zu ziehen ist.

Da nun bei meinen Fällen in erster Linie der Schmerz die auslösende Ursache der Störungen wichtigster Lebensfunktion ist, glaube ich wohl nicht fehlzugehen, wenn ich die beschriebenen Fälle als Schock bezeichne.

Bezüglich des Zustandekommen des Schocks glaube ich gleich *v. Leyden, Grönningen*, daß durch die starke Quetschung des Samenstranges fast momentan eine Depression der Herz- und Respirationstätigkeit und eine Schwäche des Rückenmarks auf dem Wege einer Reflexparalyse bewirkt wird. Die intensive Reizung sensibler Nerven, rasch zu den Zentralorganen fortgeleitet, bewirkt eine Depression des Vaguszentrums, vielleicht auch der Herzzentren, der Atmungs-, der sensiblen und motorischen Rückenmarkszentren. Es dürfte nicht möglich sein, die Gesamterscheinungen des Schocks auf Lähmung der Gefäßnerven überhaupt, oder der Darmnerven im besonderen zurückzuführen, weil dadurch der rasche Eintritt der Respirationslähmung nicht restlos geklärt werden könnte. Auch kann ein Insult, der reflektorisch die Gefäßnerven vollständig zu paralysieren geeignet ist, nicht alle anderen Nerven vollständig intakt lassen. Man muß wohl *Regnault* beipflichten, wenn er sagt, der *Schock ist eine nervöse Hemmung, die das Gleichgewicht zwischen Vagus und Sympathicus aufhebt.*

Obwohl zugegeben werden muß, daß der Schock bei schmerzhaften Operationen an unseren Haustieren, besonders bei Kastrationen, selten zur Beobachtung kommt, muß an die Möglichkeit des Auftretens desselben bei den Kastrationen doch gedacht werden, denn es gehört wohl zu den unangenehmsten Dingen, die einem jungen, in die Praxis tretenden Tierarzte passieren können, wenn ihm bei einer auch von Laien geübten Haustieroperation ein Tier unter dem Messer bleibt. Während meiner $1^1/_2$jährigen Tätigkeit an der Beratungsstelle berichteten mir schon zwei Kollegen über plötzliche Todesfälle von Eberferkeln während der Operation, ein Beweis, daß der Schock doch öfter vorkommt. Nach dem negativen Zerlegungsbefund und den geschilderten Symptomen glaube ich, daß auch hier Schock vorgelegen sein muß.

Zusammenfassung.

1. *Schock kommt bei Tieren im Verlaufe von schmerzhaften Operationen (Kastrationen) vor.*

2. *Bei rechtzeitiger Unterbrechung der Operation und Einleitung künstlicher Wiederbelebungsversuche werden die von Schock ergriffenen Tiere in der Regel zu retten sein.*

Digitized by Google

Literaturverzeichnis.

[1]) *Fischer, H.*, Über den Schock. Volkmanns klinische Vorträge 1870, Nr. 10. — [2]) *Lexer, E.*, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1905. Stuttgart. — [3]) *v. Leyden*, Aus Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1905. — [4]) *Grönningen*, Aus Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 1905. — [5]) *Schiefer*, Aus Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 1905. — [6]) *Bardeleben*, Aus Lexer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1905. — [7]) *Regnault*, zit. nach *Ellenberger-Schütz*, Jahresberichte 1918. — [8]) *Schmidt-Fröhner*, Allgemeine Chirurgie 1925. — [9]) *Möller-Frick*, Allgemeine Chirurgie 1920. — [10]) *Beck*, Wochenschrift für Tierheilkunde 1901, S. 17. — [11]) *Riehlein*, Wochenschrift für Tierheilkunde 1908, S. 712. — [12]) *Simon*, Monatsschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1906, S. 102. — [13]) *Eberlein*, Monatsschrift für praktische Tierheilkunde **26**. — [14]) *Golaszewsky*, Wiener Tierärztl. Monatsschrift 1924, H. 4.

Digitized by Google

Über die Frage der morphologischen Veränderungen in der Leber der Tiere.

Von

Nicolaus Sysak und **Wassil Borowskyj.**

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut zu Kiew.
Vorstand: Prof. *P. Kutscherenko.*)

(Eingegangen am 9. November 1925.)

Mit Studien der Leberveränderungen bei normalen und krankhaften Prozessen hat man sich schon längst befaßt, sobald man erkannt hatte, daß die Galle und die mit ihr verbundene Gelbsucht eng mit der Funktion der Leber zusammenhängt. Den Anfang dieser Erkenntnis kann man bis ins graue Altertum, noch in die vor-hippokratische Periode zurückführen. Schon *Hippokrates* und *Galen*, diese größten griechischen Naturempiristen, im Gegensatz zu dem mehr spekulativen *Aristoteles*, haben der Leber eine außerordentlich große Bedeutung beigelegt, indem sie dieselbe als Quelle des Blutes und Ursache sämtlicher Krankheiten betrachteten. Diese Periode der Überschätzung der Leberfunktion herrschte bis zum 17. Jahrhundert, bis *Harvey* mit seiner Entdeckung des Blutkreislaufes der bis dahin herrschenden Galenschen Ansicht die Stützen fortnahm. Es trat eine neue lange Unterschätzungsperiode der Leberbedeutung ein, welche sich bis zum 19. Jahrhundert hielt. Erst dem größten Genie des Experimentes, *Claude Bernard*, gelang es von neuem, der Leber in den Funktionen des Gesamtorganismus den ihr zustehenden Platz wieder zu erkämpfen, nachdem er den Zuckerstoffwechsel Mitte des 19. Jahrhunderts untersucht hatte. Seitdem beginnt die jetzige Periode, welche die Bedeutung der Leber richtig einzuschätzen sich bemüht. Viele gingen ans Studium der normalen und pathologischen Funktionen der Leber. Sie ist nun ein großes Laboratorium geworden, wo sich die verschiedensten chemischen Fragen lösen. Und wenn unser Wissen auf dem Gebiete der Lebererkenntnis in den letzten Jahrzehnten auch unstreitig großen Fortschritt gemacht hat, so sind wir doch noch immer weit davon entfernt, ihre Rolle voll und klar zu erkennen. Daß dieselbe jedoch eine ungemein große ist, das zeigen uns die klassischen Erkrankungen der Leber, die sogenannte „akute gelbe Atrophie" mit schwerer Gelbsucht, cerebralen Erscheinungen der Erregung und Paralyse, charakteristischen Veränderungen im Harn; eine Erkrankung,

Digitized by Google

welche die Funktion der Leber, ihre verschiedenen Beziehungen zu den Stoffwechselprozessen und ihren regulatorischen Mechanismus im sämtlichen Organismus erleuchtet. In den Studien über Leberveränderungen bei verschiedenen Prozessen finden wir viel wertvolles Material und Beobachtungen, und doch bleiben noch immer viel ungelöste Rätsel. Der deutsche Kongreß der Pathologen 1921 hat uns deutlich gezeigt, wieviel Fragen noch ihrer Bearbeitung harren. Dieser Umstand veranlaßt uns immer wieder, diesem Organ unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden, denn jeder kleinste Beitrag zu unserer Kenntnis über dieses Organ, von morphologischem, physiologischem, funktionellem Charakter, bringt uns jedesmal der Entzifferung dieses geheimnisvollen Organs näher.

Zu unseren Untersuchungen brauchten wir Tiermaterial: Kühe, Pferde, Schafe, Schweine, Hunde, vorwiegend vom Schlachthofe, wobei 50 Fälle in verschiedenem Alter untersucht worden sind. Fettuntersuchungen wurden mit Sudan-III-Färbungen gemacht, Nilblausulfat und Polarisation; bei Eisenuntersuchungen verwandten wir die Turnbullsblaureaktion, modifiziert nach *Hueck*, außerdem wurden die Präparate wie gewöhnlich mit Hämatoxilin, Eosin behandelt.

Fette.

Physiologisch repräsentiert die Leber ein Organ, welches am Stoffwechsel und Transport der Fette mitbeteiligt ist, indem es die von außen zugeführten Fette verarbeitet und die eigenen umbaut. Es wäre überflüssig, viel von der großen Bedeutung der Leber im Stoffwechsel der Fette bei pathologischen Veränderungen zu sprechen; denn dazu ist die Frage über die Fette der Leber von jeher von zu großem Interesse und für unsere Ansichten über die Lehre der Zellverfettungen maßgebend gewesen. In letzterer Zeit haben unsere Ansichten bezüglich dieser Frage einen bedeutenden Umschwung erlitten. Die letzten 15—20 Jahre haben bewiesen, daß die sogenannten „Fette" in Wirklichkeit verschiedenartige Stoffe darstellen, welche in den meisten Fällen nach ihren morphologischen und chemischen Eigentümlichkeiten zu unterscheiden sind. Dank der fruchtbringenden Tätigkeit vieler Forscher wie *Kaiserling*, *Dietrich*, *Smith*, *Ciaccio*, *Kawamura*, verfügen wir zurzeit über Methoden, mit deren Hilfe wir unter dem Mikroskop die verschiedenartigsten Fettstoffe zu unterscheiden vermögen. Zu diesen Methoden gehören die einfachen Färbungen mit Sudan, Nilblausulfat, das Chromieren nach *Dietrich*, *Ciaccio* und Untersuchungen in polarisiertem Lichte. Die letztere Methode, die schon vor 25 Jahren von *Kaiserling* und *Orgler* eingeführt wurde, verbreitete sich sehr langsam, gegenwärtig aber ist sie für das Gebiet der Morphologie unentbehrlich geworden.

Digitized by Google

Uns auf die von *Kawamura* vorgeschlagene Einteilung stützend, teilen wir die Fettstoffe in folgende Gruppen: 1. neutrale Fette oder Glycerinester der Fettsäuren (die Stoffe, die früher als Fette bezeichnet wurden); 2. reine Lipoide oder die sogenannten Cholesterinester; nach ihrer chemischen Struktur entsprechen letztere nicht der alten Bezeichnung für „Fette". Sie spielen eine große Rolle im normalen Stoffwechsel, indem sie als Bestandteile des Blutes, der Nebennierenrinde und anderer Organe figurieren. *Virchow* nennt sie „Myeline". 3. Lipoide im engeren Sinne des Wortes, d. h. Phosphatide, Lecithine und andere Verbindungen, welche außer der Gruppe COH ebenfalls Elemente N und P enthalten. 4. Gemischte Leichenlipoide, die autolytisch entstehen, sogenannte „Myeline".

Lubarsch konstatiert, daß in der Verfettungslehre gegenwärtig folgende Fragen auf dem ersten Plane stehen: 1. Wie verhält sich die Sache mit dem normalen Fettgehalt und fettähnlichen Stoffen in verschiedenen Zellen und Geweben? 2. Welches sind die gegenseitigen Beziehungen zwischen Ernährung und Fettablagerung? 3. Welche Fettarten entstehen bei verschiedenen Umständen? 4. Ihre physiologische Bedeutung? 5. Welche Prozesse führen zu ihrer Ablagerung?

Vorläufig bemühten wir uns, nur die ersten 3 Fragen bei etlichen Haustieren zu verfolgen, weil die Antwort auf die anderen 2 Fragen noch eine gründliche verstärkte wissenschaftliche Vorarbeit verlangt. Zur Klärung der morphologischen Eigentümlichkeiten des Fettstoffwechsels waren wir bemüht, uns auf die Größe der Tröpfchen und ihre Verteilung in der Zelle des Leberläppchens basierend, die verschiedenen Verfettungstypen aufzustellen. Was die Größe der Tröpfchen anbelangt, so unterscheiden wir in unseren Fällen 3 Typen:

1. Der Typus kleinster, staubartiger Tröpfchen, der sich in den Leberzellen normaler Hunde und toller Katzen fand; dieser Typus trat entweder rein auf oder gemischt mit einem anderen Typus kleiner oder größerer Tröpfchen, mit dem sogenannten kleintropfigen Typus. 2. Diesen kleintropfigen Typus fanden wir bei Kühen, die mit Distomatose behaftet waren, ebenfalls auch bei intra- und extrauterinen Kälbern, bei distomatös erkrankten Schafen und ebenfalls bei normalen Schweinen. 3. Bei Pferden war dieser kleintröpfige Typus mit dem größertröpfigen gemischt; dieselben Erscheinungen kamen auch bei normalen und distomatösen Kühen vor. 4. Der letzte, großtropfige Typus zeigte sich bei normalen Schafen. Was die Lokalisation der Fetttröpfchen in den Zellen betrifft, so sahen wir — im Widerspruch zu den von *Helly* festgestellten 4 Typen: peribilären, zentrocellulären, perivasculären und diffuscellulären — nur zwei: a) den perivasculären oder den sogenannten marginalen, wo die Fetttröpfchen am Rande der Leberbalken neben den Capillaren sich fanden, was wir bei normalen Kühen beobachtet

Digitized by Google

haben, und b) die diffuscellulären, wo die Tröpfchen im Zellprotoplasma ohne irgendwelche bestimmte Lokalisation zerstreut waren. Letzteren Typus fanden wir auch in allen anderen Fällen.

In bezug auf Ablagerung der Fette im Läppchen konnten wir folgende Formen konstatieren: 1. die peripherische, wo das Fett sich nur an der Peripherie des Läppchens bei distomatösen Kühen befand; 2. diffuse, wo die Fetttröpfchen regelmäßig im ganzen Läppchen verteilt waren, bei intra- und extrauterinen Kälbern, Kühen mit Distomatose, intrauterinen Schweinen und bei normalen Schafen; 3. sekundärdiffuse, wo die Tröpfchen im ganzen Läppchen verteilt sind, auf der Peripherie aber mehr als im Zentrum. Wahrscheinlich ist diese Form aus der peripherischen entstanden und kann daher auch sekundärdiffuse genannt werden; gefunden haben wir diesen Typus bei distomatösen Schafen, normalen und distomatösen Kühen. 4. Noch eine Form geben uns junge und erwachsene Pferde, Schweine und Katzen, bei welchen wir Fetttröpfchen im ganzen Läppchen, aber nicht gleichmäßig verteilt, sondern in Haufen, zwischen welchen ganz fettfreie Stellen waren, fanden; diese Form ist die ungleichmäßig diffuse. Andere Formen, wie z. B. die zentrale, intermediäre, welche bei Menschenmaterial vorkommen, haben wir nicht gesehen.

Was die Fettmenge betrifft, so fanden wir viel Fett bei normalen Schafen, mittelmäßig viel bei normalen und distomatösen Kühen, distomatösen Schafen, wenig Fett bei Mastschweinen, intra- und extrauterinen, bis zu 1 Jahr ausgewachsenen jungen Pferden und Hunden. In der Leber alter Pferde haben wir fast gar kein Fett gefunden. Kleine Mengen von Fett in der Leber gemästeter Schweine sprechen dafür, daß die zur Verfettung führenden Prozesse nicht so einfach sind. Wir sehen freilich bei Menschen, hauptsächlich im Kinderorganismus, daß eine reichliche Milch- und Kohlenhydratnahrung eine Leberverfettung hervorruft; dieselbe Erscheinung beobachten wir auch bei Gänsen; etliche anderseitige Beobachtungen sprechen jedoch dafür, daß die Leber an der Verarbeitung der verdauten, resorbierten Fette nicht beteiligt ist und daß eine große Menge auf dem Chiluswege die Leber umgehen kann. Die Sache verwickelt sich aber durch die Beobachtungen solcher Autoren wie *Junkersdorf* u. a., welche auf einen Antagonismus in der Leber zwischen Fettstoffen und Glykogen verweisen, und es ist möglich, daß diese Momente auch vielleicht das geringe Quantum von Fett in der Leber gut genährter Tiere verursachen. Möglich ist ebenfalls, daß die Fettablagerung in der Leber einen vorübergehenden Charakter trägt. Die Fetttransportexperimente zeigen deutlich, wie schnell die Fette aus der Leber verschwinden. Eine desto größere Rolle spielt die Leber in der Umwandlung der Fette. Das zeigen uns die pathologischen Fettdegenerationen, bei denen ein Transport der Fette aus den Fett-

Digitized by Google

depots vor sich geht und das Erzeugen von Aceton bei Einführung von Fettsäuren.

Einer Verfettung sind verschiedene Zellen der Leber unterworfen. Außer den Leberzellen haben wir oft verfettete Epithelzellen der Gallengänge, vorwiegend bei Hunden, gefunden.

Diese Fette gehören zu der Gruppe der Cholesterinester und zeugen von der großen Bedeutung der Leber im Lipoidstoffwechsel, der durch die Gallensekretion vor sich geht. In einem Drittel unserer Fälle waren an der Verfettung die Kupfferschen Zellen beteiligt, die mit den Gefäßendothelien ein reticulo-endotheliales System bilden, welches in der Pathologie eine große Rolle spielt und sich durch das Vermögen, Fette, endogene Pigmente, Farben usw. zu produzieren oder aufzunehmen, charakterisieren. Solche verfettete Kupfferschen Zellen sahen wir bei Kühen, Pferden, Schafen, Hunden im erwachsenen und auch im embryonalen Zustande. Bei den Schweinen sind diese Zellen immer am Verfettungsprozeß beteiligt, und beinahe ausnahmslos war die Verfettung in ihnen konzentriert.

Was die Fettarten betrifft, so fanden wir in den meisten unserer Fälle außer neutralen Fetten ebenfalls auch Cholesterinester, hauptsächlich bei Kühen und Hunden. Nach den einzelnen Arten der Tiere verteilen sich die Fette folgenderweise:

a) Kälber im Embryonalzustande: sehr wenig Fett in kleintröpfiger Form; es ist diffus im Läppchen zerstreut, befindet sich in den Leber- und vielen Kupfferschen Zellen, manchmal von Beginn des 3. Monats der Intrauterinperiode; auch findet man es frei in den Capillaren.

b) Erwachsene Rinder: viel mehr Fett als durchschnittlich im embryonalen Zustande; die Fetttropfen erreichten manchmal eine bedeutende Größe, wobei sie in einigen Fällen am Rande ihren Sitz hatten; doch in den meisten Fällen lagen sie diffus in der Zelle; sie nahmen das ganze Läppchen ein, freilich auf der Peripherie dichter als im Zentrum; nur in 2 Fällen befanden sie sich ausschließlich in der Peripherie des Läppchens.

c) Pferde im Embryonalzustande: wenig Fett, es ist kleintröpfig, diffus zerstreut im Läppchen; stellenweise befinden sich große Haufen von Fetttropfen, weshalb auch die Diffusität einen nicht regelmäßigen Charakter trägt.

d) Erwachsene Pferde (8—12 Jahre): etwas mehr Fett, aber dennoch in nicht großer Menge; es ist diffus, aber nicht gleichmäßig verteilt; bei alten Pferden sind nur Spuren von Fett in einzelnen Leberzellen, und machmal ist überhaupt keins vorhanden.

e) Schafe: ziemlich viel Fett in Form diffuser im Läppchen zerstreuter Tröpfchen, bei distomatösen Schafen wenig Fett, auf der Peripherie des Läppchens mehr als im Zentrum; ihre Form ist kleintröpfig.

Digitized by Google

f) Schweine: im embryonalen Zustande findet sich nur wenig Fett in Form kleiner Tropfen in den Kupfferschen und Leberzellen; sie sind diffus zerstreut im Läppchen; bei erwachsenen Schweinen sehen wir dasselbe Bild mit dem Unterschiede, daß das Fett vorwiegend in den Kupfferschen Zellen sich befindet und nur hin und wieder in einzelnen Leberzellen in kleinen Gruppen kleine Fetttropfen enthält.

g) Erwachsene Hunde: eine nicht große Menge Fett, diffus im Läppchen zerstreut; kleinst- und kleintropfig. Die kleinsten Tropfen befinden sich in den Leberzellen, die kleinen in den Kupfferschen Zellen, in einigen Leberzellen und frei in den Capillaren. Das Epithel der Gallengänge ist mit kleintropfigem Fett überfüllt. Der größte Teil der Fette gehört zu den Cholesterinestern.

Wir sehen also, daß sich das Fett in der Tierleber schon im embryonalen Zustand vorfindet. Dieser Umstand ist ganz verständlich, wenn wir in Betracht ziehen, in welch enger gegenseitiger Beziehung die Leberzellen und das Gebiet des Blutkreislaufes mit den in ihm enthaltenen Nahrungsstoffen stehen. Im intrauterinen Zustande wird das Blut durch die Placenta befördert, und im extrauterinen Zustande geht das Blut von dem Darm zur Leber und ist daselbst bestimmten chemischen und morphologischen Umwandlungen unterzogen, was seinen Ausdruck in dem Erscheinen des Fettes in dieser Lebensperiode findet. *Chipman* hat an Kaninchen bewiesen, daß Fett schon früh in den Leberzellen erscheint, noch vor dem Erscheinen desselben im Unterhautfettgewebe. *Toldt* und *Zuckerkandl* haben Fetttropfen schon im 3.—4. Monat im Menschenembryo gefunden. Unter unseren Tieren, hauptsächlich bei Kälbern, sehen wir, daß vom Beginn des 3. Monats der Embryonalperiode kleine Fetttropfen in den Capillaren, Kupfferschen Zellen, hin und wieder auch in den Leberzellen lagen; die Tröpfchen waren diffus im Läppchen verteilt. Dasselbe Bild hatten wir auch bei Schweinsembryonen; bei embyronalen Pferden dagegen war die Diffusität nicht gleichmäßig, d. h. ganz dem Bilde ähnlich, welches wir bei erwachsenen Pferden sahen. Das Vorhandensein kleiner Fetttropfen in der Embryonalperiode spricht deshalb noch nicht von einem pathologischen Zustande des Organs, worauf *Aschoff* schon 1897 hinwies.

Der Befund bei erwachsenen normalen Tieren zeigt eine physiologische Verfettung, die oftmals schwer von der pathologischen zu unterscheiden ist, weil es nicht immer gelingt, eine oder die andere Menge genau als normal oder pathologisch zu bestimmen wie auch den Typus der Verfettung festzustellen. Die Deutung, daß der peripherische Typus ein normaler ist, die pathologische degenerative Verfettung kleintröpfig und die normale, infiltrative grobtröpfig ist — wie wir es in den Lehrbüchern lesen —, entspricht unseren Beobachtungen gemäß nicht den Tatsachen. Beides finden wir bei normalen Tieren. Die Lösungs-

Digitized by Google

schwierigkeit dieser Frage liegt darin, daß das Leberfett von der Art und vom Ernährungszustande anderer Organe abhängt, oftmals auch von den Lebensverhältnissen, der Jahreszeit, wie das *Leudig* für die Wirbellosen bewiesen hat. Nach unseren Beobachtungen können wir keinen annähernd gleichen Verfettungstypus für alle Tierarten feststellen. Wie wir oben gesehen haben, variiert der Typus mit den Arten der Tiere, und jedes normale Tier hat auch seinen bestimmten für ihn charakteristischen Typus, wie wir das bei Kühen, Pferden, Schweinen und Hunden gesehen haben. Inwiefern dieser Typus von der Erkrankung beeinflußt wird, können wir heute noch nicht sagen, weil uns nur wenig pathologisches Material zur Verfügung stand. Die Untersuchungen auf diesem Gebiete sind nur kärglich, und systematische Untersuchungen an krankem Material fehlen noch; großes Gewicht legte man bisher nur auf die physiologisch-funktionellen Methoden, und die morphologischen ohne jegliche rationelle Gründe wurden vernachlässigt. Die Morphologie jedoch muß bei den Untersuchungen unbedingt in ihrer ganzen Weite in Betracht gezogen werden, und nur dann können wir, wie es sich gebührt, in die Geheimnisse der Natur eindringen und sie in ihrem ganzen Umfange enthüllen.

Eisen.

Unter den amorphen endogenen Pigmenten, welche im Tierorganismus vorkommen und erzeugt werden, steht das Eisenpigment an erster Stelle. Die Verbreitung des Eisenpigments ist so groß, daß wir dasselbe in allen Geweben und Zellen finden. Sein Quantum ist jedoch manchmal sehr klein, und zu Zeiten macht es nur einige Hundertstel Prozent der Gewebsasche aus.

Das Eisenpigment im Tierorganismus entspringt aus 2 Quellen: aus dem Blute und durch Einführung von außen, worauf schon *Arnold* im Jahre 1885 hinwies. Die Herkunft des Pigmentes aus dem Blute hat die größte Bedeutung deshalb, weil das Eisen ein Bestandteil des Hämoglobins ist, wo es in organischer Verbindung mit dem Hämatein steht.

Beim Zerfall des Hämoglobins unter Einwirkung verschiedener Faktoren, bildet sich das Eisenpigment-Hämosiderin; letzteres lagert sich in verschiedenen Organen ab und ruft den Zustand der sogenannten Siderose hervor. Eine große Rolle spielen beim Erzeugen des Eisens im Tierorganismus außer dem Hämoglobin noch das von außen eingeführte Eisen in Form von Speisen und Medikamenten, worauf die Schule *Koberts* und andere Autoren, wie *Schmidt*, *Arnold* u. a. hinweisen. Doch nach *Arons* und *Gralkes* Meinung ist der Eisenbestand im Tierorganismus nicht abhängig von der Einführung von außen, weil eisenhaltige Speisen nur wenig den Prozentgehalt im Organismus steigern.

Digitized by Google

Von den Organen des Tieres ist die Leber dasjenige, wo ein normaler Zerfall des Hämoglobins vor sich geht und nach *Schmidts* Ansicht das entstehende Hämosiderin sich als Reservevorrat in ihr ablagert. Daher ist es auch nicht verwunderlich, daß die Leber das Objekt des Studiums zahlreicher Forscher, wie z. B. der Pathologen *Lubarsch*, *M. W. Schmidt*, *Hueck* u. a., gewesen ist, besonders in Zusammenhang mit den Darmerkrankungen bei Kindern.

Unsere Kenntnisse über die Eisenablagerungen im Tierorganismus sind nicht sehr groß. Immerhin hat man die Milz und die Leber untersucht. So fand *Zaleski* in der Leber verschiedener Tiere folgende Prozentzahlen Eisen:

Hunde: 0,0429—0,0891%, Pferde: 0,0687—0,0887%, neugeborene Hunde: 0,06342%.

Die mikroskopischen Untersuchungen sind mit den Namen *Eppinger*, *Lubarsch*, *Hock* und *Bär* verbunden. *Eppinger* hat in der Vogelleber (Hühner, Gänse und Tauben) physiologisch viel Hämosiderin gesehen; dafür bei Hunden, Kaninchen und Ratten nur selten. *Lubarsch* hat bei jungen Ratten, Kaninchen und Hunden überhaupt kein Eisen gefunden, ebenfalls auch bei Rindvieh. Was Pferde anbetrifft, so fand sich oft Eisen in den Kupfferschen Zellen der Leber.

Hock kam bei Untersuchung von 23 Pferden zu der Schlußfolgerung, daß das Eisen normal nur in den Capillaren, Kupfferschen Zellen und im periportalen System vorkommt und daß die Pigmentmasse sich mit dem Alter des Tieres steigert.

Baer untersuchte 13 Pferde: über ihr Alter hat er jedoch keine Angaben gemacht. Er hat 17 mal in der Leber eine positive Reaktion gehabt, wobei die Leberzellen diffus mit Eisen überfüllt waren.

Unsere Untersuchungen haben folgendes Resultat gegeben:

1. *Kälber:* Im 3. und 4. Monat der Intrauterinperiode kommt Eisen nur in geringen Mengen vor; es lokalisiert sich in einzelnen Kupfferschen und Leberzellen in der Nähe des periportalen Systems.

Mit Beginn des 6. Monats der Embryonalperiode sehr wenig Eisen. Es war im Läppchen diffus verteilt, auf der Peripherie mehr als im Zentrum. Es war in körniger und tropfiger Form in den Leberzellen, Kupfferschen und Bindegewebezellen, desgleichen auch in den Lymphspalten verteilt.

In den Leberzellen lagerte sich das Eisen axillar ab, auch die Kerne waren daran beteiligt. Außerdem befand es sich in den Lichtungen der vena portae.

In den ersten Wochen (extra uterum) war wenig Eisen nur in den Leber- und Endothelialzellen in der Nähe des periportalen Systems. In den späteren Monaten des Lebens beobachteten wir fast keins.

Digitized by Google

Bei erwachsenen Rindern war nur wenig Eisen vorhanden; regelmäßig fand sich dasselbe in vielen Kupfferschen Zellen im ganzen Läppchen und nur hin und wieder im periportalen System.

2. *Pferde:* Intra uterum waren nur Spuren des Eisens in den Kupfferschen Zellen vorhanden.

Im mittleren Alter (8—12) fand sich in mäßiger Menge Eisen, welches diffus im Läppchen lag und fast in allen Kupfferschen Zellen verteilt war. Es war in Form von Tropfen oder Körnern verteilt. Manchmal waren Spuren des Eisens im periportalen System zu sehen.

Bei alten Pferden war Eisen in mäßiger Menge vorhanden, in tropfiger Form, in allen Kupfferschen Zellen und in manchen Gallengängen.

3. *Schweine:* Intrauterin fanden sich Eisenspuren nur in einzelnen Kupfferschen Zellen. Bei ausgewachsenen Schweinen war Eisen beinahe in allen Kupfferschen Zellen vorhanden, selten in einzelnen Leberzellen.

4. *Schafe:* Bei jungen Schafen zeigten sich Spuren von Eisen in den Endothelzellen rings um das periportale System herum und in einzelnen Kupfferschen Zellen. Bei ausgewachsenen Schafen haben wir überhaupt kein Eisen gefunden.

5. *Hunde:* Eine nicht große Menge fand sich diffus in den Kupfferschen Zellen und im periportalen System.

Hieraus ergibt sich, daß normal bei allen Tieren außer Schafen am häufigsten die Kupfferschen Zellen an der Siderose beteiligt waren. Dieses hätte man wohl auch erwarten können, denn schon längst sind sie bekannt als die beliebteste Stelle für Ablagerungen körniger Stoffe. Meistenteils waren sie diffus besetzt und nur selten, z. B. bei Pferden, befanden sich außerdem große Tropfen als Zeichen großer Mengen Eisens, welches infolge der Zelltätigkeit dichter wird. Die diffuse Verteilung war manchmal kaum sichtbar in den Kupfferschen Zellen, wobei die Capillaren wie blaue Straßen aussahen.

Beim Schweine befindet sich das Eisen beinahe ausschließlich in diesen Elementen.

Außer den Kupfferschen Zellen waren in unseren Fällen noch die Leberzellen am Stoffwechsel des Eisens beteiligt. Sie waren voll mit Eisen beladen im embryonalen Zustande bei großem Rindvieh, und nur selten in einzelnen Fällen fanden sich solche in kleinerer Menge bei schwangeren Pferden.

Das Eisen in den Leberzellen war körnig, manchmal tropfig, wie z. B. in der Embryonalperiode bei den Kühen.

Es war in verschiedenen Teilen der Zellen verteilt, bei einer großen Menge perinucleär und manchmal in den Zellkernen.

Das Eisen konnte man mikroskopisch, ohne mikrochemische Reaktion, als gelbes oder braunes Pigment wahrnehmen.

Digitized by Google

Ein dritter Platz der Ablagerung des Eisens war das periportale System bei distomatösen Schafen, bei einigen distomatösen Kühen, bei Pferden im mittleren Alter und in der Embryonalperiode bei Kälbern und Hunden.

Rössle meint, daß bei Eisenablagerungen im periportalen System, wo die Zellen der Leber eisenfrei sind, ein Ödem vorhanden sein muß. Bei unseren Untersuchungen lag Eisen nur in den Kupfferschen Zellen und im Periportalsystem ebenfalls auch bei gesunden Pferden, wo kein Ödem vorhanden war, was *Rössles* Meinung widerspricht und darauf deutet, daß der Mechanismus ein anderer sein muß, nämlich: das Eisenpigment kommt mit dem Lymphstrom aus den Kupfferschen Zellen direkt ins Periportalsystem, indem es die Leberzellen frei läßt.

Im Periportalsystem befindet sich das Pigment sowohl in den Bindegewebezellen als auch in den Lymphspalten zwischen ihnen. Bei einer schwangeren Stute sahen wir Eisen ebenfalls im Epithel der Gallengänge. Der ganze Ablagerungsprozeß des Eisens in der Leber geschieht wahrscheinlich in folgender Weise: zuerst kommt das Eisen in die Kupfferschen Zellen und kann sich nur da befinden. Aus den Kupfferschen Zellen geht es über in die Leberzellen und von dort durch den Lymphstrom ins Periportalsystem. Manchmal kann das Eisen direkt aus den Capillaren ins Periportalsystem übergehen, was wir in unseren Fällen beobachtet zu haben glauben. Im Verhältnis zur Menge des Eisens kann das morphologische Bild verschieden sein. Diese Mannigfaltigkeit wird wie vom Alter, so auch von der Art, zu welcher das Tier gehört, beeinflußt. Bei embryonalen Kälbern sahen wir außerordentlich viel Eisen in allen Leberelementen, nach der Geburt jedoch verminderte sich die Menge.

Daß die Leber des Embryos, welcher sich vom Blute der Mutter nährt, Eisen enthält, war von vornherein anzunehmen. Das Antreffen großer Eisenmengen bei unseren Neugeborenen bestätigt die Ansicht von *Bunge*, daß neugeborene Menschen und Tiere bei der Geburt von der Mutter einen Vorrat von Eisen erhalten und lange davon zehren, weil die Milch, von der sie hauptsächlich leben, nicht viel Eisen enthält und der Bedarf an Eisen für den Organismus groß ist.

Försters Untersuchungen zeigen, daß Hunde, welche wenig eisenhaltige Nahrung bekommen, täglich 90 mg Eisen verbrauchen, Hunde von *Socin* bei Zuführung von 9 mg nur 34 mg in 8 Tagen. Bei Unterernährung verzehrten *Bidders* Kater ungefähr 10 mg, ebensoviel auch ein Mensch nach *Fr. Müllers* Untersuchungen.

Der Bedarf des Organismus zur Deckung dieses Verbrauchs ist also ziemlich groß.

Ebenfalls bestätigen sich *Hocks* Beobachtungen, daß im späteren Alter der Organismus mehr Eisen enthält. Das beweisen auch unsere Beobachtungen an Rindern und Pferden.

Digitized by Google

Es ist anzunehmen, daß die Ursache dieser Erscheinung eine Altersatrophie einiger Organe ist und eine langsame Verminderung des Stoffwechsels. *Leinert* z. B. beobachtete verhältnismäßig viel Eisen in vom Druck atrophierten Lebern bei Pferden. Ebenso finden wir viel Eisen in der atrophierten Kinderleber bei Darmerkrankungen. In der Leber einiger Tiere, z. B. bei gesunden Schafen, haben wir überhaupt kein Eisen gefunden. Das heißt aber nicht, daß da überhaupt kein Eisen war. Wir wissen, daß die mikrochemische Reaktion nur leichtgebundene Eisenverbindungen zum Vorschein bringt, jedoch die Eisennucleine, Hämoglobine und andere eisenhaltige Blutpigmente färbt die Reaktion nicht. Nach *M. B. Schmidts* Untersuchungen ist bei der Hämosiderinbildung im 1. Stadium das Eisen so eng gebunden, daß es mikrochemisch nicht wahrzunehmen ist. Möglich ist es, daß Schafe, ebenso wie gesunde Menschen, mikrochemisch keinen Eisenbefund zeigen, weil es in Verbindungen ist, die eine mikrochemische Reaktion nicht geben.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albrecht, E.*, Lubarsch-Ostertags Ergebn. **11**, 1123. 1907. — [2]) *Arnold*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **82**, 377. 1880. — [3]) *Aron* und *Gralka*, Handbuch der Biochemie von Oppenheimer. Bd. **1**. 2. Aufl. Jena 1923. — [4]) *Aschoff*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **8**, 861. 1897. — [5]) *Baer*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **35**. 1924. — [6]) *Bidder*, zit. nach Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels von Noorden. I. Bd. Berlin 1906. — [7]) *Bunge*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig 1901. [9]) *Dietrich, A.*, Lubarsch-Ostertags Ergebn. **13**, H. 2, S. 283. 1910. — [9]) *Eppinger*, Hepatolienale Erkrankungen. Berlin 1920. — [10]) *Förster*, Zeitschr. f. Biol. **9**, 297. 1873. — [11]) *Helly*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **51**, 462. 1911. — [12]) *Hock*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **49**. 1922. — [13]) *Junkersdorf*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **187**, 269. 1921. — [14]) *Lubarsch*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1921, 18. Tag. — [15]) *Rössle*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. **10**, 157. 1906; **11**, 17. 1907. — [16]) *Schmidt M. B.*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. **15**, 91. 1912; **17**, 156. 1914. — [17]) *Socin*, Zeitschr. f. physikal. Chem. **15**, 93. 1891. — [18]) *Sysak*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. **252**, 353. 1924.

Digitized by Google

Zur Behandlung des Platt- und Vollhufes.

Von

Regimentsveterinär **Axel Pålman,**

Chef der Abteilung für Hufkrankheiten und Hufbeschlag der Königl. Veterinärhochschule, Stockholm.

Mit 15 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. September 1925.)

Da die Frage einer „Heilung des Vollhufes", die ich in der Svensk Veterinärtidskrift (Schwedische Veterinärzeitschrift) 1917 besprach, und die im gleichen Jahre in der Deutschen Tierärztlichen Wochenschrift geschildert wurde, in der Veterinärtherapie nicht die Beachtung gefunden zu haben scheint, die das Leiden in den meisten Fällen schwerer Natur verdient, halte ich es für angebracht, die Frage etwas eingehender zu behandeln.

Wie ich in obiger Veröffentlichung angeführt habe, sind alle modernen Schriftsteller seit *Hartmann* (1860) darin einig, daß sie mit besonderem Nachdruck nicht nur den Vollhuf, sondern auch den gelinderen Grad, den Platthuf, für unheilbar erklären. So *A. Lungwitz* 1898, *Gutenäcker* 1901, *Möller* 1906, *Eberlein*, M. *Lungwitz* 1913, *Grunth* 1913; ebenso *Bergman* in der zweiten Auflage seiner Beschlagskunde 1912. In der dritten Auflage (1919) gibt er die Möglichkeit zu, „daß Platt- und Vollhuf ihre normale Form wiedererhalten können".

Alle stützen hierbei ihre Ansicht offensichtlich auf die beiden unbestreitbaren Fakta, daß beim Übergang eines weiten Hufes zum Platt- oder Vollhuf sich das Hufbein entsprechend verändert, und daß ein Hufbein, das einen solchen druckatrophischen Veränderungsprozeß durchgemacht hat, seine frühere, normale Form nicht wiedererhalten kann. Man hat angenommen, daß dies eine bleibende Veränderung der Hufkapselform notwendig macht. In diesem Punkte sind nach meiner Ansicht alle angeführten Verfasser zu einem Fehlschluß gekommen.

In dem kleinen Aufsatz ‚Über das Verhältnis zwischen der Hornkapsel und dem Hufbein' in der Festschrift „Hundert Jahre Veterinärhochschule", abgedruckt in der Deutschen Tierärztlichen Wochenschrift 1922, zeigte ich, daß nicht nur bei Vollhuf, sondern auch bei Schiefhuf und andern Fehlern der Hufform sich eine normale Form auch in den Fällen wieder entwickeln kann, in denen das Hufbein zweifellos einer wesentlichen Veränderung unterworfen war.

Digitized by Google

Es ist bekannt, daß beim Vollhuf das Hufbein größere Veränderungen zeigen kann, als die Form der Hornkapsel andeutet. Es wird gesagt, daß das Hufbein sich schneller und mehr verändern kann als die Hornkapsel. Nun ist es aber doch wohl eine unbestrittene Tatsache, daß die Veränderung der Hornkapsel das Primäre ist, die der Form des Hufbeines das Sekundäre. Es liegt die Annahme näher, daß die Verschiedenheit in dem Krankheitsgrad des Hornhufes und des Hufbeines darauf beruhen kann, daß der erstere aus der einen oder andern Ursache eine Verbesserung in seiner Form durchgemacht hat.

Die neuesten Schriftsteller, so *Möller* in der fünften Auflage der „Hufkrankheiten", Berlin 1920, und *Habacher*, „Über die Ursachen und Behandlung des Vollhufes mit Berücksichtigung der Hufknorpelverknöcherung und Sehnenspannung", W. T. M. 1921, erwähnen von meiner Behandlung des Vollhufes, daß der Vollhuf unter gewissen Umständen möglicherweise etwas gebessert werden kann. Über den gelinderen Grad, den „Platthuf", sagen dagegen beide, daß er nicht zu einem normalen Huf zurückgehen oder geheilt werden kann.

Das deutet offenbar darauf hin, daß ihnen nicht klar ist, daß ich der Meinung bin, daß Platt- und Vollhuf nicht zweierlei, sondern nur verschiedene Grade ein und desselben Leidens sind, sowie, daß sie den Inhalt meiner Erörterung über Natur und Wesen des Platt- und Vollhufes nicht richtig aufgefaßt haben.

Um die Frage: „Kann Platt- und Vollhuf geheilt werden?" beantworten zu können, muß zunächst eine andere Frage aufgeworfen werden: „Wann kann man Platt- oder Vollhuf für geheilt ansehen?"

Die Antwort darauf kann nur lauten: „Wenn die Krankheitszeichen, die das in Frage kommende Leiden charakterisieren, und die Lahmheit verschwunden sind." — Welches sind nun diese Zeichen für die Krankheit?

Die vollständigste Beschreibung ist die von *A. Lungwitz* in seiner Arbeit über die Krankheiten der Hornkapsel, enthalten in *Bayers* und *Fröhners* Handbuch vom Jahre 1908.

„Flach- und Vollhuf" sind nicht gern gesehene Formveränderungen der Hufe, die sich aus gesunden Hufen, namentlich aus solchen der „weiten" Form . . . entwickeln . . . .

Unter *Flachhuf*, versteht man jeden Huf, dessen Hornsohle anstatt ausgehöhlt (konkav), flach (platt) ist und mit dem Wandtragrande in einer Ebene liegt. Der Hornstrahl erscheint meist gut entwickelt, doch tritt er in vielen Fällen nach unten heraus. Seine Hornwand steht am Zehen- und den Seitenteilen schräger gegen den Erdboden als es an normal geformten Hufen der Fall ist. Der Zehenwinkel ist verschieden, selten über 45°, meist beträgt er weniger, zuweilen erreicht er nur einige 20 Grade. Die Wand zeigt meist Ringbildung, und ihr Verlauf von der Krone bir zum Tragrande in der Richtung der Röhrchen ist selten gerade oder gestreckt, sondern verbogen, in der Mitte mehr oder weniger eingesunken und am Tragrande häufig ausgebogen. Der Tragrand zeigt sich ebenfalls ver-

Digitized by Google

schieden. Während er in der Regel eine innige feste Verbindung mit der Hornsohle nur am Zehenteile erkennen läßt, zeigt er sich an den Seiten und da wiederum besonders an der inneren Seite, von der Sohle gelockert oder gar losgelöst (lose Wand), und bei schwachen Trachten wickeln diese sich nach einwärts um. Meist ist die Hornqualität schlecht, d. h. grobfaserig und brüchig, was ein leichtes Ausbrechen des Tragrandes begünstigt. Die Hornsohle ist dünn und nachgiebig.

Der Flachhuf wird zum *Vollhuf*, wenn die Hornsohle sich über den Tragrand herauswölbt, konvex wird. Diese Konvexität betrifft entweder die ganze Sohle — ganzer Vollhuf — oder nur eine Hälfte — halber Vollhuf — und mitunter tritt sie nur an einem oder dem anderen Sohlenaste, dann allemal an der am meisten belasteten Seite auf. Diese „partielle" Konvexität bezeichnen manche Schriftsteller auch als „Ballen" oder „Knollen" . . . . Sohle, Eckstreben und Strahl sind dünn und beim Drucke mit der Hufzange sehr nachgiebig. Die Beschaffenheit des Tragrandes und der weißen Linie verhält sich wie beim Flachhufe. Betont sei, daß die weiße Linie *nicht* verbreitert ist."

In dieser Beschreibung finden wir verschiedenes, das in diesem Zusammenhang zu beachten ist:

1. *A. Lungwitz* erwähnt die Ringbildung in der Hufwand und sagt in bezug auf ihre Entstehung an einer andern Stelle: „Da jede Senkung des Hufbeines auch die Hautkrone in Mitleidenschaft zieht, so müssen sich naturgemäß auch Folgen davon am Hornschuh zeigen, diese sind: Abflachung der Trachtenkronenrinne und Ringbildung".

Eine genaue Beschreibung von dem Aussehen und der Form der Ringe gibt er nicht; ebensowenig sagt er etwas über die Ursache ihrer Entstehung. Auch *Gutenäcker*, der sonst die pathologischen Ringbildungen eingehend beschrieben hat, sagt nicht mehr.

Möller (1920) hebt hervor, daß es nicht Ernährungsringe sind, da diese durch zu- oder abnehmende Hornproduktion entstehen, während sie bei Vollhuf durch eine Änderung der Richtung der Hornröhren gebildet werden. Den Entwicklungsverlauf beschreibt er wie oben.

Habacher (1921) weist bei der Beschreibung des Platt- und Vollhufes darauf hin, daß die Ringe parallel mit der Krone verlaufen, und, da er sie bei Platthuf mit ‚physiologischer Ringbildung' bezeichnet, scheint er sie auf die sog. Ernährungsringe zurückzuführen. — Keiner von beiden aber sagt etwas über die eigentliche Grundursache der Entstehung.

In bezug auf diese Ringe verhält es sich so, daß es sich um pathologische Ringbildungen von der Art (Abb. 1a) handelt, die ich unter der Bezeichnung *Belastungsringe* zusammenfasse. Ihre Form ist sehr charakteristisch. Sie beginnen an der hinteren Biegestelle der Trachtenwand und gehen von da unter zunehmender Erhöhung und Breite schräg nach oben zur Krone, um auf dem vorderen Teil der Trachtenwand eine bogenförmige Biegung etwas nach unten zu machen und dann zu verschwinden oder, ungefähr parallel mit der Krone, nach vorne zu laufen. Ihr Vorkommen ist charakteristisch. Bei doppelseitigem Vollhuf hat man sie auf beiden Seiten. Bei halbem Vollhuf auf einer Seite, und zwar auf der stärker belasteten. Bei ganzem Zwanghuf spitzer Hufe auf beiden Seiten. Bei halbem Zwanghuf wieder auf der am meisten belasteten

Digitized by Google

Seite. Beim Schiefhuf sind sie in der Regel auf der mehr belasteten Seite stark entwickelt. Bei Steingalle treten sie sehr stark hervor, weshalb sie auch hier den Namen „Steingallenringe" erhalten haben.

Die Ursache für ihre Entstehung ist also zu starke Belastung der in Betracht kommenden Trachtenteile. Warum sind nun beim Vollhuf die Trachten zu stark belastet? — Weil sie zu niedrig sind.

2. Mit der Beschaffenheit der Trachtenwände und der Eckstrebe beschäftigt sich *A. Lungwitz* kaum. Über die ersteren sagt er nur, daß sie sich beim Platthuf nach innen biegen, wenn sie schwach sind; über die letzteren, daß sie beim Vollhuf dünn sind. In keinem von beiden Fällen erwähnt er, daß die Trachtenwände niedrig sind.

Abb. 1 a. Belastungsringe am Vollhuf.

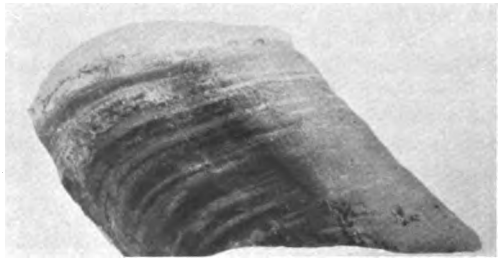


Abb. 1 b. Belastungsringe am Schiefhuf.

Mehrere spätere Schriftsteller sprechen indessen davon, und *Grunth* sagt, daß sie „stark belastet" sind. Keiner aber von ihnen sieht darin die Grundursache des Leidens. Und keiner richtet seine Behandlung darauf ein, was gerade die Hauptsache ist. Dadurch, daß wir dies getan, haben wir Ergebnisse gehabt, die wir, wenigstens vom klinischen Standpunkt aus, als Heilungen bezeichnen können.

3. *Lungwitz* wirft offenbar die Senkung (Konvexität) der Sohlenäste mit den in den Sohlenwinkeln vorkommenden Hornknollen zusammen, über die er eigentlich gar nichts zu sagen hat, weder in bezug auf die Ursache ihrer Entstehung, ihrer Entwicklung oder Bedeutung.

Gutenäcker ist der einzige, der die Hornknollen als eine besondere Erscheinung abtrennt, indem er sagt: „. . . Die Sohlenwinkel sind häufig von hartem, knolligem, zusammenhängendem, altem Horn bedeckt. Dieses muß mit Vorsicht entfernt werden, da nicht selten unter dem alten Horn der Sohlenwinkel hervorgewölbt ist." Andere Schriftsteller scheinen sie dagegen weder beachtet noch bei der Behandlung berücksichtigt zu haben.

Digitized by Google

Diese Hornknollen werden oft von einem zähen, harten, schwieligen Horn gebildet, in dem die röhrenförmige Struktur nicht hervortritt. Aus diesem Grunde findet auch die normale Abschuppung nicht statt. Ihre Entstehung dürfte so vor sich gehen, daß die Hufbeinäste bei der Senkung, wenn der Fuß auf den Boden gesetzt wird, gegen die Hautsohle stoßen und so eine mechanische Reizung hervorrufen, wie bei habitueller Steingalle. Die unter solchen Umständen gebildeten Hornzellen machen nicht die natürliche Lagerung und Verhornung durch, sondern bilden eine Masse ohne Struktur und normale Abschuppung. Die zurückbleibende Hornmasse vermehrt den Druck und verschlimmert den Prozeß. Dieser Druck der Hornknollen auf die Sohle ist es auch, der in erster Linie dem Pferde Schmerzen verursacht und den erschwerten Gang und die Lahmheit hervorruft. Eine Verdünnung dieser Hornschwielen vermindert natürlich die Empfindlichkeit; sie beseitigt die Lahmheit nicht dauernd, da der gesenkte Hufbeinast auch weiterhin drückt. Der Kernpunkt der Behandlung ist, den Hufbeinast wieder in seine normale Lage zu bekommen. Die Ursache der Senkung der Hufbeinäste *sind die niedrigen Trachten.* Das Heilmittel also: Hebung der Trachten.

Diese Einzelheit in der Behandlung, der grundlegende Faktor für jede Verbesserung, ist übersehen worden. Deshalb waren die Ergebnisse ungünstige, und deshalb hielt man Platt- und Vollhuf für unheilbar.

4. Über den Tragrand wird gesagt, „daß auch er sich verschieden zeigt. Während eine feste Verbindung mit der Sohle nur im Zehenteil vorkommt, zeigt er sich auf den Seiten, besonders auf der inneren locker oder ganz von der Sohle gelöst (Lose Wand)". Die hier angeführte Lockerung spielt sich nicht im Tragrand ab, — wenn man damit die Unterkante der Hornwände meint, — sondern im Vereinigungslager zwischen ihm und der Sohle („Lamellenrand" nach *Pälman*). Der Lamellenrand ist in der Beschlagslehre von alters her mit dem unrichtigen Namen „weiße Linie" bezeichnet worden.

Die meisten Autoren, wie *Gutenäcker*, *A. Lungwitz*, *Möller*, *Eberlein*, *Grunth* und *Habacher* haben die lose Wand beim Vollhuf beobachtet, sie sind zum Teil der Ansicht, daß sie eine bedenkliche Komplikation darstellen.

Eine andere Frage ist, ob man die lose Wand als für den Vollhuf charakteristisch ansehen kann, so daß ihr Vorhandensein als ein Zeichen für Vollhuf gewertet werden darf, und somit der Vollhuf erst als geheilt gilt, wenn auch die lose Wand verschwunden ist. Lose Wände aber kommen oft vor, ohne daß Vollhuf vorliegt. Sind solche an einem Huf, der Vollhuf gewesen ist, zurückgeblieben, ohne dem Pferde zum Nachteil zu gereichen, und ist der Huf im übrigen in seiner Form kein Vollhuf mehr, so dürfte das Vorhandensein von „loser Wand" keine Veranlassung geben, den Huf weiterhin als Vollhuf zu bezeichnen.

Digitized by Google

5. Da neben *A. Lungwitz, Grunth* und *Möller* auch andere Autoren die schlechte Hornqualität und die auf ihr beruhenden Übelstände anführen, kann man sie also wohl als ein Zeichen für die in Frage kommende Krankheit festlegen, während eine deutliche Veränderung derselben als ein Zeichen der Heilung der Hufdeformierung anzusehen wäre.

Von der Hornsohle erwähnt *Lungwitz* nur ihre Form, daß sie flach oder konvex und dünn ist; von der Hornqualität spricht er nicht. Einige andere Schriftsteller führen ebenfalls an, daß sie dünn ist. Dieser Umstand ist einer der größten Übelstände des Platt- oder Vollhufes, ebenso die Tatsache, daß das Horn von anderer Qualität ist als das der normalen Hornsohle.

Die geringere Stärke der Hornsohle kann in gewisser Beziehung auf der Reibung gegen den Boden beruhen. Sowohl die dünne wie auch die veränderte Hornqualität entstehen aber in erster Linie dadurch, daß das gesenkte Hufbein die Hautsohle gegen die Innenseite der Hornsohle klemmt, wodurch die Blutzirkulation vermindert wird und der Hornzuwachs abnimmt, während gleichzeitig die Zellanlagerung und Verhornung gestört werden. Dadurch wird die Hornmasse schwielig und besonders um die Spitzen der Strahlen wulstig und knollig, bis sich schließlich an den Ästen die sog. Sohlenknollen bilden. Die verminderte Abschuppung dürfte eine Maßnahme der Natur sein, die den Zweck hat, der Sohle unter den ungünstigen Verhältnissen, denen sie bei dem in Frage kommenden Leiden ausgesetzt ist, in möglichst hohem Grade bei dem Schutze der innen liegenden Teile zu helfen. Eine Veränderung der Sohle in dem erwähnten Sinne zeigt also, daß diese Hilfsmaßnahme nicht länger notwendig ist; offensichtlich, weil die Verhältnisse nicht mehr länger pathologisch verändert sind.

6. Der von *Lungwitz* gegebenen Beschreibung möchte ich eine Veränderung der Hufform hinzufügen, die von *Albert* (1909) als charakteristisch hervorgehoben ist. Eine Anzahl Verfasser, vor allem *Gutenäcker*, weisen darauf hin, daß zu den Zeichen für einen gesunden Huf gehört, daß Vorderwand und die hintere Kontur der Trachtenwand (Eckwand, Trachtenwinkelwand) parallel verlaufen sollen. *Albert* stellte bei zahlreichen Untersuchungen von Platt- und Vollhufen fest, daß das nicht der Fall ist, sondern daß die Trachtenwände nach unten konvergierten. Dies kann man also auch als eine krankhafte Veränderung im Zusammenhang mit dem in Frage kommenden Leiden betrachten; eine Besserung darin könnte als Beweis dafür gelten, daß der Vollhuf geheilt ist.

Ich habe die Bedeutung dieser Einzelheit nicht so hoch eingeschätzt, daß ich sie bei Messung der Hufe berücksichtigte. Daß es aber so ist, und daß dabei höchst bedeutende Veränderungen stattfinden, habe ich ohne ins Einzelne gehende Messungen stets feststellen können (Fall 37).

Digitized by Google

In besonders hohem Grade ist das bei den durchgebogenen Trachten der Fall.

Ich lasse jedoch in diesem Zusammenhang diese Umstände beiseite. Ich habe sie nur angeführt, um zu zeigen, wie unvollständig und fehlerhaft die Auffassung von der Natur und dem Wesen des Leidens ist, wenigstens soweit es der Grundursache der Entstehung des Leidens gilt.

Es handelt sich hier nur darum, die Abweichungen von der gesunden oder normalen Hufform festzustellen, wie sie als charakteristisch für die in Frage kommenden Hufleiden angesehen werden.

Bergmann, *Eberlein*, *Gutenäcker*, *Grunth*, *Habacher*, *A. u. M. Lungwitz* und *Möller*, die unbestreitbar die größten Autoritäten auf diesem Gebiete sind, sehen als die wichtigsten äußeren Veränderungen bei dem hier behandelten Hufleiden in der Senkung der Hornsohle in die gleiche Höhe mit dem Tragrand oder darunter, ferner darin, daß die Sohle dünn ist, daß der Vorderwandwinkel klein, die Hornqualität schlecht ist, und daß die Hornwand nicht gerade verläuft, sondern eine Knickung an der Vorderwand und außerdem Ringe zeigt. Einige erwähnen die niedrigen Trachten, keiner aber geht von diesen Zuständen als der Grundursache für das Leiden oder ihrer Bedeutung bei der Behandlung aus.

Gelingt es nun, diese Veränderungen der Form der Hornkapsel — die in eine Höhe mit oder unter den Tragrand gebogene, dünne Sohle, die geknickte Vorderwand, die Ringbildung, der verkleinerte Vorderwandwinkel und die schlechte Hornqualität, — auf das Normale zurückzuführen, gleichzeitig die Beschwerden zu beseitigen, dann kann man sagen, daß das Leiden geheilt ist, wenigsten vom praktischen und klinischen Standpunkt aus.

Daß das Hufbein, das bedeutenden Veränderungen unterworfen ist, seine normale Form nicht wieder erhalten kann, ist ja bekannt und nie bestritten worden. Selbstverständlich ist es auch, daß die Huflederhaut, die das Hufbein bekleidet, und die Innenseite der Hornkapsel, die ein Abguß von ihr ist, auch die hiermit zusammenhängenden, pathologischen Veränderungen aufweisen muß, obwohl sie sich teilweise mehr verändern kann, als man anzunehmen geneigt ist. So ist es z. B. mit der Abplattung der Krone. Außerdem werden die inneren Veränderungen ja nicht als Zeichen für das Leiden angeführt; man kann deshalb auch nicht unbedingt fordern, daß sie verschwunden sein sollen, bevor die Leiden als geheilt bezeichnet werden.

Das Problem steht und fällt also mit der Frage: können Hufe, bei denen das Hufbein eine gewisse Veränderung aufzuweisen hat, durch unsere Methode einer solchen äußeren Verbesserung unterworfen werden, daß sie nicht mehr als Platt- oder Vollhuf zu bezeichnen sind.

Digitized by Google

Das habe ich durch Erhöhung der Trachten erreicht; ohne eine solche hat es sich als unmöglich erwiesen.

Um die Veränderungen, die mit den Hufen vorgehen, zu verfolgen und sie festzulegen, habe ich bei einer Anzahl von Fällen zu verschiedenen Zeiten Messungen vorgenommen oder Gipsabgüsse gemacht; ferner habe ich in der letzten Zeit Diagramme von der Wölbung der Sohle genommen.

Die Messungen sind so ausgeführt worden, daß das eine Maß an der Trachtenhöhe lotrecht von der Oberkante des Hornballens nach der Horizontalfläche im Tragrand genommen worden ist, ein weiteres von diesem Schnittpunkt nach der Spitze des Trachtenwinkels.

Der Vorderwandwinkel ist vermittels einer vom Hufschmied *Starborg* konstruierten Pendelscheibe (Abb. 2) gemessen worden, die sehr leicht zu hantieren ist und ein sicheres Ergebnis gibt.

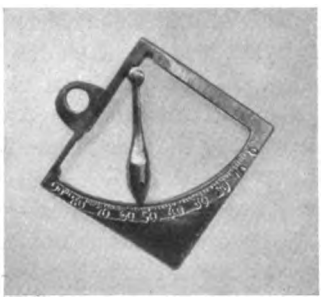


Abb. 2. Pendelmaß.

Waren Knicke an der vorderen Hufwand vorhanden, so ist der Vorderwandwinkel, wenn nichts Besonderes vermerkt ist, auf dem unterhalb des Knickes gelegenen Teil gemessen worden.

Die Senkung der Sohle ist durch eine Scheibe mit Aussparungen für die Strahlen so gemessen worden, daß sie auf den Punkten, die auf der Bodenfläche am meisten hervortraten, zu liegen kam, sei es, daß sich diese Punkte auf der Hornsohle oder dem Tragrand befanden. Das Maß wurde etwas hinter der Strahlspitze genommen.

Der Abstand zwischen der Scheibe und den nicht anliegenden Teilen wurde mit einem Millimetermaß festgestellt. Hierbei ist zu beachten, daß alle Maße, wenn nichts anderes aus dem Zusammenhang hervorgeht, genommen worden sind, nachdem der Huf für den Neubeschlag fertig beschnitten war.

Bei allen Hufen — vor allem bei den einseitigen (halben) Platt- oder Vollhufen — kommen in den Maßen Variationen nach der lateralen und medialen Seite oder zwischen den Hufen untereinander vor; deshalb darf man die Zahlen, wenn nicht etwas anderes in dem Zusammenhang angeführt worden ist, nur als Mittelzahlen ansehen, die für alle angegebenen Stellen oder für die Stelle gelten, bei denen die Abweichungen von dem Normalen am größten sind. Bei verschiedengradiger Fehlerhaftigkeit zwischen den beiden, paarigen Hufen ist immer die schlimmere gemeint, es sei denn etwas anderes angeführt.

Die Gipsabdrücke sind so genommen worden, daß wir den mit Baumöl gut bestrichenen Huf in eine auf einer Eisenplatte ausgebreiteten,

Digitized by Google

in kochendem Wasser gering aufgeweichten Hufledерkittscheibe haben niedersetzen lassen. Die Kanten derselben waren um den Huf herum etwas nach oben gebogen; durch Begießung mit kaltem Wasser versuchten wir, den Kitt so schnell wie möglich hart zu bekommen, um die Form zu halten. In die so erhaltene Form wurde Gips gegossen, der auf diese Weise einen positiven Abdruck der unteren Fläche des Hufes ergab. In bezug auf die Sohle, den Strahl und evtl. vorhandene, lose Wände gibt dieser Abdruck ein vollkommen korrektes Abbild; das gleiche gilt für untergeschobene Trachten.

Die Diagramme erhalten wir durch Kopierung der 1 bis 1,5 cm hinter der Strahlspitze quer durchsägten Gipsabdrücke oder durch Anfertigung eines Papierstreifens mittels Schere, der am lebenden Pferde auf derselben Stelle an der Sohle abgepaßt wurde (Silhouette).

Was die Fortsetzung der Veränderungen anbelangt, so habe ich es nicht für notwendig gehalten, ihnen bis ins Einzelne gehend zu folgen; sie sind nur für den Vorderwandwinkel, die Trachtenhöhen, ausgedrückt durch die Senkrechte von den hinteren Ballenkonturen, für die Neigung der hinteren Trachtenkonturen, ausgedrückt durch die wagerechte Linie von der Spitze des Trachtenwinkels bis zum Schnittpunkt mit oben erwähnter Senkrechten, sowie für die Sohlenäste, die Wölbung des Sohlenkörpers und dessen Lage im Verhältnis zum Tragrand festgelegt worden.

In bezug auf Änderungen in dem Letztgenannten kann darauf verwiesen werden, daß dabei zwei Faktoren mitsprechen können. Der eine ist, daß die Sohle die Form verändert; der andere, daß der Tragrand nach unten wächst, an der Sohle vorbeigeht und so stark wird, daß er es für die Eisen unmöglich macht, auf der Sohle zu liegen und die Nägel darin befestigt werden können. Diese beiden Veränderungen sind immer miteinander verbunden.

Die übrigen, oben angeführten Veränderungen sind so sekundärer Art, daß sie bei der Frage der Besserung des Platt- oder Vollhufes eigentlich keine Rolle spielen; außerdem verschwinden sie, sobald eine Besserung eintritt. So ist es mit den Belastungsringen. Sorgt man beim Beschlag dafür, daß die verschiedenen Teile eines Hufes „gleichmäßig" (Ausdruck der Literatur, — eigentlich müßte man „natürlich" sagen, — *Pålman* —) — belastet werden, so wird die Hufwand eben und glatt. So geht es bei Vollhufen und ebenso bei Schiefhufen, wenn man nur die Hauptregel beachtet: „die Stütze nach der Belastung zu richten". Das hat sich so deutlich gezeigt, daß wir unsere Patienten oft von denen anderer Werkstätten, wo die Theorie nicht so genau beachtet worden ist, unterscheiden konnten.

Auch die Einknickung der Wand verschwindet, sobald die Spannung in der Hufwand teilweise durch den Hufbeschlag, teilweise durch den

Digitized by Google

Rückgang des Hufbeines in seine natürliche Stellung innerhalb der Hornkapsel und im Verhältnis zur Bodenfläche vermindert wird.

Auch das Horn, das schlecht, d. h. grobfaserig und brüchig ist, verbessert sich in gleichem Verhältnis, wie die übrige Besserung fortschreitet.

Die meisten Schriftsteller haben angeraten, bei Vollhuf die Beschlagserneuerung solange wie möglich aufzuschieben, damit das Wandhorn nicht durch die Nägel zersplittert wird und dadurch die Eisen verlorengehen. Wir haben niemals eine solche Ungelegenheit gehabt. Im Gegenteil versuchen wir, die Eisen nach möglichst kurzer Zeit zu wechseln, 3 Wochen bis 1 Monat. Läßt man die Eisen länger liegen, so treten

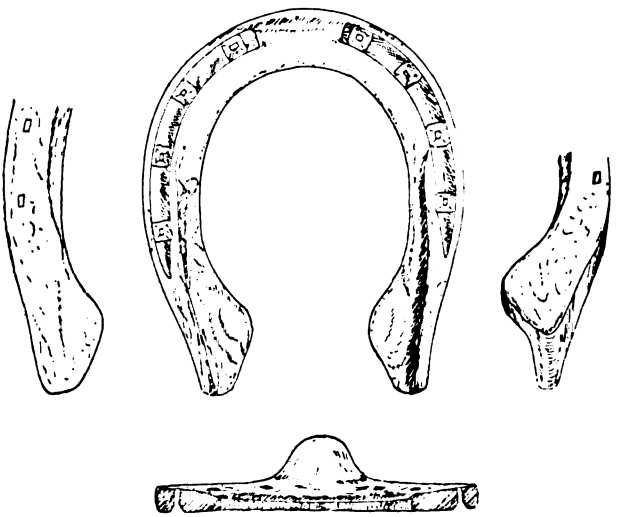


Abb. 8. Platthufeisen mit hohen Schenkeln.

in der Stellung und Belastung des Hufbeines derartige Veränderungen ein, daß sie sich sofort als *ein Aufhören der Besserung oder ein Rückgang zu erkennen geben.* Zu lange aufgeschobene Erneuerung des Beschlages ist tatsächlich das schlimmste Hindernis für die Erreichung günstiger Ergebnisse gewesen, und in mehr als einem Falle ist dadurch die Besserung weit unvollständiger geworden, als es sonst der Fall gewesen wäre.

Ein Aufsplittern der Hufwand als Folge des häufigen Beschlags haben wir nie gesehen. „Verlorene" Eisen waren hier ein ebenso seltenes Ereignis wie bei gesunden Hufen. Das ist ja ein guter Beweis für die Besserung der Hornqualität.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, bin ich der Ansicht, daß die Grundursache des Überganges weiter Hufe zu Platt- und Vollhufen in den niedrigen und deshalb überlasteten Trachten liegt.

Digitized by Google

Unsere Behandlungsmethode ist daher ganz natürlicherweise in erster Linie darauf eingestellt, die Trachten zu erhöhen.

Wie ich in dem ersten Teil meines Aufsatzes hervorgehoben habe, haben mehrere Schriftsteller die niedrigen Trachten als im Zusammenhang mit Platt- oder nach unten gewölbten Sohlen (Platt- und Vollhuf) vorkommend erwähnt; einige haben Eisen mit hohen Schenkeln vorgeschlagen. Dies jedoch nur, „um die Zehenachse zu richten" und bei der leichteren Form, dem Platthuf, also in Fällen, wo noch offene Eisen zur Anwendung kommen können. Die niedrigen Trachten scheinen indessen für eine ziemlich bedeutungslose Einzelheit des Leidens gehalten worden zu sein, denn keiner berücksichtigt sie bei der Behandlung von schwereren Fällen (Vollhuf), wo Stegeisen empfohlen werden, um die schwachen Trachten vor zu starkem Druck zu schützen. Im Gegenteil, beide sowohl *A.* wie auch *M. Lungwitz* sagen, daß Eisen mit hohen Trachtenschenkeln an sich eine Verschlimmerung

Abb. 4. Vollhufeisen.

von Platthufen nicht hindern können. Nur *Grunth* hat geschlossene Eisen mit hohen Trachten vorgeschlagen. Sein mehr im Vorbeigehen erwähntes Stegeisen mit Keilen, meint anscheinend unser Vollhufeisen, das ihm ja wohl bekannt war. In seiner bildlichen Darstellung, „forsko till fuldhoof", ist nichts zu finden, was sich darauf bezieht oder andeutet, daß er diese Einzelheit einer Beachtung für wert hält.

Stark schlägt vor, bei Vollhuf breite und dünne Eisen mit niedrigen Stollen zu versehen. Dies jedoch nicht, um die Stellung des Hufbeines im Verhältnis zur Bodenfläche zu ändern oder die Trachten zu erhöhen, sondern um den Hornstrahl von zu starkem Druck zu befreien, damit er nicht atrophisch wird.

Um eine Erhöhung der Trachten zu erzielen, haben wir teils das offene „Platthufeisen" mit hohen Schenkeln (Abb. 3), teils das „Vollhufeisen" mit aufgeschweißten Keilen (Abb. 4, 5, 6a und b) verwandt.

Das erstere wird in gelinderen Fällen mit kräftigem Strahl und einigermaßen starken Trachtenwinkeln angewandt. Die Trachtenhöhe der

Digitized by Google

Eisen darf die Zehe 1,5 bis 2 cm übersteigen, so daß die Zehenachse gerade wird oder sogar etwas nach hinten gebrochen (Abb. 6b).

Da die Trachtenschenkel, um das Eisen nicht zu schwer werden zu lassen, schmal gemacht werden müssen, werden Trageplatten für die Eckstreben aufgeschlagen (Abb. 3). Der Zehenteil der Eisen kann recht dünn gemacht werden, da Pferde mit spitzen Hufen am meisten die Trachten abnutzen. Die Tragfläche ist breit zu halten mit ein paar Millimeter Neigung nach innen, damit bei Senkung der Sohle die Hautsohle nicht auf der scharfen Innenkante des Eisens geklemmt wird. Für diesen Beschlag werden, wenn die Pferde auf harten Wegen zu gehen haben, Ledersohlen mit aufgenieteten Gummikissen verwandt, die einen kräftigen Druck auf den Strahlkörper und das Zentrum der Hornsohle um

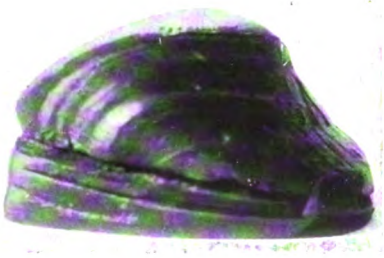


Abb. 5. Huf mit Vollhufeisen.

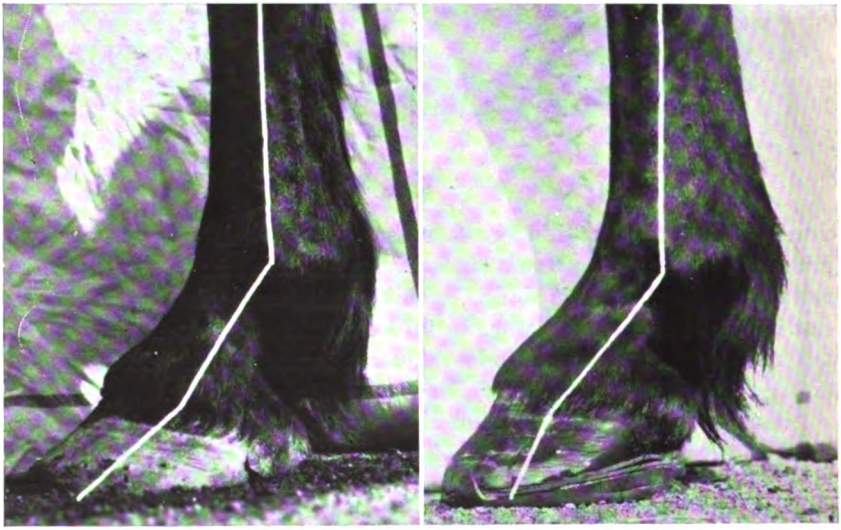


Abb. 6a und b. Vollhuf vor und nach Beschlag.

die Strahlspitzen herum ausüben. Die Sohlenperipherie wird dagegen vor Druck geschützt. In bezug auf das Beschneiden ist zu beachten, daß die Vorderwand stark abgeraspelt wird. Der Tragrand wird vorn bis in gleiche Höhe mit der Sohle gesenkt, welch letztere unberührt gelassen wird mit Ausnahme der hervorstehenden Teile der Sohlen-

Digitized by Google

knollen, die vorsichtig dünner gemacht werden. Durch die Erhöhung der Trachten wird die Ursache zur Bildung der Sohlenknollen beseitigt; nach einiger Zeit schuppen sie sich ab, und die Sohlenäste werden konkav. Nach innen gebogener Tragrand bei den Trachtenwinkeln wird entfernt und, wenn es notwendig ist, mit Keilen aus Leder ersetzt. (Abb. 4.)

Als Vollhufeisen wird ein dünnes geschlossenes Eisen, auf dessen Schenkel wir Keile von entsprechender Höhe schweißen, verwandt. Bei stark abnutzenden Pferden kann man hinten auf den Steg eine Eisenkante schweißen und sie in die Keile übergehen lassen.

Der Vorderteil des Eisens wird dünn gemacht und nach innen zu einer Platte ausgeschmiedet, die die Sohle in der Richtung auf die

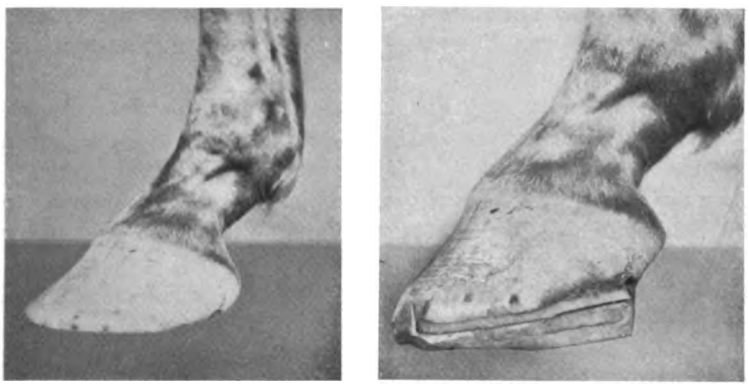


Abb. 7a und b. Vollhuf vor und nach Beschlag.

Strahlspitze deckt. Das soll die dünne Sohle vor den Unebenheiten des Erdbodens schützen. Damit die Sohle nicht geklemmt wird, wird die Platte in ihrer ganzen Breite, auch vorn abgedacht; die letztere wird quer gemacht mit zwei Zehenseitenkappen. Der Zweck dieser Maßnahme ist, einem Aufbrechen der Zehenwand zuvorzukommen, was sonst die Ursache für das Einknicken an der betreffenden Stelle ist.

Das Tragen wird außer auf den Quersteg auf die Schenkelenden verlegt, wo die Tragfläche so breit gemacht wird, wie es die Verhältnisse nur zulassen. Um volles Tragen auf den Eckstreben zu erzielen, werden dicht vor dem Quersteg Tragplatten ausgeschmiedet (Abb. 3 und 4).

Auch bei Vollhuf hat man Veranlassung, Ledersohle mit Gummikissen und harter Polsterung anzuwenden. Die Ledersohle wird auf den Quersteg genietet, der so breit und so weit nach vorne gebogen sein muß, daß er gegen die Strahlschenkel in beinahe ihrer ganzen Länge

Digitized by Google

anliegt. Der Steg darf jedoch nicht bis zur Spitze der Mittelfurche reichen. Ist der Quersteg zu schmal und sitzt er zu weit nach hinten, so bohrt er sich in die Strahlschenkel ein.

Sind die Seitenwände stark gebrochen, so daß es schwer ist, auf der Tragfläche eine Stütze zu erhalten, so kann man sie durch Lederkeile oder Huflederkitt verbessern. (Abb. 5). Das ist jedoch nur in verschwindend wenig Fällen notwendig gewesen.

Eine andere Einzelheit bei unserer Behandlung, auf die wir größtes Gewicht legen, ist, Sohle und Strahl auch außer der oben angegebenen Art am Tragen des Gewichtes des Hufbeines teilnehmen zu lassen.

Das erreichen wir durch die oben beschriebenen Ledersohlen mit fester Polsterung und aufgenieteter Gummiplatte, so wie ich sie in dem ersten der in der Einleitung erwähnten Aufsätze beschrieben habe. In ihnen haben wir den Vorläufer zu dem nun allgemein in Schweden verwandten „Stockholmer Beschlag" — Ledersohle mit aufgenietetem Kissen aus alten Autoreifen.

Wo wir die wünschenswerte Erhöhung der Trachten nicht anders erzielen können, z. B. an Stellen, wo sie und möglicherweise auch die Strahlschenkel sehr arm an Horn sind, verwenden wir Keile aus Leder, oft mehrere Lager, die oben auf die den ganzen Huf bedeckende Ledersohle genietet werden.

Bei Schiefhufen (halben Platt- und Vollhufen) werden die Lederkeile auf der niedrigeren Seite dicker gemacht.

Das Schärfen von Eisen mit hohen Schenkeln (geschlossene wie auch offene) hat sich als sehr schwer erwiesen. Im Winter müssen wir auf die aufgeschweißten Keile verzichten und die Erhöhung durch Stollen erreichen. Wir setzen zwei Steckstollen, die in Stockholm der gewöhnliche Winterbeschlag sind, auf den Quersteg und je zwei auf jeden Eisenschenkel, im ganzen also sechs. Wenn sie auch bei losem Schnee einsinken, so daß die Erhöhung weniger effektiv wird, so geben sie doch auf Eis oder, wenn das Pferd im Stalle steht, eine sicherere Erhöhung als nur ein Stollenpaar. Auch die bereits erwähnte Erhöhung durch Lederkeile wird im Winter häufiger benutzt.

Um die Ergebnisse, die wir mit unserer Behandlungsmethode erzielt haben, zu beleuchten, kann ich an der Hand der geführten Arbeitstagebücher eine ungefähre Statistik für die Zeit vom 1. Januar 1914 bis jetzt vorlegen. Es handelt sich um über 530 Fälle.

Von diesen waren ungefähr die Hälfte, etwa 240 Fälle, zufällige Besucher, die nur ein- oder wenige Male zum Beschlagen gekommen sind, weshalb uns die eingetretenen Veränderungen oder der schließliche Ausgang nicht bekannt geworden ist.

Ein großer Teil von ihnen waren gelindere Fälle, die keine besonderen Maßnahmen erforderten, sondern nur als Lehrobjekt dienten.

Digitized by Google

Eine große Zahl von dieser Kategorie ist von der chirurgischen Klinik herübergesandt worden und litt an Lahmheit, teils beruhend auf Platt- oder Vollhuf, teils auf Komplikationen wie Steingalle oder Hufknorpelverknöcherung. In manchen Fällen also können sie zu den schwereren gerechnet werden. In den meisten Fällen kann man eine dauernde Besserung durch unsere Behandlung oder deren Fortsetzung mit Bestimmtheit annehmen. Sonst wären sie wohl später zurückgekommen.

Von den übrigen ungefähr 290 Fällen, die wir längere Zeit verfolgen konnten, haben:

38	unserm	Kundenkreis	10—15	Jahre	angehört,
65	„	„	5—10	„	„
87	„	„	2— 5	„	„
100	„	„	1— 2	„	„

Von diesen waren ungefähr die Hälfte (142) gelinder Art; sie forderten keine besonderen Maßnahmen, sondern nur die Anwendung der allgemeinen Prinzipien, „die Trachten zu schonen und die Vorderwand zu kürzen"; bei den meisten von ihnen kam der gewöhnliche „Stockholmer Beschlag" — Ledersohle mit Gummi — zu Anwendung. Unter diesen ist in der Regel Lahmheit als Folge von Platthuf nicht aufgetreten. In beinahe allen Fällen trat unzweifelhaft eine Verbesserung der Hufform ein.

Die übrigen 148 sind teils Platthufe mit niedrigen Trachten, dünner Sohle und kleinem Vorderwandwinkel, teils Vollhufe mit dünner und schwacher Sohle, mehr oder weniger tief unter den Tragrand gesenkt, mit Sohlenknollen und schwachen und niedrigen Trachten gewesen. Bei ihrer Behandlung ist daher in erster Linie unsere Spezialbehandlungsmethode, *Erhöhung der Trachten* usw. zur Anwendung gekommen.

In etwa 20 Fällen sahen wir, daß die Pferde lange Zeit — 10 Jahre und mehr — in voller Verwendung gehalten werden konnten, ohne daß eine eigentliche Besserung in der Hufform zu verzeichnen war. Bei sämtlichen Fällen beruhte das auf zu langen Beschlagsperioden; es kam vor, daß 2 bis 3 Monate und mehr Zeit verging, ohne daß eine Beschlagserneuerung vorgenommen wurde; indessen war der Huf vorn gewachsen, die Trachten abgenutzt und überlastet und damit das Ergebnis der vorhergehenden Behandlung verloren. Daß bei rechtzeitigen Beschlagserneuerungen sämtliche dieser Fälle nicht nur, wie es geschehen, in Verwendung gehalten, sondern auch gebessert worden wären, ist zweifellos.

Zur näheren Beleuchtung unserer Behandlungsmethode und als Bestätigung für die günstigen Ergebnisse, die wir gehabt haben, werden in Nachstehendem 60 Fälle angeführt, die typisch sind, und die, wie ich

Digitized by Google

Fall 2.

glaube, die Richtigkeit meiner Behauptung, daß Platt- und Vollhuf durch Erhöhung der Trachten so gebessert werden können, daß sie wenigstens in bezug auf das Äußere des Hufes nicht länger mehr mit Platt- oder Vollhuf bezeichnet werden können, genügend beweisen.

Fall 1 bis 6 sind angeführt und teilweise näher beschrieben in dem ersten der in der Einleitung angeführten Aufsätze, Fall 7 in dem zweiten.

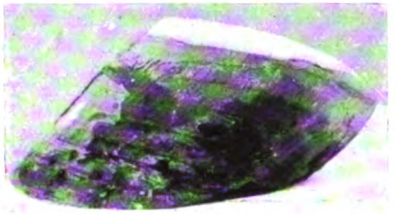


Abb. 8a.

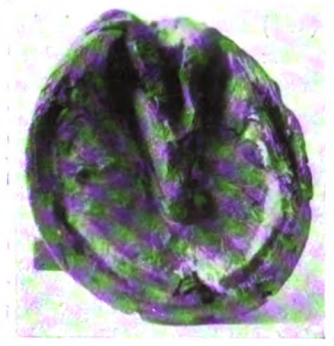


Abb. 8 b.

Von diesen ist besonders der Fall 2 zu beachten. Im Jahre 1908 wurde das Pferd, ein ungefähr 10jähriger Hannoveraner, wegen Vollhuf aus dem Stall S. Kgl. Hoheit des damaligen Kronprinzen ausrangiert. Die Hufe typische Vollhufe; lange, untergeschobene Trachten, knapp 3 cm hoch. Weite der Hufe 16 cm. Die Vorderwand mit einem scharfen Knick und einem Winkel darunter von höchst 25°. Die Sohle in ihrer Gesamtheit nach unten gewölbt, Sohlenkörper 5, Schenkel 10 mm unter dem Tragrand, deutliche Belastungsringe. Während des Sommers war das Pferd auf der Weide gewesen, beschlagen mit gewöhnlichen Eisen; beim Verkauf lahmte es nicht.

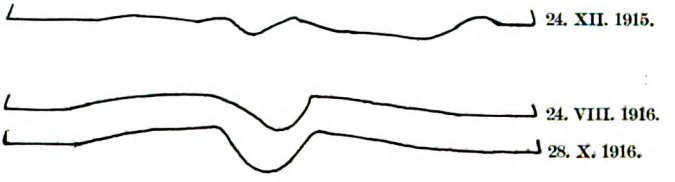
Abb. 8 c.
Geheilter Vollhuf.

Schon nach 8tägiger Verwendung auf der Straße lahmte es auf beiden Vorderbeinen. Nach einigen Wochen konnten wir das Pferd nicht mit den gewöhnlichen Methoden verwendungsfähig erhalten. Da griff ich zu geschlossenen Eisen mit hohen Schenkeln (Abb. 4 [vorher bei Rehhuf verwandt]). Es glückte; das Pferd konnte nicht nur gehen, sondern es lief jahraus und -ein vor einem Bäckerwagen auf den harten Straßen. Die Hufe veränderten die Form, die Trachten wurden höher, die Sohlenknollen verschwanden, und die Sohle wölbte sich in ihrer Gesamtheit nach oben. Als das Pferd 7 Jahre später wegen Alter und Steifheit geschlachtet wurde, waren die Hufe vollkommen normal und gesund (Abb. 8a u. 8b), Trachtenhöhe 4,5 cm, Vorderwandwinkel 47°, Hufweite 14 cm, Sohlenäste 10, Sohlenkörper 11 mm höher als der Tragrand (Diagramm). Auf der Fläche des Sohlenhornes Risse und Abschuppung. Daß das Pferd seinerzeit

Digitized by Google

hochgradig vollhufig war, geht aus der Form des Hufbeines (Abb. 8c) mit bedeutender Druckatrophie der Hufbeinäste hervor. Die Außenkante liegt 8—9 mm über der Unterkontur der Sohlenäste, anstatt deren niedrigste Stelle zu sein.

Fall 4. 24. XII. 1915: Neunjähriger, 700 kg schwerer Ardenner, Horizontallinie von der Spitze des Trachtenwinkels zur Senkrechten von der hintersten Kontur des Ballens 5,5 cm. Diese Senkrechte 4 cm. Der Vorderwandwinkel stark unternormal. Der mediale Sohlenschenkel mindestens 5 mm unter den Tragrand nach unten gedrückt. Lose Wand mit einer Bodentiefe von 10 mm unter der Kontur



Fall 4.

der Sohlenknollen. Die laterale Sohlenhälfte dagegen flach und vor der Strahlspitze eine gleichseitige, normale Wölbung der Sohle. Die Eckstrebe sehr geneigt, schwach und gebogen = halber Vollhuf.

Am 24. VIII. 1916 war auf dem medialen Sohlenschenkel noch eine schwache Wölbung nach unten zu sehen; am 28. X. waren alle Zeichen dafür verschwunden,

Abb. 9a. Abb. 9b.

Fall 4. Vollhuf: a) 24. XII. 1915, b) 28. X. 1916.

und die Sohle in ihrer Gesamtheit nach oben gewölbt, die Neigung der Hufwand sowie die Höhe vollkommen normal. Höhe der Sohlenwölbung über der Ebene des Tragrandes (1 cm auf jeder Seite der Strahlspitze gemessen), 10—11 mm. Die Sohlenschenkel an der Übergangsstelle von den Eckstreben 5—6 mm. Lose Wand beinahe verschwunden (Abb. 9 b) (Diagramm).

Fall 7 ist auch wert, in Erinnerung gebracht zu werden.

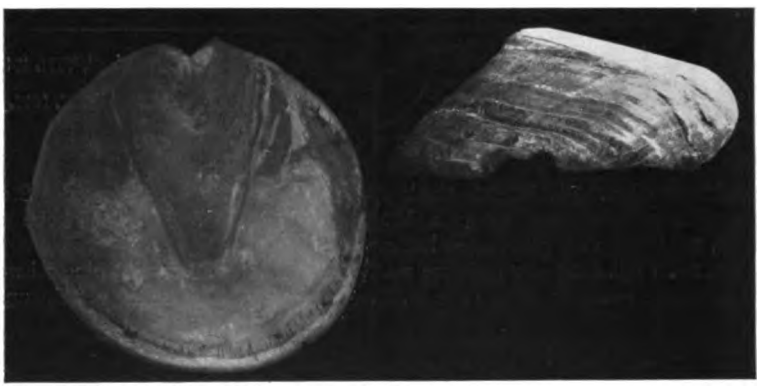
1907. Ein großer, schwerer Clydestale-Wallach hatte, ungefähr 7 Jahre alt, große, weite Hufe, 21—22 cm im Durchmesser. Der Vorderwandwinkel höchstens 25°, auch die Seitenwände stark geneigt. Das massive Horndreieck des Trachtenwinkels beinahe verschwunden, so daß die Ballen auf dem Quersteg lagen, der infolge von Schmalheit und seines Sitzes zu weit nach hinten sich tief

Digitized by Google

in die Strahlschenkel eingegraben hatte. Die ganze Sohle war nach unten gewölbt, vor allem die Schenkel nach unten durchgebogen und mit großen, schwieligen Hornknollen besetzt, die durch den Druck vom Boden her dem Pferde große Schmerzen verursachten, so daß es nicht mehr verwandt werden konnte.

Fall 7.

Mit einem richtig aufgepaßten geschlossenen Eisen, Ledersohle und Polsterung, ging das Pferd ein wenig besser; es konnte für Fahrten benutzt werden. Nachdem wir mit Erhöhung der Trachten durch aufgeschweißte Keile begonnen hatten, verbesserte sich der



a b

c d

Abb. 10. Geheilter Vollhuf.

Zustand wesentlich. Der Gang wurde frei und tadelfrei. Die Hufform wurde in bezug auf die Zehenneigung und Trachtenhöhe normal.

Als das Pferd mit 20 Jahren geschlachtet wurde, betrug der Durchmesser der Hufe 17 cm; der Vorderwandwinkel 45°; die Trachtenhöhe 5,5 cm (Abb. 10a u. 10b). Diagramm. Der vordere Teil der Sohle war unbedeutend nach oben gewölbt, die Sohlenschenkel aber lagen gut 1 cm über dem Tragrand der Trachtenwand. Es war kein Zeichen für Vollhuf vorhanden. Das Hufbein aber (Abb. 10c u. 10d) ist so verändert, daß die ganze Sohlenfläche nach unten gebogen ist; die Sohlenkante ist zersetzt, so daß die sehr deutliche Grenze, wo die Atrophie aufhört, 10—12 mm über den tiefsten Stellen der Sohlenfläche liegt.

Daß das Hufbein diese Veränderung nicht durchgemacht haben kann, nachdem die Hornkapsel während des 8- und 9jährigen Alters des Pferdes seine normale Form wiederbekommen hat, ist sicher; sie muß vorher entstanden sein.

Digitized by Google

Die Form des Hufbeines hat also offensichtlich die Verbesserung der Form der Hornkapsel nicht behindert.

Daß die „lose Wand" in diesem Fall nur geringe Ausdehnung hat, kann darauf zurückgeführt werden, daß die ganze Zeit die Erneuerung des Beschlages besonders regelmäßig vorgenommen wurde.

Fall 8. 1904. Mittelgroßer, kurzbeiniger Ardenner, Ausfahrerpferd der Grossistenfirma Dm. & Co.: Niedrige, weite Hufe mit dünner und empfindlicher Sohle, die in ihrer Gesamtheit mit dem Tragrand in einer Ebene liegt, etwas lose Wand an den Seiten, wiederkehrendes, geringes Lahmen = Platthuf. Zunächst offene Eisen mit hohen Schenkeln und Ledersohle. Die Trachten wuchsen hoch, und die Sohle nahm normale Wölbung an. Darauf ging das Pferd mit gewöhnlichen Eisen und Ledersohlen, ohne jemals zu lahmen, in vollem Straßenbetrieb 15 Jahre lang; vollständige Gesundheit.

Fall 9. 1906. Großer, schwerer, jüngerer Ardenner, dem Straßenreinigungsunternehmer J. gehörig: Große, weite, spitze Hufe mit niedrigen eingeschnürten Trachten. Der Sohlenkörper dünn und flach, die Sohlenäste unter den Tragrand gesenkt. Recht bedeutende lose Wand. Ging hart auf den inneren Trachten, lahm durch Steingalle mit Sohlenwinkelfisteln. Mit gewöhnlichen geschlossenen Eisen und Ledersohlen ging er; nach und nach kam aber die Lahmheit wieder, die Form des Hufes veränderte sich nicht. 1909 ungefähr begannen wir, geschlossene Eisen mit hohen Schenkeln anzuwenden, worauf eine Verbesserung der Hufform eintrat, so daß er in bezug auf Trachtenhöhe und Vorderwinkel vollkommen normal wurde. Auch die Wölbung der Sohle und ihre Dicke wurden vollkommen zufriedenstellend; das Pferd ging jahrelang mit gewöhnlichen, offenen Eisen. Gelegentlich begann es hin und wieder als Folge von Steingalle zu lahmen, so daß für gewisse Zeit geschlossene Eisen benutzt werden mußten. Bis 1922 ging das Pferd in vollem Fahrbetrieb, in welchem Jahre es wegen Alters geschlachtet wurde.

Fall 10. 1908. Bäckereifirma S. & E. in Stockholm; mittelgroßer, 10jähriger Ardenner, der bisweilen lahmte. Bodeneng; lange, niedrige Hufe mit zusammengedrückten Trachten. Die Sohlen dünn und eben mit schwieligen Knollen auf den Außenästen = halber Vollhuf. Wurde mit Erhöhung der Trachten beschlagen. Die Hufe besserten sich, die Trachten wurden höher, die Sohlen gewölbt. Bekam später Hufknorpelverknöcherung, lahmte aber nicht und ging in vollem Betriebe bis 1920.

Fall 11. 1909. Derselbe Besitzer; sehr großer, schwerer Ardenner, 4jährig. Die Hufe groß und weit, Trachten sehr niedrig — ungefähr 1,5 cm —, Vorderwandwinkel etwa 30°, etwas lose Wand, die Sohlen platt und dünn, der Tragrand spröde und schadhaft. Mit geschlossenen Eisen, mit verdickten Schenkeln beschlagen. Die Hufe besserten sich. Das Pferd ging in vollem Betriebe und wurde nach 4 Jahren an einen Fuhrmann in der Stadt verkauft.

Fall 12. 1911. Derselbe Besitzer; mittelgroßer, 10jähriger Ardenner. Weite, niedrige Hufe. Die Sohle in ihrer Gesamtheit eben. Hohe Schenkel, Leder und Gummi. Die Hufe wurden vollkommen normal, das Pferd ging bis 1922 im Fuhrbetriebe.

Fall 13. 1914. Derselbe Besitzer; mittelgroßer Ardenner, 10 Jahre. Die Hufe nicht niedrig aber weit; die Trachten stark durchgebogen, etwas lose Wand, die Sohlen dünn und vollständig flach. Die Hufe besserten sich, das Pferd geht immer noch 1925 in vollem Betrieb. 1924 haben die Hufe normale Trachtenhöhe, der Vorderwandwinkel 45°, die Sohlen normal gewölbt und von voller Stärke.

Fall 14. 1909. Holzhändler A. & G.; mittelgroßer, kurzbeiniger, grober Ardenner. Lahmheit. Runde, weite Hufe mit niedrigen, schwachen Trachten,

Digitized by Google

dünne Sohlen, flach = Platthufe. Wurde zunächst mit geschlossenen Eisen und Lederkeilen beschlagen. Dann gewöhnliche Eisen. Die Hufe besserten sich, das Pferd ging, ohne zu lahmen, bis es 1922, 24 Jahre alt, geschlachtet wurde, da es schlecht fraß.

Fall 15. 1909. Elektrizitätswerk; mittelgroßer, grober Ardenner, 7jährig; Bodeneng, weite, niedrige Schiefhufe mit flachen Sohlen auf den Außenseiten = einseitiger Platthuf. Eisen für bodenenge Stellung und Erhöhung durch Lederkeile. Die Hufe besserten sich, das Pferd war bis Frühjahr 1923 in Betrieb. Während der letzten Jahre entstand Hufknorpelverknöcherung, das Pferd konnte aber mit Ledersohlen und Eisen für bodenenge Stellung weiter verwendet werden, bis es, 21jährig, 1923 geschlachtet wurde.

Fall 16. 1909. Mittelgroßer, 7jähriger Ardenner, der Handelsgärtnerei B. gehörig, $^1/_2$ Meile vor der Stadt. War ein paar Jahre im Betrieb gewesen. Lahmte auf beiden Vorderbeinen so, daß es auf der Straße nicht weiter verwendet werden konnte. Die Hufe groß und weit mit ungewöhnlich langen Vorderwänden. Vorderwandwinkel unter 30°. Die Trachten niedrig, Ballenhöhe knapp 2 cm. Trachtenwinkel beinahe verschwunden, Horizontallinie über 7 cm. Die ganze Sohle dünn und konvex nach unten gewölbt, an den Sohlenästen wenigstens 1 cm unter dem Tragrand. Dicke Sohlenknollen gegen die Strahlenfurchen. Geschlossene Eisen mit hohen Schenkeln, Ledersohlen und harte Polsterung brachten unmittelbar Besserung im Gang und innerhalb von ein paar Jahren vollständige Änderung in der Hufform. Trachtenhöhe 5 cm. Die Sohle dick und nach oben gewölbt. Lage der Sohlenäste etwas über dem Tragrand.

Fall 16 (Diagramm).

Wegen Verlegung der Veterinär - Hochschule wurde das Pferd während einiger Jahre an anderer Stelle beschlagen. Allmählich trat eine Verschlechterung ein, so daß es 1916 wieder auf Straßen unverwendbar war. Der Zustand der Hufe war jetzt schlechter als 1909, als wir das Pferd zur Behandlung bekamen; nebenbei waren bedeutende Öffnungen im Lamellenrande (*Pålman*) auf den Seiten- und Trachtenteilen entstanden — „lose Wände". Durch Erhöhung der Trachten wurde auch jetzt eine Besserung erzielt, so daß das Pferd wieder in vollständigem Betriebe verwandt werden konnte. Auch die Hufform besserte sich, ausgenommen die lose Wand.

Durch Anschaffung eines Autos verminderten sich die Fahrten in die Stadt von Herbst 1920 an; mit verminderter Abnutzung wurde die Erneuerung der Eisen vernachlässigt, — 1921 wurde sie nur jeden 2. Monat vorgenommen, 1922 nur 3 mal — am 2. II., 31. V. und 3. VIII., bis das Pferd am 20. X. 1922, 20 Jahre alt, geschlachtet wurde (Abb. 9, Diagramm).

Wenn auch in diesem Falle das Ergebnis durch den Rückgang zum Vollhufe, der im Alter von 11—15 Jahren stattfand, und durch die vernachlässigte Erneuerung während der beiden letzten Jahre in hohem Grade beeinträchtigt wurde, so war doch sein Zustand ein solcher, daß man die Vollhufe als geheilt bezeichnen konnte. Vorderwandwinkel 47°. Ballenhöhe 5 und Horizontallinie 4 cm (Abb. 11a). Die Sohle, deren absolute Dicke überall 11—12 mm ist und die auf der Fläche zerfallendes Horn aufweist, ist nach oben gewölbt; um die Strahlspitzen 8 bis 9 mm über der Tragrandfläche (Abb. 11b u. 11c). Die Sohlenäste zeigten eine Neigung von den Strahlenfurchen gegen die Innenkante der Loswandhöhlungen, die selbst mehrere Millimeter über dem Tragrand liegen. Die Hufwände sind glatt, beinahe ohne Belastungsringe, zeigen aber sowohl auf den medialen wie auch auf den lateralen Seiten Ausbuchtungen, die den losen Wänden entsprechen.

Daß seiner Zeit ein hochgradiger Vollhuf vorhanden war, geht aus der Form des Hufbeines hervor (Abb. 11d).

Digitized by Google

Eine Sache, die in diesem Fall zu untersuchen ist, ist die lose Wand. Es ist dies ja eine bei Vollhuf oft vorkommende Komplikation, von der man im allgemeinen annimmt, daß sie den Fall in hohem Grade verschlimmert. Hier hat es sich indessen gezeigt, daß sie weder für die Beseitigung der Lahmheit und die Wölbung der Sohle, noch den Vorderwandwinkel und im Zusammenhang damit natürlich die normale Trachthöhe ein Hindernis

a

b

c

d

Abb. 11. Geheilter Vollhuf.

bildete. Es kann also die lose Wand nicht berechtigen, daß man die Hufe weiterhin als Vollhufe ansieht. Die Seitenwände außerhalb davon waren zwar dünn, das Horn aber war von einer solchen Qualität, daß es vollkommen gehalten hat, seinen Teil zu tragen und darin zu nageln. Der zerbrochene Zustand, wie ihn Abb. 11a zeigt, beruht auf fahrlässigem Wegbrechen der Eisen nach dem Schlachten.

Digitized by Google

Fall 17. 1911. Alter, mittelgroßer Ardenner, dem Landwirt A., $^1/_2$ Meile vor der Stadt, gehörig. Gekauft von einem Fuhrmann in der Stadt; lahm durch Vollhuf. Hufe lang und schmal. Niedrige, durchgebogene Trachten. Tragrand an den Seiten- und Trachtenteilen schadhaft. Sohle ringsherum 1 cm unter den Tragrand gesenkt. Schwielige Sohlenknollen an den Seiten der Strahlfurchen, bedeutende Loswände. Offene Eisen mit hohen Schenkeln und Ledersohlen mit Keilen. Erhöhung wenigstens 2,5 cm. Nach ungefähr 1 Jahre keine Lahmheit mehr sowie gewisse Verbesserung in den Trachtenhöhen und der Sohlenwölbung. Trotzdem hin und wieder die Erneuerung in 2—3 Monaten vernachlässigt wurde, lahmte das Pferd nicht und ging viele Jahre in vollem Fuhrbetrieb auch bei Stadtfahrten, bis es 1921 wegen Alters geschlachtet wurde.

Fall 18. 1911. Derselbe Besitzer. Alter Ardenner mit Platthufen und Lahmheit. Geschlossene Eisen mit Ledersohlen. Die Erneuerung wurde oft aufgeschoben, bis das Pferd wieder zu lahmen begann. Ging viele Jahre, bis es 1921 wegen Alters geschlachtet wurde.

Fall 19. 1912. Kurzbeiniger, grober Ardenner, 7 Jahre alt, gehörte Dj. s. F. Weite, niedrige, spitze Hufe mit dünnen Sohlen, vollkommen in Ebene mit dem Tragrand, etwas lose Wand. Hatte Schmerzen auf Stein und Schotterwegen.

Fall 19.

Wurde 1 Jahr lang mit hohen Schenkeln und Ledersohlen beschlagen. Die Hufe wuchsen bis zu normaler Trachtenhöhe. Die Sohlen wölbten sich und bekamen normale Dicke; übrig aber blieb lose Wand (Diagramm). Das Pferd ist die ganze Zeit gegangen und geht noch (1925) mit gewöhnlichen Eisen ohne Ledersohlen, auch im Winter.

Fall 20. 1912. Kurzer und hoher Ardenner, mittleren Alters. Gehörte dem Gärtner J. außerhalb von Stockholm. Große, weite Hufe, niedrige, schwache Trachten, Vorderwandwinkel 30°, die Sohle flach und dünn = Platthufe. Lahmheit. Wurde eine Zeitlang mit geschlossenen Eisen mit hohen Schenkeln beschlagen. Die Hufform wurde vollständig normal, und das Pferd ging, ohne zu lahmen, mehrere Jahre mit gewöhnlichem Beschlag. 1917, ungefähr gegen Ende der Beschlagperiode, begann es indessen zu lahmen. 1919, Hufform vollkommen normal. Diagnose: Strahlbein-Lahmheit. Ging ein paar Jahre mit englischen Sohlen recht gut, bis es 1922 wegen Alters und Gliedersteifheit geschlachtet wurde.

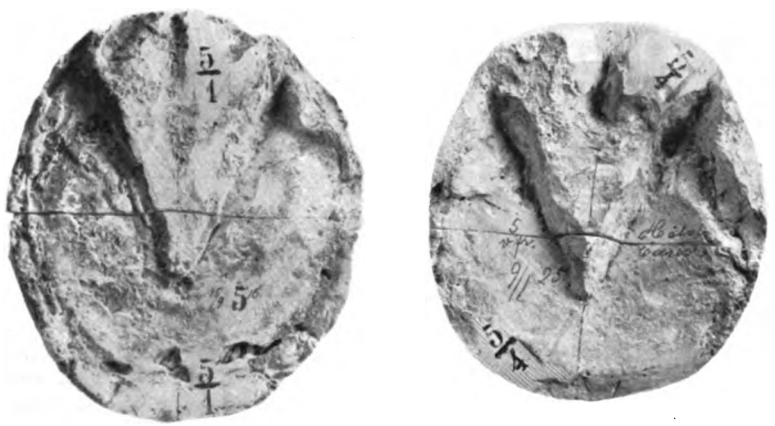
Fall 21. 1914. Altes, großes Arbeitspferd von einem Hof vor der Stadt. Wahrscheinlich ein vor Jahren kassiertes Stockholmer Pferd. Die Hufe groß (23 × 21 cm). Die Trachten durchgebogen und niedrig; die Eckstreben schwach und gebogen. Die Sohle gesenkt, erhebliche Sohlenknollen. Lose Wand und Steingalle = Vollhufe. Das Pferd lahmte erheblich. Hebung der Trachten brachte Besserung in bezug auf das Lahmen; eine dauernde Änderung der Hufform kam aber nicht zustande auf Grund von zeitweilig allzu lange aufgeschobener Erneuerung des Beschlages; 3—4 Monate oder, bis das Pferd zu lahmen begann, war das Gewöhnliche. Trotzdem ging das Pferd in voller Arbeit 5—6 Jahre lang, bis es wegen Alters geschlachtet wurde.

Fall 22. 1914. Fuhrwerksbesitzer H. in Stockholm. 5jähriger, kleinerer Ardenner. Weite, niedrige Hufe; die Sohle in Höhe mit dem Tragrand, Platthuf. Mit hohen Schenkeln und Ledersohlen beschlagen. Nach 1 Jahre waren die Hufe bis in die normale Höhe hochgewachsen, die Sohle war gewölbt; danach gewöhnlicher Beschlag. In vollem Straßenverkehr bis 1918.

Digitized by Google

Fall 23. 1916. 5jähriger, kleinerer Ardenner, desselben Besitzers; weite, niedrige Hufe; die Sohle etwas nach unten gewölbt = Vollhufe. Geschlossene Eisen mit Keilen und Ledersohlen. Nach ungefähr 1 Jahre waren die Trachten in normale Höhe hinaufgewachsen, die Sohle nach oben gewölbt. Gewöhnlicher Beschlag. In vollem Straßenverkehr bis 1918, wo es zusammen mit dem vorgenannten als fehlerfrei verkauft wurde.

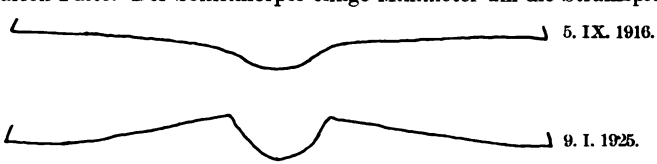
Fall 24 (sehr lehrreich). 1916. Derselbe Besitzer. Der Fuhrmann kam mit einem soeben gekauften, 6jährigen, sehr großen und schweren Ardenner —



a b

Abb. 12. Geheilter Vollhuf.

800 kg. Die Hufe groß, weit (Abb. 12a) (20 × 19) und niedrig. Vorderwandwinkel 30°, Trachtenhöhe 1—2 cm. Horizontallinie auf den Innenseiten 6—7 cm. Da das Pferd bodeneng war, waren die Trachtenwände auf den Außenseiten noch mehr untergeschoben. Die Eckstreben beinahe horizontal, auf der Lateralseite mit einer scharfen Falte. Der Sohlenkörper einige Millimeter um die Strahlspitzen



Fall 24.

konvex nach unten gesenkt; 6—8 mm an den Außenästen. Der Strahl sehr kräftig = ausgeprägte Vollhufe mit loser Wand (Diagramm). Der Besitzer war sich vollkommen darüber klar, daß das keine „Stockholm-Hufe" waren; aber auf Grund seiner Erfahrungen mit unserem Beschlag in derartigen Fällen war er davon überzeugt, daß wir daraus wohl „Hufe machen" würden. Das Pferd wurde mit geschlossenen Eisen für bodenenge Stellung mit aufgeschweißten Keilen, Ledersohlen und Polsterung beschlagen. Besserte sich auf gewöhnliche Art und ging bis 1918 in vollem Straßenverkehr. Wegen Auflösung des Fuhrgeschäftes wurde das Pferd auf der Auktion verkauft und kam zu dem Fuhrmann C. in Dj. s.

Digitized by Google

Vorstadt. Seitdem geht es bis heute in Fahrt, oft nach und in Stockholm, ohne daß jemals Lahmheit beobachtet wäre. Die Hufe kann man jetzt, 1925, vollkommen normal bezeichnen mit Ausnahme der vorhandenen losen Wand (Diagramm). Vorderwandwinkel ungefähr 50°, Trachtenhöhe 4 und Horizontallinie ungefähr 5 cm. Die Sohle ist in ihrer ganzen Ausdehnung gewölbt, um die Strahlspitzen 8—10 mm über den fertig beschnittenen Tragrand (Abb. 12b).

Seit 1918 war die Trachtenhöhe so ausreichend, daß plane Eisen angewandt wurden, bisweilen offene, meist jedoch geschlossene wegen der kolossalen Abnutzung. Im Sommer haben sie höchstens 3 Wochen gehalten.

Daß in diesem Fall das Hufbein schon im Alter von 6 Jahren eine erhebliche druckatrophische Veränderung erfahren hatte, ist zweifellos, ebenso, daß die Hufe nun vollkommen normal sind.

Fall 25. 1914. 7jähriger, kleinerer Ardenner, Sk-n. gehörig. Begann nach $^1/_2$jähriger Verwendung auf den Straßen von Stockholm zu lahmen, am meisten links vorne. Weite Hufe mit niedrigen Trachten, lose Wand, Vorderwandwinkel knapp 40°. Die Sohlen in ihrer Gesamtheit dünn, flach, links etwas unter den Tragrand nach unten gewölbt (Vollhuf). Geschlossene Eisen mit Ledersohlen und Erhöhung der Trachten. Die Hufe besserten sich, und nach einem halben Jahre kehrten wir zu normalem Beschlag zurück. Bis Anfang 1922 ging das Pferd im Betrieb, ohne zu lahmen. Doch dann begann es auf Grund von Hufknorpelverknöcherung zu lahmen; mit Rücksicht darauf wurde es ungefähr 1 Jahr lang beschlagen. Während dieser Zeit kam bisweilen ein Lahmen vor, doch war das Pferd die meiste Zeit im Gebrauch. Von 1924 an war es mit gewöhnlichem Beschlage in vollem Gebrauch, ohne zu lahmen. Am 6. XI. 1924 war der laterale Hufknorpel vollständig verknöchert. Trachtenhöhe und Vorderwandwinkel normal, die Sohlen kräftig, in ihrer Gesamtheit nach oben gewölbt, um die Strahlspitzen 10 mm über dem Tragrand an dem fertig beschnittenen Huf. Etwas lose Wand zeigt, daß das Hufbein Vollhufform hat.

Fall 26. 1917. Derselbe Besitzer. 7jähriger, mittelgroßer Ardenner. Nach 4monatiger Verwendung auf Straßen begann er zu lahmen. Die Hufe sehr weit und niedrig. Die Sohlen platt und an den medialen Ästen nach unten

Fall 26.

gesenkt = halber Vollhuf. Wurde mit geschlossenen Eisen mit aufgeschweißten Keilen und Ledersohle beschlagen. Nach einem Jahre waren die Hufe besser mit normaler Trachtenhöhe und Sohlenwölbung. Gewöhnliche, offene Eisen mit Leder und Gummi. Geht seitdem im Verkehr und lahmt nicht.

18. XII. 1924: Sohlenwölbung um die Strahlspitzen 5 mm, die Äste höher (6. VIII. 1925 Diagramm).

Fall 27. 1916. Altes, hochbeiniges Halbblut, Ausfahrerpferd für Kaffeehändler S. Bodenweit mit besonders niedrigen Innenseiten und stark durchgebeugten Innentrachten mit durchgehenden, vollständigen Spalten. Die Sohlen flach mit den Innenästen unter den Tragrand herabgewölbt = einseitige Vollhufe. Erhebliche Lahmheit. Das Pferd unverwendbar. Geschlossene Eisen für bodenweite Stellung. Die Innentrachten wurden durch dicke Lederkeile gehoben. Die Lahmheit hörte auf, die Hufe wurden normal, die Schiefheit verschwand. 1920 auf beiden Vorderbeinen lahm, Strahlbeinlahmheit. Englische Sohlen mit gutem Ergebnis. Die Hornspalten vollkommen geheilt. Das Pferd ging noch ein paar Jahre in vollem Betriebe, bis es wegen Alters und Anschaffung eines Autos verkauft wurde.

Digitized by Google

Fall 28. 1916. Fuhrmann G-l., L-ö. Großer, sehr schwerer Ardenner, 4 Jahre alt. Große, weite Hufe mit umgebogenen Trachten; die Sohlenäste unter den Tragrand gesenkt; Sohlenknollen = Vollhufe. Geschlossene Eisen mit hohen Schenkeln, Ledersohlen und harte Polsterung. Die Hufe besserten sich. Die Trachten wurden höher, die Sohle bekam normale Wölbung. Nach ein paar Jahren geschlossene Eisen ohne Erhöhung; von 1920 an gewöhnliche, offene Eisen ohne Ledersohlen. Wurde 1922 an einen Großfuhrmann in Stockholm verkauft.

Fall 29. 1916. Derselbe Besitzer. 6jähriger, großer Ardenner mit weiten, niedrigen Hufen; die Sohle dünn und flach = Platthufe. Ein paar Jahre lang

Fall 29.

wurden geschlossene Eisen mit Ledersohlen angewandt. Die Hufe besserten sich. Das Pferd geht nun (1925) das 7. Jahr mit gewöhnlichen Eisen ohne Ledersohlen. Die Hufe sind jetzt vollkommen normal (Diagramm).

Fall 30. 1917. Großer, 14jähriger Ardenner, dem Fuhrmann A. in Dj.s Villenstadt gehörig. Weite, niedrige Hufe mit Sohlen, die wenigstens 1 cm unter den Tragrand nach unten gewölbt sind, Vollhufe mit loser Wand. So bodenweit, daß die Innenseiten durch Extralederkeile erhöht werden mußten. Ein Jahr lang wurden geschlossene Eisen mit hohen Schenkeln benutzt; dann gewöhnliche geschlossene Eisen, schließlich offene Eisen. Zu dem Zeitpunkt waren die Hufe hoch gewachsen, so daß die Sohle gewölbt war. Das Pferd ging bis 1922 mit gewöhnlichem Beschlag, zu welchem Zeitpunkt es mit 19 Jahren verbraucht war und wegen Steifheit aufs Land verkauft wurde.

Fall 31. 1917. Schlächter L. Großes, 5jähriges Wagenpferd, wegen Lahmheit und schlechter Vorderbeine ausrangiert. X-beinig, boden- und zehenweit. Schlug sich schwer an beiden Schienbeinen, die mehrere harte Auftreibungen aufwiesen. Vorderwandwinkel 25°, Trachtenhöhe: innere 1,5, äußere 2,5 cm. Sohlenkörper flach, die medialen Äste 1 cm unter den Tragrand mit schweren Steingallen gesenkt. Einseitige Vollhufe. Geschlossene Eisen mit hohen Schenkeln und 2 cm-Lederkeilen auf den Innenseiten. Auf beiden Schienbeinen Ledergamaschen. 1918 Besserung, Zehenweite vermindert. Die ganze Zeit war das Pferd in schwerem Betriebe bei dem Schlächter. Die Steingalle rezidivierten bisweilen, wobei während kürzerer Perioden geschlossene Eisen angewandt wurden; sonst gewöhnliche Eisen mit Leder und Gummi. 1925: Das Pferd immer noch in vollem Großstadtbetrieb. Hufform normal, Vorderwandwinkel 50°, Trachtenhöhe 4,5 cm. Die Sohle in ihrer Gesamtheit normal nach oben gewölbt. Schlägt sich am linken Bein gar nicht mehr, selten am rechten.

Fall 32. 1917. Altes, stattliches Wagenpferd, gemietetes Ausfahrerpferd bei der Schlächterfirma F. in Stockholm. Hufe bodenweit mit besonders niedrigen Innentrachten. Die Sohlen flach mit unter die Ebene des Tragrandes gesenkten Innenästen, Steingalle = halber Vollhuf. Lahmheit. Nutzte die Innenschenkel außerordentlich stark ab (Abb. 13, ein Eisen von links vorne). Trotz breiteren Innenschenkels und erheblich vermehrter Stütze sind die Innenschenkel in ihrer ganzen Länge doppelt so stark abgenutzt als die Außenschenkel. Geschlossene Eisen für Schiefhuf mit voll 2 cm-Lederkeilen an den Innentrachten. Sofort ohne Lahmheit; ging während eines Jahres, unter zunehmender Besserung der Hufform und Beinstellung, in vollem Straßenbetrieb, bis es wegen des Todes des Besitzers aus unserm Tätigkeitsgebiet kam.

Fall 33. 1919. Sehr grober und schwerer Ardenner, gehörte dem Holzhändler L. & S. in S.-Vorstadt. Bodeneng mit weiten Hufen und bedeutender

Digitized by Google

loser Wand. Vorderwandwinkel und Trachtenhöhe ungefähr normal, äußere Sohlenäste in Höhe mit dem Tragrand. Beginnende äußere Hufknorpelverknöcherung mit Lahmheit. Eisen für bodenenge Stellung und Erhöhung mit Lederkeilen; Ränder in Trachtenwand und Raspelfurche unter der Krone (gem. *Pålman*). Das Pferd lahmt nicht mehr. Besserung in Stellung und Hufform. Wurde 1922 an einen Bäcker in Stockholm verkauft. Nach einem Jahre wegen Trägheit abermals verkauft.

Fall 34. 18. I. 1919: Kleinerer Ardenner mittleren Alters, dem Futterhändler L. gehörig. Lange Hufe, niedrige, durchgebogene Trachten, die Eckstrebe beinahe liegend. Sohle dünn und in ihrer Gesamtheit um die Strahlspitzen 8 mm unter den Tragrand nach unten gewölbt. Große Sohlenknollen. Belastungsringe und Falte in der Vorderwand, die vollständige, durchgehende Spalten hatte. Das Pferd hatte hohe Bewegungen (steppend) mit ungewöhnlich hartem Schlag gegen den Boden, lahmte.

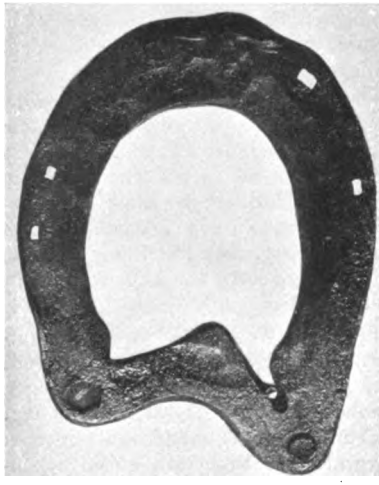


Abb. 13. Eisen für halben Vollhuf.

Geschlossene Eisen mit hohen Schenkeln und 2 Zehenseitenkappen, Nieten der Spalten. Gleichmäßig fortschreitende Besserung der Hufform; die Trachten wurden höher, die Sohle erhielt normale Wölbung. Die Knicke in der Zehenwand verschwand, die Spalten heilten. 1921 wurden geschlossene Eisen nicht mehr verwandt; wir gingen zu offenen Eisen mit hohen Schenkeln, Leder und Gummi über. Das Pferd ging auch weiterhin, ohne zu lahmen, in vollem Verkehr bis 1923, wo das Geschäft in einen andern Stadtteil verlegt wurde, und das Pferd von unserer Kundschaft fortkam.

Fall 35. 1919. Mittelgroßer, 7jähriger Ardenner, gehörte der S a Lö. Trafik-Aktiengesellschaft. Bodeneng mit sehr niedrigen Außenseiten, Vorderwandwinkel ungefähr 35°. Die Sohlen platt, mit den Außenästen unter dem Tragrand = einseitiger Vollhuf. Geschlossene Eisen für bodenenge Stellung mit doppelten Lederkeilen an den Außenseiten. Erhebliche Besserung in der Wölbung der Sohlen. Nach 1 Jahre als überzählig verkauft.

Fall 36. 1919. 6jähriges, hohes Wagenpferd, gehörte dem Fuhrmann G-ht. Bodenweit, Hufe niedrig, besonders die Innenseiten. Die Trachtenhöhe da knapp 1 cm. Die Trachten erheblich durchgebogen, Vorderwandwinkel ungefähr 30°, die Sohlen flach, dünn, besonders die inneren Sohlenäste, wo Steingallenkontusion vorhanden war. Von der chirurgischen Klinik herübergesandt. Bedeutende Lahmheit rechts vorne. Mit geschlossenen Eisen mit Erhöhung mit Lederkeilen, auf der Innenseite dicker, beschlagen, zuerst rechts vorne. Nach ein paar Tagen kam das Pferd zurück, lahmte jetzt links vorne. Wurde links ebenso beschlagen; konnte sofort gefahren werden und besserte sich so, daß es nach 1 Jahre vollkommen normale Hufe mit gut gewölbter und volldicker Sohle hatte. $1^1/_2$ Jahr in vollem Betriebe, ohne zu lahmen, bis es wegen Anschaffung eines Autos abgeschafft wurde.

Digitized by Google

Fall 37. 1920. Sehr großer, 6jähriger Ardenner, gehörte dem Fuhrmann M. in Hagalund. Hochgradig zehenweiter Schiefhuf, besonders die Innentracht sehr niedrig, der Sohlenkörper flach und dünn, der innere Sohlenast ungefähr 1 cm unter dem Tragrand, Vorderwandwinkel 25° = halber Vollhuf, lahm. Geschlossene Eisen und Ledersohlen mit 5fachen Lederkeilen an den Innenseiten. Später Ringschuhe mit aufgeschweißten Keilen, höher auf den Innenseiten. 1921 vollständig ohne Lahmheit, die Hufe verbessert, Vorderwandwinkel 35—40°; die Sohle hatte sich erhöht, die Sohlenäste über dem Tragrand. 1922 mit offenen Eisen beschlagen. Wegen Umzug des Besitzers aufs Land verkauft.

Fall 38. 1920. Mittelgroßer, grober Ardenner, 4 Jahre alt, Besitzer: U.s Handelsgärtnerei. Als das Pferd zu Fahrten in den Straßen benutzt wurde, begannen Schmerzen an beiden Vorderbeinen. Große und weite, lange Hufe mit besonders niedrigen, hornarmen und schwachen Trachten und losen Wänden. Am Übergang zwischen Seiten- und Trachtenwänden tiefe längsgehende Faltenbildungen mit dahinten befindlichen großen Ausbuchtungen. Sohlenkörper dünn und flach. Die Sohlenäste unter dem Tragrand. Wurde mit Stegeisen und Ledersohlen mit hohen Keilen beschlagen. Der letzte Nagel konnte wegen Faltenbildung nicht eingeschlagen werden.

1921 waren die Hufe so viel besser, daß das Stegeisen abgenommen wurde, und das Pferd seitdem mit gewöhnlichen Eisen und Ledersohlen ging, ohne zu lahmen. Wegen geringer Abnutzung wurde die Erneuerung hin und wieder 2 und 3 Monate aufgeschoben.

Fall 38.

8. XII. 1924 sind die Hufe gesund, kreisrund und stark, Trachtenhöhe 4 cm (wenigstens 2 cm Erhöhung). Vorderwandwinkel 40°, die Sohle etwas nach oben gewölbt, die Äste 3 cm über dem Tragrand. Faltenbildung kaum erkennbar, die Wand ohne Ringe. Dauerhafte Besserung, die zweifellos zu gesunden Normalhufen geführt hätte, wenn die Beschlagserneuerung öfters stattgefunden hätte.

4. VII. 1925. Besserung der Hufe macht Fortschritte. Sohlenwölbung normal (Diagramm).

Fall 39. 1921. Mittelgroßer, sehr grober und schwerer, 6jähriger Ardenner; im Sommer, in welcher Zeit die Pferdepreise noch sehr hohe waren, auf einer Auktion vom Fuhrmann V. in Huvudsta für einen Wrackpreis angekauft. Begann nach kurzer Zeit zu lahmen. Große, weite Hufe (22 × 20). Vorderwandwinkel 30°, die Trachten niedrig — 2 cm —. Erhebliche lose Wand, die Eckstrebe liegend und in Falten gelegt. Der Sohlenkörper dünn und um die Strahlspitzen voll 1 cm unter den Tragrand konzentrisch nach unten gewölbt. Hochgradiger Vollhuf. Stegeisen mit hohen Schenkeln. Ging einige Zeit, ohne zu lahmen. Die Hufe begannen, höher zu werden, die Sohle zeigte eine schwache Höhung innerhalb des Lamellenrandes, aber die Sohlenknollen um die Strahlspitzen weiterhin gleich hoch. Siehe Abb. 14a vom 5. XII. 1921. Diagramm. Später begann das Pferd indessen bisweilen auf dem einen, dann wieder auf dem anderen Bein zu lahmen. Als Ursache wurde beginnende Hufknorpelverknöcherung festgestellt, weshalb unter Aufschneidung von Furchen in den Trachtenwänden und dünner Raspelung unter der Krone zu offenem Eisen für bodenenge Stellung mit Ledersohlen übergegangen wurde. Hierdurch wurde zwar die Besserung der Vollhufe abgebrochen; da aber das Pferd vollkommen ohne Lahmheit ging, wurde letzterwähntes bis zum 15. XI. 1923 fortgesetzt. Zu diesem Zeitpunkt trat starke Lahmheit links vorne auf. Der Hufknorpel war nun verknöchert,

Digitized by Google

25. VIII. 1923: Lahm auf beiden Vorderbeinen, links hochgradig. Weite, deformierte Hufe, Vorderwandwinkel normal, ebenso Höhe der Trachtenwände, wenn auch erheblich durchgebogen. Horizontale 8—9 cm. Die Hufwände mit schwachen Belastungsringen, Querfalte an der Vorderwand, Längsfalte und Einbiegungen an den Seiten. Auf der linken Medialseite eine vollständig durchgehende Hornspalte mit unregelmäßigen Kanten nach Kronentritt. Der Sohlenkörper dünn in Höhe mit dem Tragrand. Sohlenäste unter dem Tragrand. Die medialen mit Steingalle = Vollhufe. Die Spalte wurde zusammengenietet und mit Kappen zusammengestützt. Stegeisen mit hohen Schenkeln und Ledersohlen (Abb. 15). Die Lahmheit verminderte sich sofort, konnte aber — wenn auch in sehr geringem Maße — bei den Beschlagserneuerungen bisweilen festgestellt

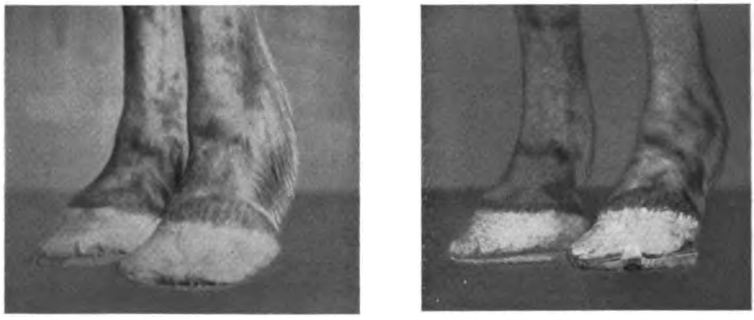


Abb. 15. Vor und nach dem Beschlage.

werden. Die Erneuerungen werden sehr unregelmäßig vorgenommen; hin und wieder 2—$2^1/_2$ Monate verspätet. Seit Sommer 1924 begann die Sohle normale Wölbung und Dicke zu bekommen sowie sich abzuschuppen.

22. I. 1925: Das Pferd ist die ganze Zeit in schwerer Arbeit ohne Lahme gegangen, — jeden 2. Tag ungefähr 4 Meilen Chaussee- oder Straßenfahrten. Die Hufwände gerade, die Hornspalte nur oberflächlich, die Sohlen normal gewölbt, um die Strahlspitzen voll 1 cm über dem beschnittenen Tragrand.

Fall 44. 1. X. 1923: Aus dem Dienst gezogenes, 11jähriges Stockholmer Pferd, verkauft an Sgs.-Hof, $^3/_4$ Meilen nördlich von der Stadt. Lange, spitze, niedrige Hufe mit niedrigen Trachten und Steingalle. Die Sohle platt und dünn.

Fall 44.

Erhebliche Lahmheit. Stegeisen mit Erhöhung. Die Lahmheit hörte auf; die Hufe wurden in ungefähr einem Jahre normal mit normaler Trachtenhöhe und Sohlenwölbung. Mit dem Winterbeschlag 1924 erhielt das Pferd gewöhnliche, offene Steckstolleneisen.

Am 3. II. 1925: Trachtenhöhe 4,5, horizontale Linie 3 cm. Vorderwandwinkel 53°. Die Sohle normal abschuppend mit einer Wölbung des Sohlenkörpers volle 10 mm über der Horizontalen des beschnittenen Tragrandes.

14. VII. 1925: Diagramm.

Fall 45. 4. VIII. 1921: 16 Jahre alte Füllenstute von N.a Dj. Links vorne stark lahm. Sohle sehr dünn, in den Innertrachten empfindlich für Fingerdruck.

Digitized by Google

Trachtenwände durchgebogen und schwach. „Ausgebildete Vollhufe." Nach dem Beschlag Lahmheit verschwunden. Mußte oft so lange gehen, bis sie die Eisen verlor oder zu lahmen begann. Eine Verbesserung der Hufform war unter diesen Umständen ja kaum zu erwarten; das Pferd arbeitete aber. 1923 wurde es als nicht mehr notwendig verkauft.

Fall 46. 23. III. 1923: Neu erworbener, 5jähriger Ardenner, Besitzer: Fuhrmann A. in Dj. Rechts vorne geringe Lahmheit. Bodeneng. Vorderwandwinkel: links 45°, rechts 40°; Trachtenhöhe links 5 cm, rechts $2^1/_2$ cm. Die Sohlen flach. Rechter, lateraler Sohlenast unter den Tragrand gesenkt. Lose Wand. Die Hornwand hatte eine scharfe Knickung in der Vorderwand mit vollständiger, durchgehender Zehenspalte und einer Andeutung zu beginnendem Hornpfeiler (halber

Fall 46.

Vollhuf). Eisen für bodenenge Stellung und 2 Zehenseitenkappen mit freigelegtem Tragrand dazwischen. Die rechte Außentracht durch 1,5 cm-Lederkeil erhöht. Lahmte nicht und wurde in vollem Verkehr verwandt.

Dezember 1924: Trachtenhöhe an beiden Hufen normal; die Sohlen beider 5 mm um die Strahlspitzen nach oben gewölbt, normale Abschuppung. Lose Wand noch vorhanden. Als fehlerfrei verkauft.

30. V. 1925: Diagramm.

5. VII. 1925: Weiterhin keine Lahmheit. Aufwärtswölbung der Sohlen vermehrt.

Fall 47. 1923. Großer, 6jähriger Ardenner, H.-d. gehörig; im Spätsommer eingekauft. Bodeneng. Trachtenhöhe und Zehenwinkel der Hufe normal. Die Wände mit längsgehenden Falten. Die Sohlenkörper an allen vier Hufen plan in Höhe mit dem Tragrand; an den Vorderbeinen die lateralen Sohlenäste gesenkt, links unter den Tragrand (halber Vollhuf), rechts in einer Höhe mit ihm (halber Platthuf). An dieser Stelle erhebliche Sohlenknollen.

Fall 47.

Während des Winters Stegeisen und Hebung durch Lederkeile an den Außenseiten.

Frühjahr 1924: Erhöhung durch sog. englische Sohlen.

11. XII. 1924: Die lateralen und medialen Sohlenäste ungefähr gleich und über den Tragrand erheblich erhöht. Die Sohlenkörper ungefähr 7 mm gewölbt, die Sohle stark und normal abschuppend.

10. VII. 1925: Diagramm.

Fall 48. 1922. Altes, leichtes Arbeitspferd, von A. I. gemietet. Zehenweit mit weiten Schiefhufen mit sehr niedrigen Innenseiten. Sohlen flach und dünn, ihre inneren Äste unter den Tragrand gesenkt. Steingallen und Lahmen. Die Innentrachten wurden durch dicke Lederkeile gehoben. Ungefähr 1 Jahr lang, während wir das Pferd in Pflege hatten, lahmte es nicht. Die Innentrachten wurden höher, die Sohlen erhielten normale Wölbung und Dicke sowie Abschuppung.

Fall 49. 1918. Großer, grober Ardenner; St.s Holzhof gehörig. Weite Hufe mit langen Vorderwänden und niedrigen Trachten. Die linke, äußere Vorderwand hohl. Die Sohlen in ihrer Gesamtheit unter den Tragrand gesenkt = Vollhufe. Beschlagen mit hohen Schenkeln. Geht in vollem Betriebe, die Erneuerung des Beschlages aber sehr vernachlässigt.

Digitized by Google

1924, im November: Vorderwandwinkel und Trachten normal, die Sohlen etwas nach oben gewölbt. Bei rechtzeitiger Beschlagserneuerung wären die Hufe nunmehr ohne Zweifel vollständig normal. Die Hohlwand vollkommen verschwunden.

2. VII. 1925: Vorderwandwinkel und Trachtenhöhe normal. Die Sohle um die Strahlspitzen 8—10 mm nach oben gewölbt, von voller Dicke und normaler Abschuppung.

Fall 50. 2. I. 1924: Råsunda Vorstadt. Grober, schwerer Ardenner. Vorderwandwinkel 40°, Trachten 3,5 cm, sehr geneigte Trachtenwände, Sohle flach mit schwieligen Hornknollen = Platthufe.

Fall 50.

24. XI. 1924: Vorderwandwinkel 47°, Trachtenhöhe 5,5 cm, die Sohle kräftig und mit vollständig normaler Wölbung und Abschuppung.

31. VII. 1925: Hufe normal. Diagramm.

Fall 51. 4. X. 1924: Mittelgroßer, jüngerer Ardenner. Weite, große Hufe, Vorderwandwinkel 30°, Trachtenhöhe 3 cm, die Trachtenwände durchgebogen mit Ausbuchtungen und einem Querknick an der Vorderwand, der Sohlenkörper flach, die Äste mit Knollen 4 mm unter den Tragrand gesenkt.

Fall 51.

26. I. 1925: Der Vorderwandwinkel unter der Falte 34°, oberhalb derselben 45°, Trachtenhöhe 4 cm, Sohle und Sohlenknollen in guter Abschuppung, die ganze Sohle ungefähr 5 mm nach oben gewölbt.

8. VIII. 1925: Diagramm.

Fall 52. 29. IX. 1920: M-n, Surbrunnsgatan. Großer Ardenner, 7 Jahre alt. Platthuf beider Vorderbeine. Die Sohle flach, in gleicher Höhe mit dem Tragrand, deutliche Sohlenknollen und lose Wände, die Trachten niedrig und durchgebogen, Trachtenhöhe ungefähr 3 cm, Horizontallinie 5,5 cm, links vorne durchgehende Seitenspalte. Stegeisen mit hohen Schenkeln, Ledersohle mit Keilen.

1923. Ist die ganze Zeit in vollem Betriebe gegangen. Trachtenhöhe normal, Sohle nach oben gewölbt. Verkauft, da zu schwer zu handhaben.

Fall 53. 1. V. 1924: Derselbe Besitzer. 5jähriger Ardenner, neu erworben. Trachtenwände stark durchgebogen mit längsgehender Falte und großen Belastungsringen. Trachten: rechts 2—2,5 cm, horizontale Linie 6—9 cm, Vorderwandwinkel: links 32°, rechts 35°. Die Sohlenkörper flach, die Äste unter den Tragrand gesenkt; links nach der Beschneidung 4 mm, rechts die medialen 5 mm, die lateralen 10 mm, erhebliche schwielige Sohlenknollen. Einseitiger Vollhuf. Beschlagen mit Stegeisen mit Keilen und Ledersohle mit Keilen. Erneuerung regelmäßig jede 4. Woche. Nach 2 Monaten sichtbare Besserung mit Abschuppung auf den Sohlenknollen.

Fall 53.

17. I. 1925: Trachtenhöhe 5 cm. Zehenwinkel ungefähr 45°, die Sohlenknollen weg, die Sohlen um die Strahlenspitze 7 mm nach oben gewölbt. Kann im kommenden Frühjahr mit gewöhnlichen, offenen Eisen beschlagen werden.

10. VIII. 1925: Hufe normal. Diagramm.

Digitized by Google

Fall 54. 22. VIII. 1924: Kriegsschule. Großer, schwerer, 9jähriger Ardenner, bodeneng. Erhebliche Lahmheit (3°) rechts vorne. Der Huf spitz (40°), niedrig; Trachtenhöhe 3 cm, Horizontallinie 7 cm, an den Wänden Belastungsringe, der äußere Trachtenwinkel erheblich durchgebogen, die Sohle dünn und flach, der äußere Sohlenast 3 mm unter dem Tragrand. Eitrige Steingalle auf der Lateralseite. Stegeisen mit Erhöhung durch Lederkeile. Nach 3 Wochen vollständig ohne Lahmheit.

18. VII. 1925.

Fall 54.

12. I. 1925: Ist die ganze Zeit in voller Arbeit gegangen. Lahmt nicht. Trachtenhöhe: 4,5—5,5 cm, Zehenwinkel ungefähr 47°. Die Sohle um die Strahlspitze 1 cm nach oben gewölbt, der laterale Sohlenast nicht ganz so viel. Die Sohle schuppt normal ab.

13. VII. 1925: Diagramm.

Fall 55. 1924. Besitzer: O-n, Nybytorp. Großer, 7jähriger Ardenner vom Lande mit weiten und großen Hufen. Zuweilen bei uns beschlagen; das letzte Mal im Anfang Juli. Bei der nächsten Erneuerung 3 Monate später — am 8. X. 1924 — war der Vorderwandwinkel vor der Beschneidung 30°, Trachtenhöhe 2 cm und horizontale Linie 8 cm, Huflänge 20 cm, die Sohle vollkommen in Höhe mit dem Tragrand und ohne Spur von Wölbung nach oben. Nach der Beschneidung war der Vorderwandwinkel 40°, die Huflänge 16 cm. Geschlossene Eisen mit hohen Schenkeln und Ledersohlen. Bei der nächsten Beschlagserneuerung nach 2 Monaten war der Vorderwandwinkel nach der Beschneidung 44°, die Trachtenhöhen 4,5 cm; die Sohlen wiesen eine Wölbung von 5 und 6 mm um die Strahlspitzen auf. Dieser Fall zeigt, wie leicht eine Sohlensenkung bei vernachlässigter Erneuerung eintreten kann, und wie schnell sich eine Besserung bei entsprechender Erhöhung der Trachten bemerkbar macht.

10. II. 1925: Vorderwandwinkel 45°, Trachtenhöhe 5 cm, Sohlenwölbung 3—4 mm.

Fall 56. Gustafsson, Mohärad. Auch an anderen Plätzen, wo unsere Methode richtig angewandt worden ist, hat sie gute Erfolge gezeitigt. Von unseren früheren Schülern erhalten wir bisweilen derartige Mitteilungen. So schrieb am 19. XI. 1924 ein Schüler des Herbstkursus 1923, G. in M-d.: „Kann mitteilen, daß es mir ausgezeichnet geglückt ist, einen Vollhuf durch Ihre Vollhufeisen zu heilen. Als ich das Pferd Anfang Mai unter die Hand bekam, war es auf harten Wegen unbrauchbar. Nach dem ersten Beschlag ging es im Schritt einigermaßen gut. Ist nun, nach 4 Beschlagsperioden, ganz ausgezeichnet auf harten Steinwegen gegangen, beinahe 2 Meilen täglich ohne das geringste Zeichen von Lahmheit. Das Pferd geht weiterhin mit Vollhufeisen; die Trachten haben sich aber bedeutend verbessert, sind höher und kräftiger geworden. Die Sohle ist von ihrer gekrümmten Form zu einer platten übergegangen."

Fall 57. 1918. Alter, großer und schwerer Ardenner, gehörte der Mühlengesellschaft T. K. Vollhufe mit bedeutender Senkung der Sohle und Sohlenknollen. Sollte wegen Lahmheit auf Grund von Vollhufen ausrangiert werden. Beschlagen mit Erhöhung der Trachten; sofort fahrbar und bedeutende Verbesserung der Hufform. Ging 2 Jahre, während welcher Zeit wir den Beschlag vorzunehmen hatten, und auch später in vollem Betriebe, bis er wegen Alters ausrangiert wurde.

Fall 58. 1920. Alter, mittelgroßer Ardenner, dem Bäcker S. gehörig. Große, weite Hufe, Vorderwandwinkel 25—30°. Trachten außerordentlich niedrig. Hufwände mit Falte und durchgehenden Spalten an den Vorderwänden. Eckstrebe liegend und gebogen. Die Sohle nach unten gewölbt, vor allem die Äste erheblich

Digitized by Google

unter dem Tragrand. Lose Wände. Lahmte auf beiden so, daß er unverwendbar war, sollte geschlachtet werden. Stegeisen mit hohen Schenkeln und Ledersohlen brachten unmittelbar Besserung, die 3 Monate lang sowohl in bezug auf Lahmheit als auch auf Hufform und Verwendungsfähigkeit fortschritt, bis das Pferd im Stalle einen Beinbruch bekam und geschlachtet werden mußte.

Fall 59. 1920. Mittelgroße, 5jährige Ardennerstute vom N.-Hof, $1^1/_2$ Meilen vor der Stadt. Vollhufe mit bedeutender Sohlensenkung und Lahmheit, so daß das Pferd nicht einmal zur Landwirtschaft verwandt werden konnte. Erhöhung der Trachten. Ungewöhnlich schnelle und vollständige Besserung der Hufe, so daß das Pferd in weniger als einem Jahre vollkommen gesund und normal wurde.

1925. Die Hufe weiterhin vollständig normal; die ganze Zeit das Pferd in voller Anwendung mit gewöhnlichem Beschlag.

Fall 60. Großer Hannoveraner, an F.s Mietgeschäft geliefert; begann nach kurzer Zeit wegen Vollhufes schlecht zu gehen. Mit unseren Vollhufeisen ging das Pferd sofort soviel besser, daß es im Wagenvermietungsbetrieb Verwendung finden konnte. Wurde trotzdem nach einigen Monaten an den Pferdehändler in Schonen zurückgesandt.

Aus der Beschreibung der oben angeführten 60 Fälle, von denen 36 Vollhufe (24 doppelseitige und 12 einseitige) d. h., die Sohle war auf einer oder beiden Seiten unter die Ebene des Tragrandes an der entsprechenden Stelle gewölbt, und 24 Platthufe waren (21 doppelseitige und 3 einseitige), d. h. die Sohle in Höhe des Tragrandes, geht hervor:

1. daß in der Mehrzahl der Fälle — 53 von 60 — die Hufe eine solche Veränderung wenigstens äußerlich durchgemacht haben, daß die Formfehler an besonderen Hufpartien, die sonst als charakteristisch für das in Frage kommende Hufleiden gelten, nicht mehr vorhanden waren.

Von den übrigen 7 Fällen, in denen eine derartige Verbesserung nicht festgestellt werden konnte, beruhte das in 5 Fällen auf vernachlässigter Beschlagserneuerung und in 2 Fällen darauf, daß die Behandlung abgebrochen wurde: in dem einen Fall (58) starb das Pferd, in dem andern (60) ging der Kauf zurück.

2. von den 60 Fällen zeigten 19 bei Beginn der Behandlung keine Lahmheit, während 41 mehr oder weniger lahmten, davon 16 so hochgradig, daß sie keine Arbeit mehr zu leisten imstande waren, jedenfalls nicht auf Steinstraßen. Verschiedene von diesen hätten den Weg nach dem Schlachthause antreten müssen, wenn unsere Behandlung nicht geglückt wäre.

Die Lahmheit, sei es, daß sie nur auf Platt- und Vollhuf oder auf Komplikationen wie Steingalle, Sohlenwinkelfistel oder Hufbeinverknöcherung beruhte, verminderte sich ziemlich schnell oder verschwand sofort.

Wiederkehrende Lahmheit beruhte auf verspäteter Beschlagserneuerung oder hinzukommenden Komplikationen; bei entsprechender Behandlung verschwand sie abermals.

Digitized by Google

3. daß die erzielten Ergebnisse von Dauer waren, solange Überbelastung der Trachten vermieden wurde; *daß aber die Besserung jedoch verschwand, sobald Überbelastung eintrat*, z. B. durch zu langes Liegen der Eisen, wodurch sie mit der nachwachsenden Vorderwand nach vorne geschoben wurde, während die Trachtenwände durch den Hufmechanismus abgenutzt und so zu niedrig und überbelastet wurden.

Sobald die Trachten infolge verminderter Überbelastung bis zur natürlichen Höhe haben hochwachsen können, konnte, wo Trachtenwände und Eckstrebe ausreichend kräftig geworden waren, gewöhnlicher Normalbeschlag auch im Winter angewandt werden.

In andern Fällen wurden Stegeisen mit oder ohne Erhöhung auch weiterhin gebraucht. Das geschah, wenn die Trachtenwände und Eckstreben nicht ausreichend kräftig geworden waren, so daß sie offene Eisen vertragen konnten.

Von den 60 Fällen ist in mehr als der Hälfte (32) eine solche Besserung erzielt worden, daß man zu offenen, gewöhnlichen Eisen übergehen konnte; die Pferde wurden auf unsern harten Stadtstraßen 5, 10 und 15 Jahre in Arbeit gehalten, ohne daß eine Verschlechterung eintrat.

In den übrigen 28 Fällen wurden Stegeisen und Erhöhung usw. weiter benutzt.

4. daß das Vorhandensein von „loser Wand" nicht eine Komplikation ist, die irgendwie den Fall schwieriger gestaltet oder das Verschwinden der Lahmheit, die Verbesserung des Hufes in den übrigen Beziehungen und die volle Verwendung des Pferdes hindert.

Ihr Bestehenbleiben an einem Hufe, der im übrigen die normale Form zurückerhalten hat, berechtigt daher nicht, den Huf weiterhin für einen Vollhuf zu halten.

Von den 60 Fällen hatten 24 mehr oder weniger große Öffnungen in dem Lamellenrand; in 9 von diesen waren sie so erheblich, daß die Sohlenkante mehr oder weniger abgerundet war, und sich die Öffnung über die Dicke der Hornsohle erstreckte, so also eine erhebliche Veränderung des Hufbeines zeigte.

In keinem dieser Fälle hat die lose Wand eine wesentliche Veränderung durchgemacht oder eine wesentliche Besserung erfahren; sie ist aber auch nicht verschlimmert worden, was ohne unsere Behandlung wahrscheinlich der Fall gewesen wäre. Da die lose Wand indessen keine Ungelegenheit verursacht hat, weder in Form von Lahmheit noch Schwierigkeiten, die Eisen zum Festsitzen zu bekommen, scheint es mir unnötig, die lose Wand besonders zu berücksichtigen.

In ungefähr 90 Fällen, neben den oben angeführten 60, die gemäß der Arbeitsjournale der Hufbeschlagschmiede mit Erhöhung der Trachten behandelt worden sind, ist die Beschaffenheit und das Ergebnis ungefähr das gleiche wie bei den 60 gewesen. Es sind bei ihnen

Digitized by Google

in bezug auf Lahmheit, Grad des Formfehlers, lose Wand und Senkung der Sohle Veränderungen in ungefähr demselben Verhältnis vorgekommen wie in der Kasuistik für die 60. Auch die Besserung ist ungefähr eine gleichartige gewesen. In allen Fällen hat die Erhöhung der Trachten eine Verminderung der Lahmheit und eine Besserung des Ganges gebracht, so daß die Pferde für Fahrten auch im Trab auf den Straßen der Stadt haben verwandt werden können. Soweit der Beschlag rechtzeitig stattfand, hat auch die Besserung der Hufform in gleicher Weise Fortschritte gemacht. Lagen die Eisen zu lange, so hat sich ebenso wie in den Fällen 3, 17, 18, 21 usw. die Besserung darauf beschränkt, daß das Pferd weiter verwandt werden konnte.

Diese unsere Ergebnisse können schwerlich in Übereinstimmung gebracht werden mit den Ansichten von *Gutenäcker* (1901), *Möller* (1906), *Eberlein* (1913), *Grunth* (1913), *Bergmann* (1905), *Caulton Reeks* (1925), die sämtlich darin übereinstimmen, daß der Vollhuf ein unheilbares oder zum mindesten doch sehr schwer beeinflußbares Hufleiden sei. Allerdings hat *Möller* (1920) auf Grund der Erfolge *Pålmans* seine Ansicht revidiert und auch *Habacher* (1923) trägt diesem Umstande Rechnung.

Das Schlußurteil kann eigentlich nicht anders sein als, daß *meine Auffassung von der Niedrigkeit der Trachten und der daraus folgenden Überbelastung als Grundursache des Leidens richtig ist, und daß, richtet man die Behandlung darauf ein, das Ergebnis ein solches wird, daß man gut sagen kann: man kommt einer Heilung ziemlich nahe.*

Nicht nur aus der Zeit nach dem 1. I. 1924 — mit ihren ungefähr 530 Fällen —, sondern auch von den 14 vorhergehenden Jahren, während welcher ich die Abteilung für Hufbeschlag der Veterinärhochschule in Stockholm geleitet habe, und während welcher Platt- und Vollhufe beinahe noch häufiger waren, kann ich mich nicht eines Falles entsinnen, den wir als unverbesserlich aufgeben mußten.

Daß die Ergebnisse verschieden waren, beruhte meist darauf, daß die Besitzer der Tiere die Beschlagserneuerung vernachlässigt haben.

Sehr viele, auch hochgradig deformierte Platt- und Vollhufe sind durch unsere Erhöhung der Trachten in ihrer Form so gebessert worden, daß man sie — abgesehen von der auch weiterhin vorhandenen Deformierung des Hufbeines — hat „gesund" nennen können. *Die Erhöhung von zu niedrigen Trachten hat sich also als das Mittel erzeigt, das Platt- und Vollhufe zu heilen vermag. Ohne dieses Mittel ist es nie gelungen.*

Literaturverzeichnis.

[1]) *Benkert, J. R.*, Vollständiger theoretischer und praktischer Hufbeschlag. Würzburg 1842. — [2]) *Leisering* und *Hartmann*, Der Fuß des Pferdes. 2.—4. Aufl. 1861. — [3]) *Lungwitz, A.*, Der Fuß des Pferdes. 9. Aufl. 1898. — [4]) *Lungwitz, M.*, Der Fuß des Pferdes. 12. Aufl. 1913. — [5]) *Behrens, H.*, Englischer Hufbeschlag.

Digitized by Google

Berlin 1880. — [6]) *Gutenäcker, F.*, Die Hufkrankheiten. Stuttgart 1901. — [7]) *Bergman, A.*, Hovbeslagslära. Stockholm 1905. 7 a. 3 Uppl. 1919. — [8]) *Möller, H.*, Die Hufkrankheiten des Pferdes. 4. Aufl. 1906, 8 a. 5. Aufl. 1920. — [9]) *Bayer* und *Fröhner*, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Krankheiten des Hufes von A. Lungwitz. 1908. — [10]) *Bayer* und *Fröhner*, Dasselbe. 2. Aufl., neu bearbeitet von M. Lungwitz. 1911. — [11]) *Albert, K.*, Untersuchungen über den Flach- und Vollhuf des Pferdes. 1909. — [12]) *Eberlein, R.*, Leitfaden des Hufbeschlags. 5. Aufl. 1913. — [13]) *Grunth, P.*, Beslagslaere. Anden udgave. Köbenhavn 1918. — [14]) *Stark*, Neue Bahnen im Hufbeschlag. 1917. — [15]) *Habacher, F.*, Über die Ursachen und Behandlung des Vollhufes. W. T. M., Wien 1921. — [16]) *Schwyter, H.*, Über die Länge der Hufeisen und Zehenrichtung. Schweizer Hufschmied 1921, Nr. 5. — [17]) *Grossbauer-Habacher*, Der Huf- und Klauenbeschlag. 5. Aufl. Wien u. Leipzig 1923. — [18]) *Caulton-Reeks, H.*, Diseases of the horses foot, 2. Aufl. London 1925. — [19]) *Pålman, A.*, Die Heilung des Vollhufes. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1917. — [20]) *Pålman, A.*, Das Verhältnis zwischen Hornschuh und Hufbein. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift 1922. — [21]) *Pålman, A.*, Über die Belastungs- und Unterstützungstheorien in der Hufbeschlagslehre. Der Hufschmied XXXVIII. Jahrgang 1910.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Joest: Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. IV. 1. Hälfte: Milchdrüse; weibliche Geschlechtsorgane. Bearbeitet von Professor Dr. *Walter Frei* in Zürich. Berlin, Richard Schoetz. 13 Mark.

Die beiden für den praktischen Tierarzt so wichtigen Kapitel der Krankheiten der Milchdrüse und der weiblichen Geschlechtsorgane sind von glücklicher Hand bearbeitet worden und reihen sich würdig den früheren Lieferungen des großzügigen *Joest*schen Werkes an. Von den 360 Seiten des Textes entfallen 105 Seiten auf das Kapitel Milchdrüse.

Beide Kapitel sind einheitlich und übersichtlich unter reichlicher Beigabe durchweg instruktiver Zeichnungen bearbeitet, welche von *Joest, Zschokke, Stark* und *Zobel* stammen, einige über Lageänderungen am Genitalapparat des Rindes sind dem Werke *Schmidt-Harms*, Lehrbuch der Geburtshilfe, entnommen.

Eingangs der Kapitel hat der Verf. die normale Anatomie kurz geschildert und den histologischen Bau sorgfältig abgehandelt. Die Krankheitsprozesse sind unter urteilssicherer Beachtung des Guten in der Literatur anschaulich geschildert. Mit großer Gewissenhaftigkeit und bewundernswertem Fleiß ist der reichhaltige Stoff gesichtet und in abgerundetem Rahmen wiedergegeben.

Diese Lieferung des IV. Bandes wird von allen Tierärzten, die sich mit dem Inhalte vertraut machen, uneingeschränkte Anerkennung finden; nicht minder aber auch von Forschern, die sich über den Stand der Wissenschaft in fraglichen Kapiteln unterrichten wollen und Literaturquellen in diesem Bereiche suchen.

Olt, Gießen.

Schmidt, W. J.: Anleitung zu polarisationsmikroskopischen Untersuchungen für Biologen. Bonn, E. Cohen 1924. 64 Seiten. 3 Mark.

Die Anleitung gibt eine kurze Zusammenfassung der theoretischen Grundlagen sowie eine eingehende Beschreibung der polarisationsmikroskopischen Untersuchungsverfahren. Die Gliederung in Paragraphen erleichtert die Aneignung des Stoffes. *C. Reinhardt*, Berlin.

Casparius: Behandlung chirurgischer Leiden mit Hyperämie. Neudamm, Neumann. 70 Seiten.

Verfasser gibt eine Zusammenstellung der einzelnen Arten der Hyperämiebehandlung insbesondere bei Genickfisteln, Widerristfisteln und einigen anderen chirurgischen Leiden. Abbildungen und die eingestreute Kasuistik sowie ein Literaturverzeichnis vervollständigen die lesenswerte Darstellung.

C. Reinhardt, Berlin.

Frisch, K. v.: Sinnesphysiologie und „Sprache" der Bienen. Berlin, Julius Springer. 27 Seiten. 1,20 Mark.

Drucklegung eines auf der 88. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte gehaltenen Vortrages über die „Sprache" der Bienen. Die Beobachtungen über das Duftorgan der Biene und die Werbetänze bei aufgefundener reicher Tracht als Verständigungsmittel sind so fesselnd dargestellt, daß das Lesen des kleinen Schriftchens sich verlohnt. *C. Reinhardt*, Berlin.

Digitized by Google

Benesch, F.: Die Diagnose der Trächtigkeit bei der Stute, die Sterilität und ihre Behandlung (künstliche Befruchtung). Leipzig, W. Richter. 71 Seiten.

Die Schrift erleichtert die Übersicht über die gesamte neuere Literatur auf dem in Frage stehenden Gebiete, gibt zur Erläuterung einige wenige, aber mustergültige Abbildungen sowie eine eingehende Literaturzusammenstellung. Besonderen Wert erhält sie jedoch dadurch, daß die langjährigen Erfahrungen des Verfassers einen Niederschlag finden und daß das Gebiet der Sterilität der Stute und deren Behandlung eine objektive kritische Würdigung erfährt.

C. Reinhardt, Berlin.

Heine: Kompendium der Milchuntersuchung für Tierärzte. Hannover, Schaper, 1925. 4 Mark.

In kurzer, aber übersichtlicher Form wird die Technik der Milchuntersuchung abgehandelt. Das Heinesche Kompendium sollte in keiner tierärztlichen Bücherei fehlen. *C. Reinhardt*, Berlin.

Küntzel. A.: Die Histologie der tierischen Haut vor und während der ledertechnischen Behandlung. (Mit 27 Abb., darunter 7 mehrfarbigen.) Dresden und Leipzig, Th. Steinkopff, 1925. 74 Seiten. Geh. 5,50 Mark.

Eine Broschüre, die buchhändlerisch und drucktechnisch sehr gut ausgestattet ist und welche man um so interessierter zur Hand nimmt, als der Titel einen Inhalt vermuten läßt, der dem Tierhistologen eine wünschenswerte Ergänzung des in den Fachwerken der eigenen Disziplin niedergelegten Wissens verspricht. Doch wird es insofern eine Enttäuschung, als es sich auf 58 Seiten um eine ziemlich elementare Darstellung der normalen Haut und ihrer embryonalen Entwicklung, sowie auf nur 14 Seiten in recht allgemeiner Fassung um eine Erörterung der Gerbwirkungen auf die Struktur handelt. Das Heft ist nach dem Vorwort als histologische Unterlage für den Gerber bestimmt; inwiefern es hier seinen Zweck erreicht, muß dem Urteil dieser Berufskreise überlassen bleiben. Für unsere Zwecke erscheint es ungeeignet. Der Abschnitt „Haut" von *Stoß* in *Ellenbergers* Handbuch der vgl. mikr. Anatomie (das Verf. übrigens im Literaturverzeichnis nicht anführt und vielleicht gar nicht kennt) vermittelt eine bessere morphologische Grundlage. Darüber hinaus unterrichtet über die histochemischen Vorgänge in der Haut weit gründlicher als in der vorliegenden Broschüre die kürzlich an dieser Stelle besprochene Schrift von *Unna-Schumacher*. *Drahn*, Berlin.

Koegel, A.: Die wichtigsten, gesundheitsschädlichen Würmer der landwirtschaftlichen Nutztiere in Deutschland. Für Landwirte. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1925. 104 Seiten mit 92 Textabbildungen. Geh. 6,30 Mark.

Das dem über Deutschlands Grenzen wohlbekannten und geschätzten Prof. *Kitt* gewidmete, gut ausgestattete Werk enthält das, was es verspricht, und mehr als das Versprochene. Einleitend weist der Verf. auf den großen Vorsprung hin, den Nordamerika in der Parasitenbekämpfung schon seit Jahren gegenüber Deutschland und anderen europäischen Ländern erreicht hat, während sich in Deutschland erst die ersten Anfänge auf diesem Gebiete finden. Besonders ausführlich werden die Leberegel und die Bandwürmer bearbeitet. Auf die tierärztlichen und wohlverstandenen landwirtschaftlichen Belange ist weitgehend Rücksicht genommen. Pfuscher bildet das Werk nicht aus. Auf die wirtschaftlichen Schäden wird überall mit Nachdruck und unter Beigabe einwandfreier Zahlenbelege hingewiesen, so daß das Werk als Grundlage für tierärztliche Vorträge in landwirtschaftlichen Vereinen benutzt werden kann. Besonders wertvoll für den Landwirt sind die kurzen, prägnanten, prophylaktischen Hinweise. Dem Hundebesitzer, Hundezüchter und dem Jäger gibt das Kapitel über die Hundebandwürmer (32 S.)

Digitized by Google

mit seinen zahlreichen Abbildungen eine ausgezeichnete Zusammenstellung. Für die Gestütstierärzte findet sich manche wertvolle Anregung und Zusammenstellung. *Nn.*

Hetzel, Heinrich: Die Ovariotomie des Schweines. Mit 15 Abbildungen. Berlin, Richard Schoetz. 45 Seiten. Preis 2,40 Mark.

Der Verf. berichtet in seiner Monographie auf Grund seiner Erfahrungen an 15 000 Schweinekastrationen über die wirtschaftliche Bedeutung und die gesamte Technik einschließlich der Komplikationen. Auf das große zur Verfügung stehende Material kamen nur 7 Todesfälle, davon 3 Notschlachtungen infolge Peritonitis, 1 Darmincarceration, 2 Tetanusfälle und 1 Verblutung.

Die Studierenden der Budapester Hochschule haben auf ihrem Hochschulgute ausreichende Gelegenheit, die Technik zu erlernen, so daß „in Ungarn die Frage, wie die junge tierärztliche Generation die Ovariotomie erlernen soll, so gut wie erledigt ist". Das kann kein anderes Land von sich sagen. Wir beglückwünschen hierzu die Ungarn und besonders den Mann, der die Leistung vollbracht hat. Die deutschen Veterinärchirurgen werden ihm in bezug auf die Organisation des Unterrichtes nachstreben und unser junger Nachwuchs ihnen willig folgen.

Die Technik selbst ist kurz und klar beschrieben, einschließlich der Fesselung. Allgemeinnarkose lehnt *Hetzel* ab. Er operiert in der Stunde 30—35 Läuferschweine, 20—25 alte magere Schweine oder 12—18 fette Jungschweine und gibt an, daß von anderer Seite diese Zahlen noch erheblich überboten worden sind.

Die beigegebenen Abbildungen sind deutlich und instruktiv. Das Büchlein wird seinen Weg zu vielen Tierärzten finden, soweit sie für das Gebiet schon jetzt Interesse haben. Auch auf den Hochschulunterricht wird es befruchtend wirken. Es kann den deutschen Tierärzten ein neues großes Praxisgebiet erschließen.

K. Neumann, Berlin.

Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Von *Eugen Fröhner* und *Wilhelm Zwick*. Bd. II. Seuchenlehre. Bearbeitet von *W. Zwick*. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1925. Geh. 52,40 Mark., geb. 57 Mark. 1357 Seiten mit 394 teils farbigen Textabbildungen und 3 farbigen Tafeln. Neunte, neubearbeitete Auflage.

Wie das Vorwort sagt, haben fast alle Kapitel Änderungen und Ergänzungen erfahren. Die Kapitel „Rauschbrand", „Malignes Ödem" und „Bradsot" sind durch Beigabe eines Anhanges auf den neuesten Stand gebracht. Besonders umfangreiche Änderungen erfuhren die Kapitel Maul- und Klauenseuche, das seuchenhafte Verwerfen, der Rotz, die geschwürige Lymphgefäßentzündung, die epizootische Lymphgefäßentzündung, die Beschälseuche und die übrigen durch Protozoen verursachten Infektionskrankheiten. Die Literatur ist in beschränkter Auswahl an den Schluß jedes Kapitels gesetzt, was für den Leser und Forscher eine Erleichterung bedeutet.

Das statistische Material ist im allgemeinen nur bis 1918 gebracht.

Auch unter dem neuen Bearbeiter (*Zwick*) hat das Lehrbuch den Hauptvorzug der Fröhnerschen Bücher, die Zuverlässigkeit und Vollständigkeit sich erhalten. Es ist nicht bloß ein Lehrbuch, sondern ein Hand- und Nachschlagebuch, in dem man sich schnell und sicher orientieren kann. Das Buch ist zu bekannt, als daß es noch der Empfehlung bedarf. Der edle Wettstreit zwischen *Fröhner-Zwick* und *Hutyra-Marek* ist für die gesamte Veterinärmedizin der Welt von Nutzen. Mag auch die neue Auflage, wie es bei den alten geschah, von den deutschen Tierärzten, für die sie in erster Linie geschrieben ist, zu ihrem eigenen Nutzen häufig benutzt werden. *Nn.*

Digitized by Google

Reinhardt, R.: Lehrbuch der Geflügelkrankheiten. II. völlig umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 61 Abbildungen. 430 Seiten. Hannover, Verlag von M. u. H. Schaper, 1925. Preis 21 Mark.

Die Kürze der Zeit, in der die 1. Auflage als Handbuch der Geflügelkrankheiten Absatz gefunden hat, ist an und für sich ein Beweis für das Bedürfnis nach einem solchen Werke und für die Zweckmäßigkeit seiner Einrichtung. — Die 2. Auflage hat durch eine der Erweiterung unserer diesbezüglichen Kenntnisse entsprechende Neubearbeitung und Vermehrung des Stoffes eine Zunahme von 123 Seiten erfahren, wodurch der erweiterten Aufgabe des Werkes als Lehrbuch ohne Verlust der Handlichkeit Rechnung getragen wird.

An der Spitze stehen die in wirtschaftlicher Hinsicht bedeutungsvollsten Infektionskrankheiten, die in: A. Seuchen bakteriellen Ursprungs; B. Durch filtrierbares Virus verursachte Seuchen; C. Durch Sproßpilze erzeugte Krankheiten; D. Durch Protozoen verursachte Infektionskrankheiten eingeteilt sind. Als Erreger der unter C. zusammengefaßten 5 Krankheiten kommen Schimmelpilze, der Soorpilz, Achorion gallinae, Trichophyton tonsurans, Mikrosporon pterophyton in Betracht, die jedoch nach dem zeitigen Stande der mykologischen Forschung nicht zu den in ihrer Stellung im botanischen System noch umstrittenen Sproßpilzen, sondern zu den Hyphenpilzen gerechnet werden müssen. — Verf. hat die Infektionskrankheiten unter Berücksichtigung der neuesten Literatur nach allen Richtungen hin in konzentrierter Form so erschöpfend behandelt, daß die Ausführungen sowohl für die hierbei sehr oft notwendigen Untersuchungen im Laboratorium wie für die in der Praxis zu ergreifenden Bekämpfungsmaßnahmen keiner Ergänzung bedürfen. Im gegebenen Falle finden sich auch Angaben über die Beurteilung des Fleisches und die gesetzlichen Bestimmungen. Aus Kap. II des Lehrbuches geht die Notwendigkeit einer sorgfältigen Beachtung und energischen Bekämpfung der häufig sehr vernachlässigten Invasionskrankheiten des Geflügels klar hervor. Die durch deutliche Abbildungen veranschaulichte Beschreibung der häufigsten und wichtigsten Parasiten ermöglicht eine genaue Diagnose. Für die erfolgreiche Behandlung finden sich ausführliche Angaben, die häufig in technischer Hinsicht ganz besonderer Beachtung bedürfen. Kap. III enthält Vergiftungen, Kap. IV Organkrankheiten, Kap. V Stoffwechselkrankheiten, Kap. VI Geschwülste, Kap. VII Mißbildungen, Kap. VIII Untugenden, Kap. IX besondere Operationen. — Trotz der Vielseitigkeit des Stoffes ist es dem Verf. gelungen, auch in diesen Kapiteln den wissenschaftlichen und praktischen Anforderungen in jeder Beziehung gerecht zu werden. Seine eigenen umfangreichen Erfahrungen haben ihn befähigt, aus der Fülle des Materials das für die praktischen Bedürfnisse Notwendige und Wichtige in abgeschlossener Form zusammenzufassen. — Für wissenschaftliche Arbeiten bietet die Literatur dem Forscher, der auf diesem Gebiete noch ein weites Betätigungsfeld findet, wertvolle Unterstützung. — Drucklegung und Ausstattung des Buches sind gut. — Die Anschaffung des Werkes ist sowohl wissenschaftlichen Instituten wie jedem praktischen Tierarzte durchaus zu empfehlen. *Eberbeck*, Berlin.

Der kleine Brockhaus. Leipzig, F. A. Brockhaus.

Die Lieferungen Nr. 3 und 4 sind erschienen. Letztere schließt mit dem Stichwort „Impfung" ab. Es fehlen noch 6 Lieferungen. Subskriptionen nimmt jede Buchhandlung entgegen.

Die beiden neuerschienenen Lieferungen verdienen denselben Beifall wie die bisher herausgegebenen. Wir heben wiederum lobend die Fülle der beigegebenen Karten, Tabellen und sonstigen Abbildungen hervor und verweisen auf unser schon früher abgegebenes anerkennendes Urteil.

Digitized by Google

Autorenverzeichnis.

Borowskyj, Wassil. S. Sysak, Nicolaus, und Wassil Borowskyj. S. 478.

Haffner, Eugen. Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern unter besonderer Berücksichtigung der Arnethschen Kernverschiebung. S. 371.

Heemsoth, Carl. Das 3-Monomethylxanthin, ein Mittel zur Bekämpfung der Mäuse und Ratten: S. 44.

Hieronymi, E. Ein Lymphangioma cysticum cutis und seine Histopathogenese. S. 444.

Hobbing, Eilart. Untersuchungeu über die vermeintliche Zweckmäßigkeit des sogenannten Entsäuerungsverfahrens bakteriell zersetzter Milch. S. 1.

Hobmaier, M. Wie entsteht das Hämomelasma ilei et jejuni des Pferdes? S. 76.

Hoogland, H. J. M. Periarteriitis nodosa beim Rind und beim Schwein. S. 61.

Hundhammer, W. Bestehen bei Kalkstickstoffdüngung Gefahren für die Haustiere? S. 428.

Klein, Wilhelm. Beiträge zur Behandlung der Retentio secundinarum und ihrer Nachkrankheiten. S. 85.

Knese, Heinrich. Die holländische Aufstallung der Rinder als Ursache des Hygroms und dessen operative Behandlung. S. 254.

Köhnlein, Johannes. Die Vogelmilbe (Dermanyssus avium) und ihre Bekämpfung. S. 144.

Lange, Arthur. Beitrag zur Behandlung der Mastitis des Rindes mit Parenchymatol. S. 109.

Michalka, J. Beitrag zur Argochromtherapie. S. 248.

Nimz, Richard. Untersuchungen über das Vorkommen von Genitaltuberkulose bei Rindern mit offener Lungentuberkulose. S. 181.

Pålman, Axel. Zur Behandlung des Platt- und Vollhufes. S. 489.

Pallaske, G. Epidermoidales Cholesteatom der Schädelhöhle eines Pferdes S. 362.

Redlich, E. Diaptomus graciloides (Lilljeborg), ein neuer erster Zwischenwirt von Dibothriocephalus latus, nebst Bemerkungen zur experimentellen Entwicklung des Procercoids dieses Cestoden. S. 353.

Rudolf, Johann. Beitrag zum Auftreten des Schockes bei der Kastration von Ebern. S. 469.

Schiestl, Otto. Typische Funduslolobome im Rinderauge. S. 271.

Schmidt-Hoensdorf, Fritz. Die Ätiologie der fibrinösen Serosenentzündung der Meerschweinchen. S. 265.

Schulz, Reinhard. Moderne Behandlung der Euterentzündungen, mit besonderer Berücksichtigung des gelben Galts. S. 96.

Sprandel, Wilhelm. Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglunationsprobe mit dem „Diagnosticum Fornet" für die Diagnose der Rindertuberkulose. S. 24.

Stoß, A. O. Über die Mechanik der Geburt. S. 455.

Sysak, Nicolaus, und *Wassil Borowskyj.* Über die Frage der morphologischen Veränderungen in der Leber der Tiere. S. 478.

Thiede, Walter. Vergleichende klinische Untersuchungen über die Erzeugung des Tones beim Kehlkopfpfeifen des Pferdes. S. 213.

Voelkel, Georg. Untersuchungen über die Anreicherung von Tuberkelbacillen im Bronchialschleim der Rinder nach dem Verfahren von Scharr und Lentz. S. 125.

Walter, Karl. Der Bewegungsablauf an den freien Gliedmaßen des Pferdes im Schritt, Trab und Galopp. S. 316.

Wernicke, Johannes. Versuche über die Verwendbarkeit der Röntgenstrahlen für die normal-anatomische Untersuchungsmethodik beim Hunde. S. 403.

Winkler, Alfons. Über die Entstehung der Atemgeräusche auf Grund von Experimentalstudien. S. 225.

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA von SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

54. BAND

MIT 117 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Digitized by Google

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Digitized by Google

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Eberbeck, Erich. Ätiologisch-biologische und pathologisch-histologische Untersuchungen über die Lymphangitis epizootica des Pferdes. (Mit 8 Textabbildungen) 1
Westhues, M. Der Schichtstar des Hundes. (Mit 19 Textabbildungen) . 32
Beck, A., und **H. Frohböse.** Die enzootische Encephalitis des Schafes. Vergleichende experimentelle Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirn-rückenmarksentzündung der Pferde und Schafe. (Mit 10 Textabbildungen) 84
Peters, W., und **M. Bernard.** Das Meerschweinchen als Versuchstier für die Erkennung der ansteckenden Blutarmut 111
Bücherbesprechungen 117

Bohn, Hans. Die Behandlung der Gehirn-Rückenmarksentzündungen des Pferdes mit Urotropin 121
Pohl, Rudolf. Beiträge zur Pathologie der beim Haushuhne auftretenden Geschwülste. (Mit 10 Textabbildungen) 142
Hoogland, H. J. M. Ein massives Adamantinom beim Rind. (Mit 14 Textabbildungen) 170
Bongardt, Tilmann. Zur Wirkung von citrodimethylestersaurem Barium bei Kaninchen und Pferden. (Mit 3 Textabbildungen) 184
Bücherbesprechungen 193

Ruhle, Friedrich. Über die Ginsschen Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche. (Mit 4 Textabbildungen) 197
Hobmaier, M. Die sogenannte Haemoglobinuria enzootica des Pferdes und ihr verwandte Krankheiten unserer Haustiere. (Mit 2 Textabbildungen) 213
Radeff, Tontscho. Eine Calciumcarbidmethode zur Bestimmung der Feuchtigkeit in wasserarmen Futtermitteln. (Mit 5 Textabbildungen) 223
Schlegel, M. Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1925. (Mit 5 Textabbildungen) 243
Magnus, H. Stalagmometrische Untersuchungen zum Nachweis der Trächtigkeit bei Pferden 259
Aufruf zu einer „Dammann-Spende“ 268
Bücherbesprechungen 269

Trautwein, Karl. Versuche zur Tenazität des Maul- und Klauenseuchevirus in der Außenwelt 273
Trautwein, Karl. Maul- und Klauenseuchedesinfektion mit schwefliger Säure, speziell mit Sulfoliquid D. S. 280
Waldmann, O. Ein Schlußwort zu den vorstehenden Versuchen Dr. Trautweins über Virustenazität und Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche . 297
Schermer, S., und **R. Eigendorf.** Die diagnostische Bedeutung des Kaninchenimpfversuchs bei der infektiösen Anämie der Pferde. (Mit 9 Textabbildungen) 299
Rudolf, Johann. Ein neues Scheidengewölbeperforationsinstrument zur Ovariotomie des Rindes. (Mit 1 Textabbildung) 337
Magnus, H. Das normale qualitative Blutbild bei Schafen 341
Bücherbesprechungen 348

Digitized by Google

Seite

Reinhardt, Curt. Zur Sanarthrit-Behandlung der Arthritis chronica deformans tarsi des Pferdes 349

Hahn, Karl. Die Blutkörperchensenkungsprobe nach dem Mikrosedimentierungsverfahren beim Hund. (Mit 3 Textabbildungen) 363

Rasch, Kurt. Über den von Sabella beschriebenen apathogenen Rotlaufstamm 373

Sabella, Adolf. Bemerkungen zu dem vorstehenden Artikel von Rasch . . 376

Schnürer, Josef. Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Kurt Rasch: „Über den von Sabella beschriebenen apathogenen Rotlaufstamm“ 378

Garnhaft, Roman. Über die Elastizität des Hornes gesunder, kranker, pigmentierter und unpigmentierter Pferdehufe. (Mit 1 Textabbildung) . 380

Carlin, Isak. Beitrag zur Kenntnis der operativen Behandlung von Blasensteinen beim Hund. (Mit 1 Textabbildung) 402

Carlin, Isak. Tonsillitis beim Hund. (Mit 3 Textabbildungen) 406

Carlin, Isak. Ruptur des Ligamentum cruciatum anterius im Kniegelenk beim Hund 420

Bücherbesprechungen 424

Bürger, Udo. Über die Wirkung des Atropins bei der Dämpfigkeit der Pferde. (Mit 7 Textabbildungen) 427

Kunze, Alfred. Über multiple Kalkeinlagerungen in die Unterhaut der Extremitäten des Hundes („Kalkgicht“). (Mit 7 Textabbildungen) . . 462

Grassnickel, Wilhelm. Die Bestimmung und Bedeutung des Bilirubins im Blutserum der Pferde. (Mit 1 Textabbildung) 479

Froehner, Reinhard. Zur Geschichte der Tollwut. Pergamenthandschrift (14. Jahrhundert) Nr. 291 der Stadtbibliothek zu Breslau. (Mit 3 Textabbildungen) 508

Froehner, Reinhard. Philumenos über die Tollwut 512

Stålfors, Harry. Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen. I. (Mit 2 Textabbildungen.) 519

Stålfors, Harry. Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen. II. 525

Stålfors, Harry. Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen. III. 527

Magnus, H., und **Ibrahim Salm.** Quantitative und qualitative Zellanalyse des Blutes gesunder Schweine 531

Bücherbesprechungen 538

Autorenverzeichnis 541

Digitized by Google

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch*; Serumabteilung: a. o. Prof. Dr. *K. Bierbaum*.)

Ätiologisch-biologische und pathologisch-histologische Untersuchungen über die Lymphangitis epizootica des Pferdes.

Von

Dr. Erich Eberbeck, Berlin.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Dezember 1925.)

Über die Klassifikation zahlreicher pathogener Pilze besteht unter den maßgebenden Autoren noch keine einheitliche Auffassung. Die Schwierigkeiten der Einreihung im botanischen System treten besonders bei den als Fungi imperfecti bezeichneten Pilzen hervor, bei denen in Ermangelung höherer Fruktifikationsorgane die Einteilung hauptsächlich nach der Form des Mycels und der daraus unmittelbar hervorgehenden Sporen erfolgen muß. Die Unterschiede zwischen diesen niederen Fortpflanzungsformen beziehen sich hauptsächlich auf äußere morphologische Verhältnisse, da feinere Innenstruktur und biologische Eigentümlichkeiten noch wenig bekannt sind. Die morphologischen Unterschiede sind jedoch zum Teil so wenig ausgeprägt, daß eine sichere Einordnung häufig nicht möglich ist. Außerdem ist die als Polymorphie bezeichnete Fähigkeit der Formveränderung, die besonders beim Wechsel der Lebensbedingungen in Erscheinung tritt, bei vielen Pilzen zu beobachten. Es ist in der Mykologie bekannt, daß Fadenpilze sich unter gewissen Bedingungen durch Sprossung weiterentwickeln, d. h. Hefezellen bilden können. *Brefeld* vertritt im Gegensatz zu *Hansen*, der Hefen als selbständige Organismen anerkennt, den Standpunkt, daß diese lediglich als Entwicklungsstadien höherer Pilze zu betrachten sind. In Anbetracht dieser Ungewißheit und auch der Schwierigkeit oder Unmöglichkeit der Abgrenzung verschiedener pathogener Pilze, die in den krankhaften Veränderungen ausschließlich oder doch vorwiegend in Hefeform auftreten, ist es in der medizinischen Forschung nach dem Vorgehen *Buschkes* meist üblich, diese Erreger allgemein als Blastomyceten und die durch sie erzeugten Krankheiten als Blastomykosen zu bezeichnen. Gegen diese Auffassung haben *de Beurmann* und *Gougerot* (1909) Stellung genommen. Sie heben hervor, daß die Hefeformen, die sie besser als

Digitized by Google

runde Sproßformen bezeichnet wissen wollen, nur gelegentliche Erscheinungsformen verschiedener mehr oder weniger nahestehender — auch genau klassifizierbarer — Pilze sind und deshalb als unspezifische Formen zur Einteilung nicht benutzt werden dürfen. Sie rechnen die hierher gehörigen Pilze desselben botanischen Stammes zu den Exoasken und bezeichnen die durch diese Pilze erzeugten Mykosen als Exaskosen. Die Verff. empfehlen möglichst genaue botanische Bestimmung der in vivo als Sproßformen auftretenden Pilze durch die Kultur und dementsprechende Klassifikation und Bezeichnung der Krankheit. Sie erkennen dabei an, daß dieses Vorgehen zur Zeit noch erhebliche Schwierigkeiten bereitet, und äußern sich wie folgt: „Alle diese Mykosen scheinen eine fortlaufende Kette mit unmerklichen Übergängen zu bilden; neben gut fixierten Formen gibt es zahlreiche Übergangsformen, und wegen der Variabilität dieser Formen sind zahlreiche Parasiten, die durch das parasitäre Leben verändert (degradés) sind, so schwer zu klassifizieren." *Buschke*, der sich des Mangels der von ihm angenommenen Bezeichnung wohl bewußt ist und der exakten Studie dieser Autoren volle Anerkennung zollt, glaubt jedoch, „daß unsere Kenntnisse auf diesem ganzen Gebiete in botanischer Weise noch nicht so weit sind, um etwas Exaktes, auch für praktische Zwecke Brauchbares zu liefern", er hält deshalb zur Zeit vom medizinisch-praktischen Gesichtspunkte aus die Beibehaltung der Bezeichnungen Blastomyceten bzw. Blastomykosen für zweckmäßig.

Der nach dem Vorgehen *Buschkes* zu den Blastomyceten gerechnete Erreger der Lymphangitis epizootica des Pferdes ist bereits von den ältesten Autoren in den spezifischen krankhaften Veränderungen des Tierkörpers in der bekannten Hefeform beobachtet und von *Rivolta* und *Micellone* (1883) als Cryptococcus farciminosus bezeichnet worden. Zur Gattung Kryptokokkus rechnet *Vuillemin* alle pathogenen Hefen mit unbekannter Sporenbildung. *Brumpt* hält es nach dem derzeitigen Stande der Forschung für zweckmäßig, alle nicht fadenbildenden Pilze, die sich ausschließlich durch Sprossung vermehren und keine Asken bilden, in dieser Gattung zu vereinigen. Aus letzterer Definition geht hervor, daß nutzbringende Erörterungen über die Richtigkeit der für den Erreger der Lymphangitis epicootica von den Entdeckern gewählten Bezeichnung erst nach einwandfreier Züchtung auf künstlichen Nährböden durch eingehendes Kulturstudium und tierexperimentelle Versuche möglich war. Nach unseren heutigen Kenntnissen über die morphologischen und biologischen Eigenschaften des Erregers in der künstlichen Kultur und im Tierkörper ist anzunehmen, daß seine Züchtung auf künstlichem Nährboden zuerst *Marcone* im Jahre 1895 gelungen und später auch von *Tokishige* (1896), *Baruchello* (1898) und *Sanfelice* (1906) mit Erfolg vorgenommen ist. Die Angaben dieser Autoren stimmen im allgemeinen darin überein, daß die Kultur aus den spezifischen krankhaften Veränderungen nicht leicht zu erreichen ist und daß die Entwicklung langsam vonstatten geht. Bei der mikroskopischen Untersuchung haben sie mehr oder weniger deutlich septiertes Mycel und runde oder ovale Formen gefunden, die *Baruchello* und *Sanfelice* bereits als Chlamydosporen ansprachen. Den Inhalt der Zellen fanden sie teils homogen, meist jedoch mit stark lichtbrechenden Körperchen angefüllt, die *Marcone* und *Tokishige* für Sporen hielten und den Pilz deshalb

Digitized by Google

Saccharomyces equi bzw. S. farciminosus nannten. Letzterer beobachtete diese Elemente besonders in den endständigen verdickten Mycelsegmenten und bezeichnete sie deshalb als Fruktifikationshyphen. *Ota* u. a. Autoren sind jedoch der Ansicht, daß die von *Marcone* und *Tokishige* als Sporen beschriebenen Elemente als Fetttropfen anzusehen sind. Betreffs Infektionsversuchen, die zur Identifizierung des Erregers bei der Ungleichheit der Mikroorganismen in Kultur und Tierkörper ganz besonders wichtig waren, geben *Marcone* und *Sanfelice* an, durch cutane und subcutane Kulturimpfung von Einhufern lokale Verdickungen mit Absceßbildung, Ulceration und nachfolgender Abheilung erzielt zu haben; in dem Eiter der Abscesse haben sie typische Kryptokokken — kein Mycel — beobachtet. Die von diesen Autoren auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse ausgesprochene Auffassung von der pilzartigen Natur des Erregers wurde in den folgenden Jahren in fachmännischen Kreisen noch nicht geteilt. Von dieser Seite angestellte Züchtungsversuche waren negativ verlaufen, und die Infektionsversuche früherer Autoren, die mit den ersten Kulturpassagen ausgeführt waren und nur zur Bildung von vorübergehenden Lokalherden geführt hatten, wurden nicht als beweiskräftig angesehen. Man war vielmehr geneigt, dem Erreger Protozoon-Eigenschaften beizumessen. *Gasperini* (1908) bezeichnete ihn als Lymphosporidium equi, *Ducloux* (1908) als Leucocytozoon piroplasmoides, *Galli-Valerio* (1909) als Leishmania farciminosa. Die Unentschiedenheit der Frage — ob Sproßpilz oder Protozoon — hat *Boquet* und *Nègre* und — nach dem ersten Auftreten der Lymphangitis epizootica unter den Pferden des deutschen Kriegsheeres — *Bierbaum* zu weiteren Züchtungs- und Infektionsversuchen veranlaßt. Durch die Ergebnisse dieser Versuche ist die Annahme auch mehrerer anderer Autoren, die sich für die pilzartige Natur des Erregers ausgesprochen haben, endgültig bewiesen worden. — *Bierbaum* fand — ebenso wie frühere Autoren — bei der mikroskopischen Untersuchung der auf künstlichem Nährboden erzeugten Kolonien verzweigtes, unregelmäßig septiertes Fadenmycel mit eingeschalteten oder endständigen, ovalen oder runden, doppelt konturierten Gebilden. Nach Injektion von Kulturen der zweiten und achten Generation entstanden nach einem mehrwöchigen Inkubationsstadium Knoten, in deren eitrigem Inhalte zahlreiche typische Erreger — keine Mycelien — nachzuweisen waren. — Die umfangreichsten Untersuchungen, die sich vor allem auch auf das biologische Verhalten des Erregers in der künstlichen Kultur und im Tierkörper erstreckten, sind von *Boquet* und *Nègre* angestellt worden. Sie prüften das mikroskopische Aussehen der Kulturen verschiedenen Alters unter Änderung der physikalischen und chemischen Wachstumsbedingungen und fanden außer den von früheren Autoren bereits erwähnten doppelt konturierten, septierten, verzweigten Mycelfäden und runden oder ovalen, doppelt konturierten Hefeformen (Außensporen benannt) noch drei andere Formen, und zwar:

1. Mycelfäden mit dünner Wand und fein granuliertem Protoplasma — ohne Fetttropfen — in jungen Passagekulturen. Sie bilden nach Ansicht der Verfasser eine Übergangsform;

2. Dauerformen in Gestalt unregelmäßiger, dickwandiger Zellen mit gröberen Granulationen und Fetttropfen, die nach einiger Zeit verschwinden;

3. Chlamydosporen in Form unregelmäßig-polygonaler, doppelt konturierter Zellen, die sich auf Kosten der Außensporen an den doppelt konturierten Mycelfäden bilden sollen.

Boquet und *Nègre* geben unter Vorbehalt an, zweimal Asken in einer ihrer Kulturen beobachtet zu haben, halten es jedoch für zweckmäßig, die von *Rivolta* und *Micellone* gewählte Bezeichnung Kryptokokkus bis zur weiteren Erforschung und sicheren Feststellung höherer Fruktifikationsorgane beizubehalten. *Ota* (1925) hat bei der Weiterzüchtung von Kulturen auf Traubenzuckeragar und Kartoffel-

Digitized by Google

nährböden bei 25° C dieselben Entwicklungsformen erhalten, die *Boquet* und *Nègre* beschrieben haben. Ebenso wie diese Autoren betrachtet er die Hefeform des Cryptococcus farciminosus als ein reduziertes Mycelglied. Auf Grund seiner Untersuchungen bezeichnet er als Hauptorgane endständige und eingeschaltete Chlamydosporen und Seitenknospen mit dem Charakter der Pseudoconidien. *Ota* hat in seinen Kulturen weder Ascosporen noch andere so charakteristische Organe gefunden, daß er den Pilz mit Sicherheit in eine bestimmte Klasse einreihen könnte. Er erblickt jedoch in bestimmten Eigentümlichkeiten — Kultureigenschaften, langsamer Entwicklung, mikroskopischem Aussehen — eine nahe Verwandtschaft mit verschiedenen Arten der zu den Dermatophyten gehörigen Gattung Grubyella (*Ota* et *Langeron* [1923]) und hat unter Hinweis darauf, daß Askenbildung bisher noch nicht einwandfrei nachgewiesen und auch von ihm nicht beobachtet worden ist, dementsprechend einstweilen die Bezeichnung Grubyella farciminosa (*Rivolta*) *Ota* emend. gewählt. Über das Verhalten des Pilzes im Tierkörper sagt der Verfasser: „Selbst ihre pathogene Wirksamkeit, die durch die Erzeugung tiefer subcutaner Veränderungen mit zahlreichen Parasiten charakterisiert ist, berechtigt zu dem Vergleiche, den wir zwischen diesen Arten wagen." — *Boquet* und *Nègre* haben auch über Infektionsversuche und das Verhalten des Erregers im Tierkörper sehr ausführlich berichtet. Um den von ihnen gezüchteten Pilz mit Sicherheit als Erreger der Lymphangitis epizootica zu identifizieren, waren sie bestrebt, nicht nur die von früheren Autoren erzeugten, mehr oder weniger umfangreichen Lokalaffektionen, sondern das bei der natürlichen Infektion meist zu beobachtende klinische Bild mit ausgebreiteter Metastasenbildung durch Kulturimpfung zu erzeugen. Dies ist nach ihren Angaben im allgemeinen durch eine 22—50 Tage nach der ersten Impfung ausgeführte Reinjektion zu erreichen; nach ca. 50 Tagen soll Immunität eingetreten sein, so daß eine Wiederimpfung mit virulentem Material ohne Erfolg ist; dagegen sollen die Tiere für etwaige endogene — von latenten Herden ausgehende — Reinfektion empfänglich bleiben. Der Verlauf der Infektion gestaltet sich bei erstmaliger subcutaner Impfung nach den Angaben der Verfasser in folgender Weise:

1. An der Impfstelle entsteht ein Ödem, das je nach der Menge des verimpften Materials mit oder ohne Absceßbildung verläuft;

2. die Entzündungserscheinungen verschwinden nach einigen Tagen, und es bildet sich nach verschieden langer Inkubationszeit ein kleiner Knoten;

3. der Knoten wächst bis zur Größe einer Faust;

4. der Knoten abscediert und ulceriert;

5. ausnahmsweise bilden sich Lymphstränge, die nach einigen Tagen resorbiert werden.

Durch diesen Verlauf soll die Spezifität der Kultur zwar bewiesen, das natürliche Krankheitsbild mit starker Beteiligung der Lymphgefäße und multipler Herdbildung jedoch erst durch die oben erwähnte Reinjektion hervorgerufen werden. — Die pathologischen Veränderungen des Tierkörpers sind von den Verff. auch mikroskopisch untersucht worden. Ihre Beschreibungen beziehen sich auf das Vorkommen und Aussehen der Parasiten und ihre Beziehungen zu den vorhandenen Gewebsbestandteilen. Die jungen spezifischen Knoten bestehen nach den Angaben der Verff. aus Bindegewebe mit zerstreut auftretenden Leukocyten; in älteren Knoten soll mit zunehmender Zahl der Leukocyten Fluktuation auftreten. Die Strangbildung soll auf einer durch Eindringen der Kryptokokken erzeugten akuten Lymphgefäßentzündung beruhen, wobei im Anfangsstadium Leukocyten fehlen oder nur spärlich vorhanden sind, während sie in älteren umfangreichen Läsionen sehr zahlreich auftreten. Der in dem Knoten enthaltene Eiter soll sich aus Leukocyten, Endothelzellen der Lymphgefäße, Fetttropfen und Kryptokokken

Digitized by Google

zusammensetzen. Unter den Leukocyten überwiegen nach den Angaben der Autoren die polynucleären — meist neutrophilen — mit 70%, während die Zahl der mononucleären nicht über 6—8% beträgt und die der eosinophilen — sehr variabel — bis zu 8% steigen kann.

Über das biologische Verhalten der Kryptokokkenkultur im Tierkörper und das Zustandekommen der künstlichen Infektion sind *Boquet* und *Nègre* zu der Anschauung gelangt, daß die unmittelbar nach der Impfung auftretende Lokalreaktion durch Protoplasmagifte der Erreger, die zum größten Teile zerstört werden, erzeugt wird. Von den in der Kultur beobachteten Formen betrachten sie die runde oder ovale, doppelt konturierte Hefeform — von ihnen als Außenspore bezeichnet —, die nach ihren Angaben einen Längsdurchmesser von 8—12 μ, ausnahmsweise 4—5 oder 15—16 μ zeigt, als eigentliche Infektionsform. Sie sind der Ansicht, daß diese unter dem Einfluß des Organismus durch Verringerung der Dimensionen die typische Kryptokokkenform annehmen und durch Sprossung neue Kryptokokken hervorbringen kann. In den von ihnen als fibrös bezeichneten spezifischen Anfangsknötchen fanden sie 4 Wochen nach der Impfung bei der mikroskopischen Untersuchung eine große Anzahl kleiner Körper, die das morphologische Aussehen des Kryptokokkus zeigten, obwohl etwas kleiner, ohne doppelte Kontur und zuweilen granuliert. Sie hatten einen Längsdurchmesser von 1—4—5 μ und waren in der Form sehr verschieden: rund, oval, zylindrisch, regelmäßig und unregelmäßig gestaltet. Die Körperchen sollen sich durch Sprossung vermehren und zwischen den Bindegewebsfasern gelegene richtige kleine Kolonien bilden. Mit der eitrigen Einschmelzung des Gewebsknotens — nach etwa 4 bis 8 Wochen — sollen die Kryptokokken sich außerordentlich vermehren und ihre charakteristische Form mit doppelt konturierter Membran und beweglichen Innenkörperchen erreicht haben. In diesem Stadium fanden die Verff. sie nur intraleukocytär, und zwar sollen die mononucleären Leukocyten die Hauptträger, in zweiter Linie polynucleäre Leukocyten und zuweilen — nach den Angaben *Meyers* — auch Endothelzellen der Lymphgefäße beteiligt sein. Nach Ansicht der Verff. setzt sich der anfangs fibröse Gewebsknoten im zweiten Entwicklungsstadium fast ausschließlich aus Leukocyten zusammen, die die Kryptokokken lebend phagocytieren und ihnen Wachstums- und Vermehrungsbedingungen bieten. Sie heben besonders hervor, daß „der Kryptokokkus sich wie ein Parasit der weißen Blutkörperchen verhält". — Die Vermehrung des Erregers im Tierkörper durch Sprossung vollzieht sich nach Angabe der Autoren in der Weise, daß die doppelt konturierte Kapsel unterbrochen wird und das Protoplasma sich an dieser Stelle in Form eines runden, später citronenförmig werdenden Knötchens ausstülpt. Dieser junge Kryptokokkus soll sich mit einer doppelt konturierten Wand umgeben, die ihn schließlich von der Mutterzelle trennt; er soll dann alle Eigenschaften der Zelle zeigen, aus der er entstanden ist. Diese Fortpflanzungsart kommt nach Ansicht der Verff. auch für die Vermehrung der bei der Kulturimpfung in Frage kommenden ersten Infektionsformen — den doppelt konturierten Außensporen — in Betracht. Hiermit ist jedoch meines Erachtens die von den Autoren gegebene Beschreibung der kleinen Entwicklungsformen in den fibrösen Anfangsknötchen, die sich durch morphologische und strukturelle Abweichungen sowie ganz besonders durch das Fehlen der dicken, doppelt konturierten Membran von der angenommenen Mutterzelle unterscheiden, nicht in Einklang zu bringen.

Die färberische Darstellung von Kryptokokken gelingt nach den Erfahrungen der Verff. gut nach *Claudius* (über 1 Stunde Gentianaviolett und Pikrinsäure, Entfärbung in Chloroform), ungleichmäßig nach *Gram*. Zur Färbung der Granula empfehlen sie Eisenhämotoxylin und Giemsafarbstoff. Zusammenfassend kommen sie zu dem Ergebnis: „Welches auch die angewandten Mittel und Methoden sein

Digitized by Google

mögen — die Membran färbt sich nicht. Nur das Protoplasma ist leicht gefärbt, besonders in dem der Membran benachbarten Teile. Es bleiben immer ungefärbte Stellen."

Die mikroskopischen Untersuchungen von *Boquet* und *Nègre*, die sich auf das morphologische Verhalten des Erregers in der künstlichen Kultur und im Tierkörper sowie seine Beziehungen zu den vorhandenen Gewebselementen erstrecken, enthalten zwar mannigfache wertvolle Beobachtungen, lassen jedoch nicht klar erkennen, nach welcher Methode und unter Anwendung welcher Technik sie ausgeführt sind. Nach beiläufiger Erwähnung über die Schwierigkeit der mikroskopischen Untersuchung der ineinander verflochtenen Pilzelemente und dem Fehlen von genauen Angaben über die histologische Technik ist anzunehmen, daß die Beobachtungen sich hauptsächlich auf Quetsch- und Ausstrichpräparate beziehen. Zur weiteren Klärung der Biologie des Erregers der Lymphangitis epizootica erschienen mir deshalb weitere Untersuchungen, insbesondere in pathologisch-histologischer Beziehung, notwendig.

Für meine Versuche wurden zwei Kulturstämme, die mir von Herrn Prof. Dr. *Bierbaum* zur Verfügung gestellt waren, verwendet. Sie waren seit etwa 6 Jahren ununterbrochen auf schwach alkalischem Pferdefleischagar mit Zusatz von 2% Traubenzucker und 2,5% Glycerin bei ca. 22° C gezüchtet und im makroskopischen Aussehen leicht voneinander zu unterscheiden. In zusammenhängender Kulturschicht bildete Stamm I eine bräunlichgelbe, gefaltete, hautartige, wenig über die Oberfläche hervortretende Masse. Stamm II setzte sich aus bräunlichgelben, vielfach gewundenen, deutlich über die Oberfläche hervortretenden Kämmen zusammen. Beim Abheben der Kulturen erschien ersterer fest und zähe, letzterer mehr bröcklig und spröde. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Quetsch- und Zupfpräparaten ließen sich die von *Bierbaum* beschriebenen Elemente — ohne prinzipielle Unterschiede zwischen den beiden Stämmen — nachweisen. Zur weiteren Fortzüchtung wurden von festen Nährböden zunächst Nähragar und Bierwürzeagar, in dem das Fleischwasser durch Bierwürze ersetzt war, mit und ohne Zusatz von Kal. chlorat. (1%), Magnesiumsulfat (0,05%), Calciumphosphat (0,05%) und Eisensulfat (0,001%), Nähragar mit Zusatz von 2% Traubenzucker sowie mittels Pferdeserum hergestelltes Löffler-Serum verwandt. Sämtliche bei ca. 20° C gehaltenen Nährböden ließen nach 14—18 Tagen spezifisches Wachstum erkennen. Um das Verhalten des Pilzes zum Nährboden und die morphologischen Eigenschaften der Kolonien genau verfolgen zu können, wurden mikroskopische Untersuchungen verschieden alter Kulturen — hauptsächlich an Mikrotomschnitten — vorgenommen, die nach der für histologische Präparate üblichen Methode (Formalin- oder Sublimatfixierung-Paraffineinbettung) leicht herzustellen sind. Zur färberischen Darstellung haben sich Häm-

Digitized by Google

alaun, Eisenhämatoxylin nach *Weigert*, Eisenhämatoxylinfärbung nach *Heidenhain* und die Fuchsin-Patentblaufärbung nach *Frosch* in Verbindung mit der modifizierten *Gram*färbung nach *Weigert* als vorteilhaft erwiesen. Hierbei konnte zunächst festgestellt werden, daß 14tägige Passagekulturen sich aus verzweigtem, mehr oder weniger deutlich septiertem Mycel zusammensetzten, das, wie aus Abb. 1 ersichtlich, zum größten Teile in den Nährboden hineingewachsen war. Diese Art des Wachstums erklärt den von vielen Autoren erwähnten innigen Zusammenhang der Kultur mit dem Nährboden, wodurch der Pilz sich schon von den gewöhnlichen Hefen, die den Nährboden in Form eines leicht abstreichbaren Belages bedecken, unterscheidet. In älteren (4—6 wöchigen) Kulturen ließen sich außer dem Fadenmycel kugelförmige und eiförmige Gebilde nachweisen, die, wie aus Abb. 2 hervorgeht, etwa 0,3 mm unterhalb der Oberfläche am zahlreichsten vertreten waren. Die Elemente zeigten eine dicke Membran und lagen inmitten oder an freien Enden der Mycelfäden, zuweilen waren sie auch zu mehreren aneinandergereiht. Sie entsprechen den von *Ota* als Hauptorgane des Pilzes bezeichneten Chlamydosporen und Seitenknospen mit dem Charakter der Pseudoconidien. Ein Einfluß der den Nährböden zugesetzten Salze auf Wachstum und Formentwicklung des Pilzes war nicht nachzuweisen. Im Gegensatz zu *Boquet* und *Nègre*, die eine Temperatur von 36° C als Optimum für die Entwicklung des Pilzes in künstlicher Kultur betrachten, habe ich bei den beiden mir zur Verfügung stehenden Stämmen trotz vieler Versuche und Verhütung der Verdunstung des Kondenswassers durch Einstellen der Kulturröhrchen in eine feuchte Kammer keinerlei Wachstum bei dieser Temperatur erzielen können. Aus den diesbezüglichen Angaben anderer Autoren, besonders den Versuchen *Bierbaums* bei der Züchtung des Erregers aus dem natürlich erkrankten Tierkörper, die unter sonst gleichen Bedingungen nur bei Zimmertemperatur zum Ziele führten, und eigenen, später zu erörternden Ergebnissen möchte ich annehmen, daß dem Erreger im allgemeinen die günstigsten Wachstums-

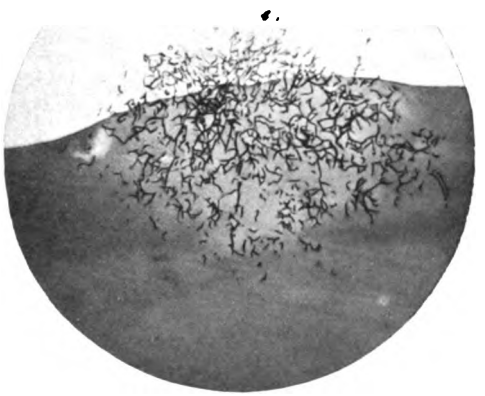


Abb. 1. Vertikalschnitt durch eine 17tägige Einzelkolonie auf Löffler-Serum. (Vergr. 109fach.

Digitized by Google

bedingungen durch Temperaturen zwischen 18—25° C geboten werden und daß es sich beim Wachstum unter höherem Temperatureinfluß um Anpassung handelt, die auch bei mannigfacher Abänderung der chemischen Verhältnisse zu beobachten ist. — Von flüssigen Nährmedien kamen Nährbouillon mit Zusatz von 2% Traubenzucker und reines, durch Erhitzen sterilisiertes Pferdeserum zur Anwendung. Die Kulturen wurden nach dem Vorgang von *Lührs* durch Übertragung auf durchbohrte Korkschwimmer an der Oberfläche gehalten und zeigten bei 20° C nach 3 bis 4 Wochen Wachstum. Die Angaben von *Boquet* und *Nègre*, daß die Entwicklung des Pilzes in flüssigen Nährmedien langsamer vonstatten geht als auf festen Substraten, konnte ich hiernach bestätigen. Die flüssigen Kulturen dienten hauptsächlich zur mikroskopischen Untersuchung von Zupf- und Quetschpräparaten. 4 Wochen alte, flüssige Kulturen zeigten ein reich verzweigtes, dickwandiges Mycel mit zahlreichen Septen und kolbenförmigen oder kugelförmigen, eingeschalteten und endständigen, meist doppelt konturierten Auftreibungen. Die Schläuche und Kugeln waren von Körnern und Tropfen verschiedener Größe angefüllt, die im ungefärbten Glycerinpräparat durch verschieden starke Lichtbrechung voneinander zu unterscheiden waren. Zum genaueren Studium der Innenstruktur wurden einzelne kleine Kolonien, die den Korkschwimmer besetzten, vorsichtig gezupft, bei Zimmertemperatur angetrocknet und nach Vorfärbung mit Hämalaun bzw. Eisenhämatoxylin — zum Fettnachweis mit Sudan III in üblicher Weise behandelt und in Glyceringelatine eingebettet. Das Mycel sowohl wie die Auftreibungen waren von intensiv rot gefärbten, kugeligen oder ovalen Gebilden verschiedener Größe angefüllt und ließen nur hin und wieder körnige Substanzen erkennen, die die Farbe des Kernfarbstoffes angenommen hatten; nach vorhergehender Entfernung des Fettes durch längere Behandlung mit absolutem Alkohol und Äther traten letztere Gebilde deutlicher in Erscheinung. Weitere mikroskopische Untersuchungen wurden hauptsächlich an den in reinem

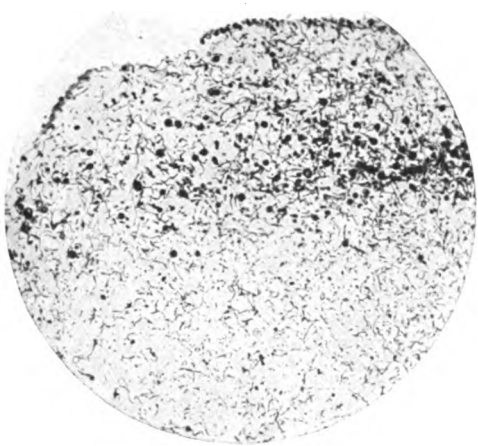


Abb. 2. Vertikalschnitt durch eine 6wöchige Passagekultur auf Traubenzuckeragar. Vergr. 109fach.

Digitized by Google

flüssigem Pferdeserum gewonnenen Kulturen verschiedenen Alters vorgenommen. Eine sechswöchige Serumkultur ließ bei Hämalaun-Sudan III-Färbung außer den erwähnten, vorzugsweise mit Fetttropfen angefüllten Pilzelementen an verschiedenen Stellen kugelige Gebilde mit dicker Membran und einem Durchmesser von 5,5 μ erkennen. Einige waren durch kurzen Stiel mit dem Mycelfaden verbunden, die Mehrzahl hatte sich bereits abgelöst und lag frei inmitten des Mycelgeflechtes. Sie zeichneten sich von den übrigen Pilzelementen

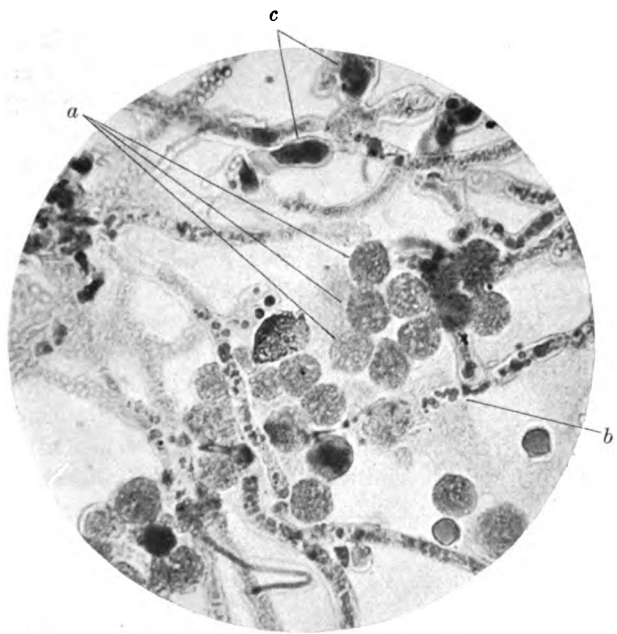


Abb. 3. Quetschpräparat einer 6wöchigen Oberflächenkolonie in flüssigem Pferdeserum. Färbg.: Hämalaun – Sudan III. Vergr. 1000fach: a) In Entwicklung begriffene fettfreie Asci, b) Fettreiches Mycel, c) Fettreiche eingeschaltete Chlamydosporen.

besonders dadurch aus, daß sie keinen Fettfarbstoff angenommen hatten, und erschienen als regelmäßige, mattblau gefärbte, mehr oder weniger deutlich granulierte Kugeln (s. Abb. 3a). Bei den fortgesetzten mikroskopischen Untersuchungen der in flüssigem Pferdeserum gewachsenen Kulturen ist es mir gelungen, in einer $3^1/_2$ Monate alten Kultur in geringer Anzahl einwandfrei Asken mit Sporenbildung nachzuweisen. Die Präparate waren durch Ausstreichen des Bodensatzes hergestellt und nach Antrocknung mit Hämalaun-Sudan III gefärbt. Ascus und Innensporen blieben hierbei ungefärbt. Die Ascuswand war etwas dünner als die der Chlamydosporen; im Innern fanden sich 4 ovale, doppelt konturierte Gebilde mit einem Längsdurchmesser

Digitized by Google

von 3 und einem Querdurchmesser von 2 μ. Die ovalen Gebilde enthielten zentral oder polar gelegene Innenkörperchen, an der Außenwand der Pole auch kleine knospenförmige Ansätze, wie aus Abb. 4 und 5, die einen Ascus mit 4 ausgebildeten Sporen in Photographie und Zeichnung darstellen, ersichtlich ist. — *Boquet* und *Nègre* haben sich vielfach bemüht, die im Eiter der spezifischen krankhaften Veränderungen leicht nachweisbaren „typischen Kryptokokken", als deren Charakteristica sie Größe von 3—4 μ, Citronenform, doppelt konturierte Hülle und Innenkörperchen ansehen, in der künstlichen Kultur zu erzeugen bzw. ihren genetischen Zusammenhang mit den Kulturelementen zu ergründen. Sie nehmen, wie bereits früher erwähnt, an, daß die Außensporen sich im Tierkörper in typische Kryptokokken umwandeln können und geben unter Vorbehalt an, 2 mal Askenbildung in einer Kultur beobachtet zu haben. *Durch meine obigen Untersuchungsergebnisse ist die Möglichkeit der Askenbildung für den Erreger der Lymphangitis epizootica erwiesen und gleichzeitig in den Ascosporen ein in künstlicher Kultur erzeugtes Pilzelement gefunden worden, das in Größe, Form und innerer Einrichtung mit den in den Läsionen anzutreffenden „typischen Kryptokokken" übereinstimmt.* Die in Abb. 3 dargestellten kugelförmigen Gebilde, die sich von allen übrigen sehr stark fetthaltigen Pilzelementen durch vollständigen Fettmangel unterscheiden und nur in einigen Kulturen nachzuweisen waren, möchte ich als ein Entwicklungsstadium in der Askenbildung ansehen, wobei das gespeicherte Fett bereits zur eingeleiteten Sporenbildung verbraucht worden ist.

a b

Abb. 4. Ascus mit 4 ausgebildeten Sporen. Vergr. 1000fach: a) Photographie, b) Zeichnung.

Der zweite Teil meiner Untersuchungen, der mit den Kulturstudien einherging, erstreckte sich hauptsächlich auf das biologische Verhalten des Erregers der Lymphangitis epizootica im Tierkörper. Bei zahlreichen, während des Feldzuges ausgeführten histologischen Untersuchungen von spezifischen Veränderungen natürlich erkrankter Pferde waren trotz der Vielgestaltigkeit des Erregers doch prinzipielle Unterschiede in verschiedenen Fällen festzustellen, die ich durch tierexperimentelle Untersuchungen sicherzustellen und aufzuklären suchte. Zu den Infektionsversuchen wurde von den erwähnten Kulturstämmen Stamm II benutzt, der bis zum 9. V. 1924 auf Glycerin-Traubenzuckeragar und dann auf Löffler-Serum gezüchtet war. Die verimpften Kulturen wurden jedesmal im Schnittpräparat mikroskopisch untersucht.

Ein *Kaninchen* erhielt am 27. IX. 1924 an 4 Stellen des Rückens subcutan je 1 ccm einer Emulsion, die durch Verreiben einer 17tägigen, auf Löffler-Serum gut gewachsenen Passagekultur mit physiologischer

Digitized by Google

Kochsalzlösung hergestellt war und mikroskopisch verzweigtes, septiertes, doppelt konturiertes Mycel mit eingeschalteten und endständigen Anschwellungen in geringer Menge erkennen ließ. An den Impfstellen zeigte sich nach 24 Stunden umschriebenes entzündliches Ödem, nach 9 Tagen Knotenbildung. Die Knoten waren etwa haselnußgroß und fluktuierend. Je eine Impfstelle wurde nach 9, 14 und 23 Tagen

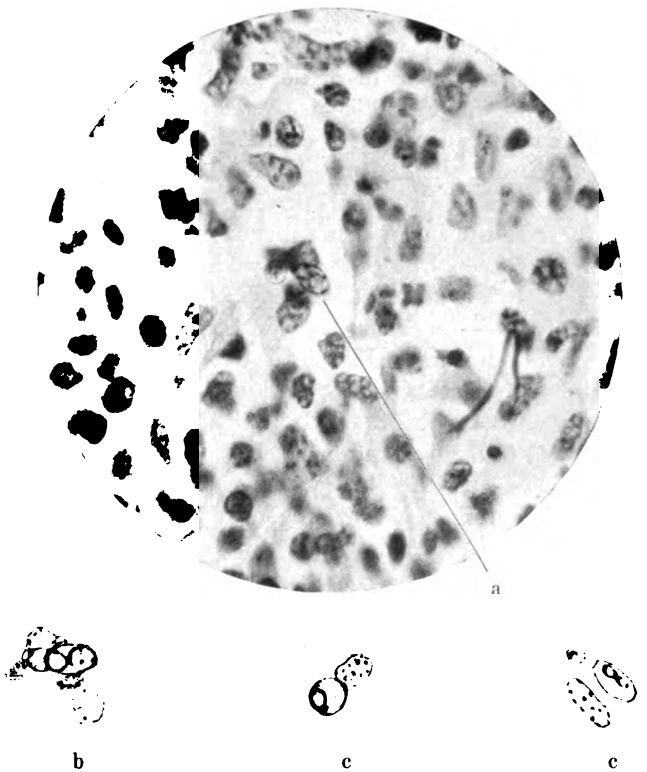


Abb. 5. Paraffinschnitt (4 μ) einer Impfstelle — 10 Tage nach subcutaner Kulturinjektion. Färbg.: Alauncarmin-Gram-Weigert. Vergr. 1000fach: a) Ascus mit Sporen — Photographie, b) Derselbe — Zeichnung, c) Endosporenbildung an anderen Stellen — Zeichnung.

operativ entfernt. Die Knoten hatten sich mit zunehmendem Alter von Haselnuß- auf Kirschkern- bzw. Linsengröße verkleinert. An der zur Kontrolle im Tierkörper belassenen 4. Impfstelle traten klinisch nachweisbare spezifische Veränderungen nicht auf. Die Knoten stellten in mehr oder weniger vorgeschrittener Abheilung begriffene Abscesse dar, die in Ausstrich- und Schnittpräparaten weder Kultur- noch Gewebsformen des Erregers erkennen ließen. Die Infektion war bei dem Kaninchen also nicht angegangen.

Digitized by Google

Weitere Versuche wurden an Pferden vorgenommen. — *Das erste Pferd* ist 13 Tage nach der Impfung interkurrent eingegangen.

Das zweite Versuchspferd: Brauner Wallach, ca. 19 Jahre alt, erhielt am 11. II. 1925 an 5 Stellen der linken Halsseite subcutan je 1 ccm einer Kulturemulsion, die durch Verreiben einer 29tägigen Passagekultur (2 gut bewachsene Löffler-Serum-Röhrchen zu 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung) hergestellt war; $^1/_2$ ccm dieser Emulsion wurde in einen linksseitigen submaxillaren Lymphknoten von Mandelgröße injiziert. Außerdem wurde die Kulturemulsion an 7 Stellen der rechten Halsseite nach Abscheren der Haare, mittels Wattebausches $^1/_2$—3 Minuten lang unter mäßigem Druck eingerieben. Die mikroskopische Untersuchung der Kultur an Schnittpräparaten ergab dickwandiges, zum Teil doppelt konturiertes, verzweigtes, septiertes Mycel mit zahlreichen ovalen und runden Pilzelementen. — 24 Stunden nach der Behandlung zeigte sich an den subcutanen Impfstellen sowie im Bereiche der linksseitigen Unterkieferlymphknoten mäßige Schwellung, die sich innerhalb 8 Tagen vollständig zurückbildete. Das Allgemeinbefinden des Pferdes — insbesondere die Körpertemperatur — blieb unverändert. An den durch Einreiben der Kulturemulsion behandelten Hautstellen traten keine Abweichungen auf. — Nach 21 bis 24 Tagen waren an den subcutanen Injektionsstellen derbe, umschriebene Verdickungen nachzuweisen, die nach bestimmten Zeitabschnitten Knoten von Mandel- bis Haselnußgröße oder 5—6 cm lange, derbe Stränge mit knotenförmigen Verdickungen bildeten. Die an den Impfstellen aufgetretenen Veränderungen wurden zur weiteren Untersuchung operativ entfernt, und zwar:

1. Probe nach 21 Tagen — als mandelgroßer, gleichmäßig derber, auf dem Durchschnitt bräunlichgrauer, etwas feuchter Knoten.

2. Probe nach 30 Tagen — als haselnußgroßer Knoten von der Beschaffenheit der ersten Probe.

3. Probe nach 36 Tagen — als derber, halbhaselnußgroßer, knotenförmiger Teil eines Stranges.

4. Probe nach 54 Tagen — wie Probe 3.

5. Probe nach 68 Tagen — als derber Strang mit 3 knotenförmigen Verdickungen von Mandel-, Halbhaselnuß- bis Haselnußgröße; letzterer weist schwache Fluktuation auf, erscheint auf dem Durchschnitt rötlichgrau und läßt gelblichweiße, scharf umschriebene Herde erkennen, die aus einer eiterähnlichen Masse bestehen.

6. Probe nach 27 Tagen — linksseitige submaxillare Lymphknoten von Bohnen- bis Mandelgröße, fester Konsistenz, mit gleichmäßig gelblichgrauer Durchschnittsfläche.

Von Probe 5 wurde je eine Öse des erweichten Inhaltes auf 12 Kulturröhrchen (6 Traubenzuckerglycerin-Agar und 6 Löffler-Serum) aus-

Digitized by Google

gestrichen. Nach 8 Tagen zeigte sich bei Zimmertemperatur auf Löffler-Serum in sämtlichen Röhrchen üppiges Wachstum. Die Oberfläche war von einem Kulturrasen bedeckt, der bei 5facher Lupenvergrößerung zahlreiche sandkorn- bis hirsekorngroße, gelblichweiße Kolonien erkennen ließ; die mikroskopische Untersuchung und das weitere Wachstum ergaben, daß es sich um Reinkulturen des Erregers handelte. Die nächsten Subkulturen auf Löffler-Serum wurden zum Teil bei 20° C, zum Teil bei 37° C gehalten — nur bei ersteren trat Wachstum ein. Die mit spezifischem Eiter beimpften Traubenzucker-Glycerinagar-Röhrchen blieben sämtlich steril. — Die 8tägigen Kulturen der ersten Generation auf künstlichem Nährboden setzten sich aus Mycelfäden zusammen, die in ihrem Dickendurchmesser die „typische Kryptokokkenform" des Tierkörpers noch übertrafen; sie zeigten dicke, zum Teil doppelt konturierte Hüllen, Querscheidenbildung und Verzweigung. Hin und wieder ließen sich auf der Oberfläche des Nährbodens auch im Dickendurchmesser vergrößerte (geblähte) Kryptokokkenformen — zum Teil mit beginnender Sprossung erkennen.

In dem eitrigen Inhalt des Knotens ließen sich im ungefärbten frischen Präparat sowie nach Färbung fixierter Ausstriche mittels der modifizierten Gramfärbung nach *Weigert* die allgemein als typische Kryptokokken bezeichneten Pilzelemente mit den früher bereits angegebenen charakteristischen Eigenschaften nachweisen.

Zum Studium der Entstehung der im Tierkörper beobachteten Infektionsformen aus den Kulturformen und ihrer Beziehungen zu den einzelnen Gewebsbestandteilen wurden 4—6 μ dicke Schnitte sämtlicher Proben histologisch untersucht. Hierbei hat sich das von *Pranter* modifizierte Verfahren der Paraffineinbettung, wobei die Organstücke aus dem absoluten Alkohol vor der Übertragung in Paraffin durch Cedernöl, Ligroin und Ligroin-Paraffin gebracht werden, sehr gut bewährt. Zur färberischen Darstellung der Parasiten im Gewebe, insbesondere zur ersten allgemeinen Orientierung, hat sich von den zahlreich erprobten Methoden die von *Buschke* empfohlene Färbung der Schnitte mit Alauncarmin und Nachfärbung nach dem *Weigert*schen Verfahren zum Fibrinnachweise im allgemeinen am vorteilhaftesten erwiesen. Die Methode kann auch beim Mangel an gutfärbendem Carmin durch die zur Färbung von Ausstrichen früher bereits von mir empfohlene Verbindung der *Gram-Weigert*schen mit der Fuchsin-Patentblaufärbung nach *Frosch* ersetzt werden, wobei das Protoplasma der Gewebszellen besonders deutlich hervortritt.

Mikroskopischer Befund: Histologisch erkennt man an der Peripherie der knotenförmigen Verdickungen fibrilläres, je nach dem Alter mehr oder weniger dickes Bindegewebe. Im Zentrum der Proben 1—4 (Veränderungen im Alter von 21, 30, 36 und 54 Tagen nach

Digitized by Google

der Impfung) treten in erster Linie Plasmazellen (*Marschalkó*) in Erscheinung. Sie übertreffen an Zahl sämtliche anderen Gewebselemente und vermehren sich mit zunehmendem Alter der Läsionen, so daß sie schließlich etwa $^3/_4$ der vorhandenen Gewebsbestandteile ausmachen. In den jüngeren Knoten zeigen sie einen schmalen, lymphocytenähnlichen Protoplasmasaum, die Radstruktur des Kernes tritt jedoch bereits sehr deutlich hervor. In späteren Stadien vergrößert sich das Protoplasma, die Zellen sind rundlich, oval oder polygonal, und der Kern nimmt die charakteristische exzentrische Lage an. Bei Anwendung der *Unna-Pappenheim*schen Pyronin-Methylgrün-Methode färbt sich das Zellplasma rot und läßt häufig in der Umgebung des Kernes einen hellen Hof erkennen. In den älteren Knoten sieht man die Plasmazellen in breiten, dichten Zügen auftreten, die sich an die Gefäße anschließen und nach Art der Sarkomzellen das Präparat durchziehen. Außerdem enthält das Zentrum Zellen mit größerem, bläschenförmigem, länglichem oder polygonalem Kern, der eine feinfädige Struktur und ein oder mehrere kugelförmige Kernkörperchen erkennen läßt. Das Protoplasma dieser Zellen ist schwer, am deutlichsten durch Patentblau bei der oben erwähnten dreifachen Färbung darzustellen. Es handelt sich um Endothelzellen bzw. Fibroblasten, die zwischen den Plasmazellen bzw. Zellsträngen liegen. Hin und wieder sind Riesenzellen mit mehreren randständigen Kernen zu beobachten. Die Gefäßneubildung, die bereits nach 21 Tagen erkennbar ist, tritt in den älteren Veränderungen deutlicher hervor.

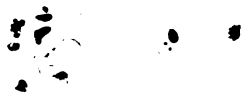


Abb. 6. Endothelzelle und Infektionsformen des Erregers im 1. Entwicklungsstadium – aus einem Paraffinschnitt einer Impfstelle – 23 Tage nach der Kulturinjektion. Färbg.: Alauncarmin-Gram-Weigert. Vergrößerung 1000fach.

In parasitärer Hinsicht zeigen die Präparate — auch der jüngsten 21tägigen Veränderungen, ein von der im Schnitt untersuchten verimpften Kultur vollständig abweichendes Bild. Fadenmycel und die oben beschriebenen doppelt konturierten, ovalen oder kugelförmigen Gebilde sind nirgends nachzuweisen. Dagegen erkennt man in dem Protoplasma der Zellen — hin und wieder auch zwischen den Zellen — runde, ovale, dreieckige, längliche oder polygonale Gebilde mit einem Längsdurchmesser von 0,8 bis 2 μ. Sie sind scharf begrenzt, lassen jedoch keine deutliche Membran erkennen und setzen sich, wie Abb. 6 zeigt, aus einem mit Alauncarmin gleichmäßig rot gefärbten und einem grampositiven Bestandteile, der in Form von Körnern auftritt, zusammen. Die Körner finden sich besonders einzeln an der Peripherie, können jedoch auch so gehäuft auftreten, daß die Gebilde ein granuliertes Aussehen erhalten. In den jüngeren Gewebsveränderungen, die noch verhältnismäßig wenig Parasiten enthalten, tritt ihre gruppenförmige Anordnung, die *Boquet* und *Nègre* als richtige Kolonienbildungen

Digitized by Google

im Gewebe bezeichnen, besonders deutlich hervor. Stellenweise kann man auch die Vermehrung dieser Elemente durch Sprossung an zwei benachbarten Gebilden, die an zugespitzten Enden noch durch einen Faden verbunden sind, erkennen. — Es handelt sich um das 1. Entwicklungsstadium des Parasiten.

In den älteren Veränderungen nimmt die Zahl der Parasiten erheblich zu. Die Mehrzahl zeigt eine mehr regelmäßig-ovale Form, einen größeren Längsdurchmesser (2,5—3,5 μ) und läßt deutlich eine einfache, vollständig oder stellenweise nach Gram gefärbte Membran und im benachbarten Protoplasma der Gewebszellen einen hellen Hof erkennen. — 2. Entwicklungsstadium.

Mit zunehmender Ausbildung der Membran nimmt die Färbungsmöglichkeit mit Carmin bzw. Fuchsin mehr und mehr ab. Im 3. Entwicklungsstadium haben die Parasiten das typische citronenförmige Aussehen und eine sehr dicke, doppelt konturierte Membran, die sich durch Carmin-Gramfärbung nicht darstellen läßt, erreicht. Bei Anwendung dieser Färbungsmethode sind im Innern ein oder mehrere grampositive Körperchen erkennbar.

An den jüngeren Veränderungen kann man erkennen, daß die Parasiten vorzugsweise in den Endothelzellen und Fibroblasten liegen und die später neugebildeten kleinen Lymphgefäße vollständig ausfüllen. Mit Rücksicht auf die Angaben früherer Autoren, insbesondere die von *Boquet* und *Nègre*, die wie früher bereits erwähnt, allgemein die Leukocyten — insbesondere die polynucleären — bei dem histologischen Aufbau der spezifischen Gewebsveränderungen in den Vordergrund stellen, ist besonders hervorzuheben, daß vom 21. bis zum 54. Entwicklungstage in den spezifischen Läsionen *keine Leukocyten* nachzuweisen und daß die Zellen trotz zahlreich vorhandener Parasiten noch verhältnismäßig gut erhalten waren.

Probe 5 (68 Tage nach der Injektion operativ entfernt — Knoten mit eben nachweisbarer Fluktuation) läßt histologisch an den gelblichweißen, etwas erweichten Stellen des Gewebsschnittes eine homogene Masse mit unregelmäßigen Kerntrümmern erkennen, die sich besonders durch Hämatoxylin-Eosinfärbung deutlich darstellen lassen. In der Nachbarschaft findet sich stellenweise ein feinfaseriges Netz von Fibrinfäden mit polynucleären neutrophilen Leukocyten. Im allgemeinen zeigt jedoch das benachbarte Gewebe dieselben Zellelemente wie die Proben 1—4. Das Überwiegen der Plasmazellen im Vergleich zu den Endothelzellen bzw. Fibroblasten in der den nekrobiotischen Teil einschließenden Zone ist in Abb. 7 deutlich erkennbar. — Bei Alauncarmin-Weigert-Färbung erkennt man in den nekrobiotischen Herden zahlreiche ovale, glashelle, doppelt konturierte Gebilde mit einem Längs durchmesser von 3—4 und einem Querdurchmesser von 1,5 bis 2 μ.

Digitized by Google

Sie sind stark lichtbrechend und lassen deutlich blauschwarze Körner hervortreten, die meist an den Polen, zuweilen auch inmitten der Pilzelemente liegen. Die in den Zellen des Nachbargewebes gelegenen Parasiten stimmen in morphologischer und tinktorieller Hinsicht mit den der Probe 1—4 überein. — Nach dünnem Ausstreichen des nekrobiotischen Inhaltes auf Löffler-Serum entwickelten sich, wie oben bereits erwähnt, üppige Reinkulturen des Erregers.

In den submaxillaren Lymphknoten (Probe 6) waren bei der histologischen Untersuchung keine Abweichungen, insbesondere keinerlei Pilzelemente nachzuweisen.

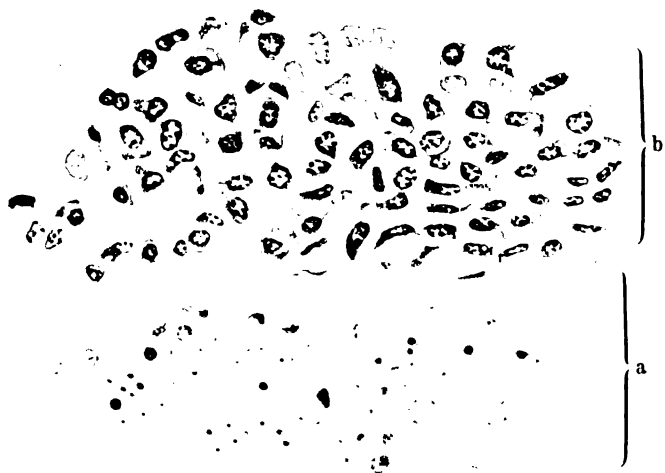


Abb. 7. Paraffinschnitt einer Impfstelle mit beginnender Fluktuation — 68 Tage nach subcutaner Kulturinjektion. Färbg.: Pyronin-Mathylgrün nach Unna-Pappenheim. Vergr. 1000fach: a) Nekrobiotischer Gewebsteil, b) Nachbarzone mit zahlreichen Plasmazellen (Marschalkò) und einzelnen Fibroblasten.

Die klinischen Beobachtungen, die frühere Autoren bei einmaligen Impfungen von Pferden mit künstlichen Kulturen zur Identifizierung des Erregers gemacht haben, konnten bei dem Versuchspferde 2 im allgemeinen bestätigt werden. Die Ausbildung eines derben Knotens an der Injektionsstelle nach einer mehrwöchigen Inkubationszeit, die darauffolgende Erweichung und Ulceration sowie der Nachweis der „typischen Kryptokokken" im erweichten Inhalte wurden als gültiger Beweis angesehen. Eine allgemeine Ausbreitung der Veränderungen durch Metastasenbildung in entfernteren Gegenden der Haut und in anderen Organen, wie sie bei der natürlichen Infektion sehr häufig zu beobachten ist, war bei der künstlichen Infektion den meisten Autoren jedoch nicht gelungen. *Boquet* und *Nègre* heben hervor, daß sie auch dieses Ziel durch Reinjektion innerhalb eines bestimmten Zeitab-

Digitized by Google

schnittes erreicht haben. Diese Ergebnisse sind an und für sich in biologischer Hinsicht wohl interessant und beachtenswert, für die Identifizierung der Kultur jedoch meines Erachtens zu entbehren. Aus den vorhergehenden histologischen Untersuchungen der spezifischen krankhaften Veränderungen verschiedenen Alters geht hervor, daß die Pilzkulturen im Tierkörper beim Angehen der Infektion eine bestimmte Entwicklung durchmachen, wobei Pilzelemente entstehen, die in künstlichen Kulturen in freier Form nicht nachzuweisen sind. Danach muß der histologische Nachweis dieser für die Entwicklung im Tierkörper spezifischen Pilzelemente für die Identifizierung der Kultur entscheidend sein, auch wenn die Impfung nur zur Ausbildung lokaler Veränderungen geführt hat.

Nach diesen Versuchen blieb jedoch noch die Frage offen, in welcher Weise die spezifischen Pilzelemente des Tierkörpers aus den Kulturelementen entstanden sind. *Boquet* und *Nègre*, die vielgestaltige Pilzelemente mit dünner Membran und 1 μ Längsdurchmesser bereits erwähnen, nehmen an, daß sie durch Sprossung aus den doppeltkonturierten Außensporen der Kulturen hervorgehen. Ich habe früher (S. 5, Abs. 1, Schlußsatz) bereits die Gründe angegeben, die mich zum Zweifel an der Richtigkeit dieser Auffassung veranlaßt haben. Zur Klärung dieser Frage schienen mir deshalb weitere histologische Untersuchungen von Impfstellen *vor dem Auftreten der spezifischen derben Knoten*, in denen, wie es sich gezeigt hat, der Übergang der Kulturelemente zu den spezifischen Infektionsformen sich bereits vollzogen hat, notwendig zu sein. Zu diesem Zwecke wurde das Versuchspferd 2 am 27. IV. 1925 — 74 Tage nach der ersten Impfung — zum zweiten Male geimpft. Es erhielt im Bereiche des Halses an 5 oberen Stellen je 1 ccm einer Kochsalzlösungsemulsion von 16tägiger Löffler-Serumkultur, an 5 unteren Stellen von 41tägiger Löffler-Serumkultur. Die verimpften Kulturen zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten dickwandiges, verzweigtes, granuliertes Mycel mit Scheidewänden. In der 14tägigen Kultur waren spärlich, in der 41tägigen sehr reichlich die von *Boquet* und *Nègre* als Außensporen bezeichneten doppeltkonturierten Gebilde nachzuweisen. Die 24 Stunden nach der Injektion an den Impfstellen zu beobachtenden Ödeme waren umfangreicher als nach der ersten Impfung; Allgemeinreaktionen — insbesondere Erhöhung der Körpertemperatur — fehlten. Je eine obere und untere Impfstelle wurde nach 2, 3, 5 und 11 Tagen zur histologischen Untersuchung exstirpiert. Um zu prüfen, ob die Infektion angeht, wurden eine obere und eine untere Impfstelle im Tierkörper belassen.

Untersuchung der Impfstellen 1—4. In der Unterhaut zeigte sich nach 2 Tagen ein gelblichweißer, scharf umschriebener Herd, der eine dickflüssige Masse enthielt und von einem roten Hofe umgeben war.

Digitized by Google

Bei der histologischen Untersuchung fanden sich im Zentrum zahlreiche (etwa 90%) gut erhaltene gelapptkernige neutrophile, spärlicher (etwa 10%) acidophile Leukocyten. Die Peripherie zeigte ein Netzwerk von Fibrin, das zahlreiche rote und einige weiße Blutkörperchen einschloß. An den älteren Proben ließen sich die für die Heilung von Abscessen typischen Resorptions- und Organisationsvorgänge nachweisen. Die Leukocytenkerne des Zentrums zerfielen in grobe Körner, die von den Makrophagen des von der Peripherie allmählich vordringenden Granulationsgewebes aufgenommen wurden. In parasitärer Beziehung ließ die nach 2 Tagen exstirpierte Probe im zentralen eitrigen Teile einige kugel- und schlauchförmige Kulturelemente erkennen. Sie lagen zum Teil frei, zum Teil innerhalb der neutrophilen Leukocyten. Einige Formen waren in den Konturen unverändert und ließen deutlich grampositive Innenkörper erkennen, andere erschienen als gequollene, unregelmäßige Kugeln ohne nachweisbare Innenstruktur. Von dem 41tägigen Kulturmaterial waren mehr Pilzelemente als von dem 14tägigen nach 2 Tagen in unverändertem Zustande nachzuweisen. In den Proben des 3., 5. und 11. Tages waren keinerlei Pilzelemente erkennbar. Die histologischen Untersuchungsergebnisse — vollständige Vernichtung des Impfmaterials innerhalb 3 Tagen — stimmten mit den im Körper belassenen Kontrollimpfstellen insofern überein, als Haut und Unterhaut an diesen Stellen nach Rückbildung der akuten Entzündungserscheinungen unverändert blieben. Für den beabsichtigten Zweck konnte der Versuch daher nicht verwertet werden. Er bestätigt jedoch die diesbezüglichen Angaben von *Boquet* und *Nègre*, daß gewisse Zeit nach der 1. Impfung (nach *B.* und *N.* nach etwa 50 Tagen) Immunität eingetreten ist.

Versuchspferd 3 — Fuchsstute, ca. 10 Jahre alt — erhielt am 8. VI. 1925 subcutan an 16 Stellen des Halses je 1 ccm einer Emulsion von physiologischer Kochsalzlösung mit 23tägiger Löffler-Serumkultur. Mikroskopisch zeigte sie dickwandiges, granuliertes, septiertes Mycel mit doppelt konturierten, ovalen und kugelförmigen Gebilden. An jedem der darauffolgenden 9 Tage wurde je eine Impfstelle zur histologischen Untersuchung exstirpiert. Da die histologische Untersuchung im allgemeinen dasselbe Bild wie nach der Reinjektion bei Versuchspferd 2, insbesondere keine Weiterentwicklung und vom 4. Tage ab vollständiges Fehlen der Pilzelemente ergab, wurde von der Untersuchung weiterer Impfstellen vor Auftreten der spezifischen Veränderungen abgesehen. An den 7 im Körper belassenen Impfstellen traten keine spezifischen Veränderungen auf. — Auch durch Kulturreinjektion — nach 25 Tagen — waren keine spezifischen Veränderungen bei dem Pferde zu erzeugen. — Ob es sich um eine erworbene oder angeborene Immunität bei dem Pferde handelte, konnte nicht festgestellt werden.

Digitized by Google

Versuchspferd 4 — braune Stute, ca. 18 Jahre alt — erhielt am 10. VIII. 1925 subcutan an 11 Stellen der linken Halsseite und Brustwand je 1 ccm einer Kulturemulsion, die durch Verreiben einer 30tägigen, seit 15 Monaten auf Löffler Serum gezüchteten Passagekultur mit physiologischer Kochsalzlösung hergestellt war und an 8 Stellen der rechten Halsseite je 1 ccm einer Kulturemulsion, die in derselben Weise unter Verwendung einer 30tägigen, seit ca. 6 Jahren auf Glycerin-Traubenzuckeragar gezüchteten Passagekultur zubereitet war. Bei der mikroskopischen Schnittuntersuchung zeigten beide Kulturen dickwandiges, verzweigtes, septiertes Mycel mit größeren, doppelt konturierten, ovalen und kugelförmigen Elementen. An den Impfstellen trat, wie bei den vorherigen Versuchspferden, nach 24 Stunden umschriebenes Ödem auf, das sich, soweit die Proben noch nicht exstirpiert waren, innerhalb 8 Tagen vollständig zurückgebildet hatte. Störungen des Allgemeinbefindens — insbesondere Erhöhung der Körpertemperatur — traten nicht auf. Die operative Entfernung je einer Impfstelle zur histologischen Untersuchung erfolgte links am 1., 2., 3., 4., 6., 8., 9., 11. und 12. Tage, rechts am 1., 2., 3., 5., 7. und 10. Tage nach der Injektion. Je 2 Impfstellen beider Körperseiten wurden zur Kontrolle des Impfresultates im Körper belassen. Die beiden linksseitigen Kontrollstellen zeigten 21 bzw. 23 Tage nach der Injektion je eine etwa mandelgroße, derbe Verdickung, von denen die zuerst aufgetretene nach weiteren 5 Tagen in einen etwa strohhalmdicken, 3 cm langen, derben Strang überging. An einer rechtsseitigen Kontrollimpfstelle war nach 24 Tagen ein etwa linsengroßer derber Knoten nachzuweisen.

Am 5. IX. 1925 — 26 Tage nach der ersten Impfung — wurde bei dem Pferde an je 2 Stellen der linken und rechten Brustwand eine subcutane Reinjektion mit Kulturpassagen desselben Stammes, desselben Alters, vom gleichen Nährboden und in gleicher Menge wie bei der ersten Injektion vorgenommen. Es traten etwas umfangreichere Ödeme als nach der ersten Impfung, jedoch keine Fiebererscheinungen auf. Die lokalen Anschwellungen hatten sich nach 8 Tagen zurückgebildet. — Von den spezifischen linksseitigen Verdickungen der ersten Injektion wurde eine nach 44 Tagen in Form eines walnußgroßen, fluktuierenden Knotens exstirpiert; die zweite wurde nach 75 Tagen operativ entfernt und bildete eine unregelmäßige, derbe, 12 cm lange und 3—5 cm breite Verdickung. Sie setzte sich aus mehreren haselnuß- bis walnußgroßen, fluktuierenden Knoten zusammen, die sich an einen etwa bleistiftdicken, derben Strang anschlossen. Der Inhalt der fluktuierenden Knoten beider Injektionsstellen bestand aus einer gelblichweißen, eitrigen Masse, in der sich im frischen Zustande und im gefärbten Ausstrichpräparat zahlreiche doppeltkonturierte Infektions-

Digitized by Google

formen des Pilzes, wie sie bisher in den natürlichen Läsionen beobachtet worden sind, nachweisen ließen. Der Inhalt dieser Knoten wurde wiederum, wie bei Versuchspferd 2, auf Löffler-Serum und Glycerin-Traubenzuckeragar — je 12 Röhrchen — ausgestrichen. In sämtlichen Löffler-Serum-Röhrchen war nach 9 Tagen, wie im vorher erwähnten Falle, bei ca. 20° C außerordentlich üppiges Wachstum des Erregers in Reinkultur zu beobachten. Sämtliche Glycerin-Traubenzuckeragar-Nährböden blieben steril. — Bei der mikroskopischen Schnittuntersuchung von 10tägigen Kulturen fand sich dickwandiges, septiertes, verzweigtes Mycel mit teilweise doppelt konturierten, ovalen oder kugelförmigen Gebilden von 5—6 μ Durchmesser.

An den rechtsseitigen Stellen der ersten Impfung hatte der oben erwähnte linsengroße Knoten sich innerhalb 36 Tagen bis zu Halbhaselnußgröße entwickelt, sich jedoch nach weiteren 10 Tagen — ohne Fluktuationserscheinungen — vollständig zurückgebildet. Die zweite rechtsseitige Kontrollstelle der ersten Impfung hat keine spezifischen Veränderungen gezeigt.

Bei dem Impfversuche haben sich mithin die auf Löffler-Serum weitergezüchteten Kulturen im Tierkörper erheblich virulenter gezeigt als die auf Glycerin-Traubenzuckeragar gewachsenen. — Die Züchtung des Erregers aus den spezifischen Veränderungen des Tierkörpers (Knoten mit Erweichung) gelang sehr leicht bei ca. 20° C auf Löffler-Serum, auf Glycerin-Traubenzuckeragar war unter denselben Bedingungen kein Wachstum zu erzielen. Bei 37° C war auf keinem der beiden Nährböden Wachstum eingetreten.

Zur histologischen Untersuchung kamen — mit 24stündiger Zwischenzeit — Impfstellen im Alter von 1—12 Tagen. Da die Infektion an den Kontrollstellen der ersten Impfung auf der linken Seite nach klinischem und Kulturbefund zweifellos angegangen war, konnten die histologischen Befunde betreffs Beurteilung der Gewebsveränderungen und der weiteren Entwicklung der Pilzelemente als einwandfrei angesehen werden.

Die Gewebsveränderungen zeigten nach 24 bzw. 48 Stunden im allgemeinen dasselbe Bild wie in den früheren, mit negativem Ergebnis ausgeführten Versuchen. Im Zentrum fanden sich zahlreiche gelapptkernige, neutrophile Leukocyten; die Peripherie enthielt ein feinfaseriges Fibrinnetz, dessen Maschen von gleichartigen Leukocyten und vereinzelten Endothelzellen angefüllt waren. In den darauffolgenden Tagen traten Monocyten und ausgebildete Makrophagen auf, die sich mit zunehmendem Alter vermehrten und ihr Protoplasma mit den durch Zerfall der Leukocyten entstandenen Trümmern anfüllten. Vom 8. bis 9. Tage an waren gelapptkernige neutrophile Leukocyten nicht oder nur in geringer Anzahl nachzuweisen. Gleichzeitig

Digitized by Google

war das periphere Gewebe nach dem Zentrum vorgedrungen. Das Fibrin war resorbiert, und an den Endothelzellen der Lymphspalten zeigten sich deutlich Proliferationsvorgänge, die sich durch Vergrößerung der Kerne, Kernteilungsfiguren und vollständige Ausfüllung der kleinen Gefäße mit Endothelzellen kennzeichneten. Zwischen den Endothelzellen waren vereinzelt Plasmazellen (*Marschalkó*) zu beobachten.

In parasitärer Hinsicht unterschieden sich die Schnitte 24—28 Stunden alter Impfstellen von gleichalterigen der Versuchspferde 2 und 3, bei denen die zu diesem Zwecke ausgeführte zweite bzw. erste und zweite Impfung nicht angegangen waren, nur dadurch, daß in ersteren mehr erhaltene Kulturelemente nachzuweisen waren; jedoch ergab sich bei vergleichenden Untersuchungen von Schnitten der verimpften Kulturen, daß auch in den Impfstellen des Versuchspferdes 4 nach 48 Stunden nur noch etwa $^1/_5$ der verimpften Pilzelemente vorhanden war. Der Hauptunterschied bestand jedoch darin, daß bei den erwähnten früheren Untersuchungen vom 3. Tage ab keine Pilzelemente in den Läsionen zu finden waren, während sie sich im letzten Versuche bis zum 7. Tage wohl noch verringerten, jedoch in allen Proben nachzuweisen waren. Vom 8. Tage an ließen sich außer den hin und wieder auftretenden mehr oder weniger veränderten Kulturelementen die ersten typischen Infektionsformen des Erregers, wie sie in den nach der ersten Impfung des Versuchspferdes 2 aufgetretenen spezifischen Läsionen beschrieben worden sind, erkennen. Die Frage nach der Entstehung dieser Elemente aus den verimpften Kulturformen ist von *Boquet* und *Nègre*, wie bereits erwähnt, in dem Sinne beantwortet worden, daß sie aus den größeren runden, doppelt konturierten Kulturelementen durch auf dem Prinzip der Anpassung an die veränderten biologischen Verhältnisse beruhenden Umwandlung und durch Sprossung dieser Formen gebildet werden. Durch Schnittuntersuchung der verimpften Kulturen konnte ich feststellen, daß zu den von mir ausgeführten Infektionsversuchen nur Pilzelemente mit dicker, meist doppelt konturierter Membran verwendet worden sind. Eine Umwandlung der Formen im Sinne von *Boquet* und *Nègre* und einwandfreie Sprossung der Kulturelemente habe ich an den in Zeitabständen von 24 Stunden bis zum Auftreten der typischen Infektionsformen untersuchten Proben nicht nachweisen können. Die Entstehung der 0,8 bis 2 μ großen, vielgestaltigen, durch eine kaum erkennbare Membran begrenzten Gebilde, an denen sich zwei durch verschiedene Farbstoffaffinität ausgezeichnete Anteile unterscheiden lassen, kann meines Erachtens weder durch Umbildung, noch durch Sprossung von Pilzelementen, die sich in Größe und Struktur so erheblich von ihnen unterscheiden, erklärt werden. Die Umwandlung bzw. weitere Entwicklung der Pilzelemente, die den Vernichtungsprozessen des Tier-

Digitized by Google

körpers widerstanden hatten, erfolgte nach meinen Beobachtungen in der Weise, daß die dicken Hüllen der ovalen, kugel- oder schlauchförmigen Kulturelemente zu einer unregelmäßig begrenzten, stark lichtbrechenden Masse, in der sich kleine grampositive Körperchen nachweisen ließen, aufquollen. Stellenweise erkannte man innerhalb dieser Hüllen den Infektionsformen des Tierkörpers entsprechende vielgestaltige Gebilde und schließlich auch ovale oder abgerundete Formen mit selbständiger dicker Membran und polaren oder zentralen Innenkörpern (s. Abb. 5c). — Nach einer gewissen Zeit (10—12 Tagen) waren sämtliche Kulturelemente verschwunden, und an ihrer Stelle fanden sich kleine Gruppen von Infektionsformen. In dem zur Impfung verwendeten älteren Kulturmaterial traten als erste Infektionsformen auch einige kleine ovale Formen mit dicker Membran auf, die Carminfarbstoff und Fuchsin nicht annahmen. Im letzteren Falle ist meines Erachtens deutlich erkennbar, daß es sich um ausgebildete Innensporen handelt, die ebenso wie die in künstlicher Kultur nachgewiesenen in Größe, Form, äußerer und innerer Einrichtung den in erweichten Läsionen des Tierkörpers enthaltenen, von den früheren Autoren als „typische Kryptokokken" bezeichneten Formen entsprechen. Von Fetttropfen, die von *Marcone* und *Tokishige* als Sporen angesehen sein sollen, unterscheiden sich diese Gebilde durch die von der äußeren Umgebung scharf abgesetzte, färberisch meist darstellbare Membran, Gleichmäßigkeit der Form und das Auftreten von Innenkörpern — ganz abgesehen davon, daß aus den mit absolutem Alkohol und Xylol längere Zeit behandelten Schnittpräparaten die Fettsubstanzen entfernt werden. Die Feststellung des ersten, fast membranlosen, vielgestaltigen Entwicklungsstadiums im Mycelschlauche ist schwierig, zumal da die Schlauchhülle vor Differenzierung des Inhaltes bzw. deutlicher Abgrenzung der Gebilde in den meisten Fällen bereits undeutlich aufgequollen ist. — Auf Grund dieser Erörterungen und der erwähnten Beobachtungen ist meines Erachtens anzunehmen, daß die Entwicklung dieser kleinen Infektionsformen (1. Entwicklungsstadium) im Innern der Kulturelemente stattfindet. Sie werden als infektionsfähiges Vorstadium der Dauersporen (typische Kryptokokken) nach Aufquellung der Membran der Kulturelemente, die sie als glasige, accidentelle Hülle umgibt, frei, vermehren sich, wie im Versuche 2 bereits erwähnt, sehr schnell durch Sprossung und gehen schließlich in das 2. und 3. Entwicklungsstadium über. Ob die grampositiven Körner, die bei der Vermehrung der Erreger im Tierkörper offenbar eine wichtige Rolle spielen und hin und wieder auch getrennt von den beschriebenen benachbarten Pilzelementen anzutreffen sind, bereits eine zu selbständiger Weiterentwicklung befähigte Vorstufe des Erregers darstellen, vermag ich nicht zu entscheiden.

Digitized by Google

Betreffs der Beziehungen der Parasiten zu den Gewebselementen habe ich in diesem Versuche dieselben Beobachtungen gemacht wie nach der ersten mit Erfolg ausgeführten Impfung des Versuchspferdes 2, d. h. die Parasiten fanden sich hauptsächlich in den Endothelzellen und Fibroblasten, zuweilen auch zwischen den Zellen. Mit dem Verschwinden der gelapptkernigen neutrophilen Leukocyten und Monocyten traten zwischen den Endothelzellen und Fibroblasten — mit zunehmendem Alter der Läsionen und steigender Anzahl der Parasiten — in zunehmender Menge Plasmazellen auf (s. Abb. 7).

Die 44 bzw. 75 Tage nach der ersten Impfung als fluktuierende Verdickungen exstirpierten Kontrollimpfstellen zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnittpräparaten im Bereiche der festen Randabschnitte histologisch das Bild der derben Knoten, das sich nach dem erweichten Zentrum hin allmählich durch zunehmende Anzahl der gelapptkernigen neutrophilen Leukocyten änderte. Im peripheren Teile waren vereinzelt Riesenzellen zu beobachten. Die Knoten enthielten sehr zahlreiche Parasiten, die in den peripheren Abschnitten zum Teil noch das 1. Entwicklungsstadium und ihren Sitz in den Endothelzellen bzw. Fibroblasten und Riesenzellen deutlich erkennen ließen. Die meisten Parasiten befanden sich im 2. bzw. 3. Entwicklungsstadium. In den einzelnen Leukocyten waren die Parasiten in bei weitem geringerer Zahl als in den Endothelzellen bzw. Fibroblasten und Riesenzellen vertreten.

Von den beim Versuchspferde 4 gemachten Beobachtungen ist noch hervorzuheben, daß die 26 Tage nach der ersten Injektion bei dem Pferde ausgeführte subcutane Reinjektion — im Gegensatz zu den diesbezüglichen Angaben von *Boquet* und *Nègre* — keinen nachweisbaren Einfluß auf die ersten Impfstellen im Sinne einer Exacerbation und Allgemeinausbreitung des Prozesses hatte und daß an den Reinjektionsstellen selbst überhaupt keine spezifischen Veränderungen auftraten. Es war also bei dem Pferde bereits 26 Tage nach der ersten Impfung Immunität eingetreten.

Untersuchungsergebnisse bei natürlicher Infektion: Die Primärherde finden sich im allgemeinen in der äußeren Haut und Unterhaut. Verletzungen dieser Organe sollen dem Erreger, der nach *Boquet* und *Nègre* in den vorhandenen Leukocyten angeblich günstige Entwicklungsbedingungen findet, als Eingangspforte dienen. Metastasen sind in der Muskulatur, den regionären Lymphknoten, der Schleimhaut — besonders der Nase, des Schlund- und Kehlkopfes, der Luftröhre, der Scheide und im Hoden beobachtet worden. Die spezifischen Veränderungen werden als Knoten, Geschwüre und durch anfangs akute, später chronische Entzündung der Lymphgefäße bedingte Stränge beschrieben. — Klinisch konnte ich feststellen, daß die als typisch

Digitized by Google

angesehene Entwicklung von Knoten, Absceß, Geschwür häufig nicht zu beobachten ist, sondern daß die im ersten Stadium auftretenden derben Knoten sich mehrere Monate lang ohne Erweichung bis zur Größe einer Kastanie und darüber entwickeln können. Diese Erscheinungen waren zum Teil auch in einem Falle von natürlicher Infektion mit ausgebreiteter Metastasenbildung in der Schleimhaut der oberen Luftwege zu beobachten, wobei die Läsionen beetartig oder pilzartig über die Oberfläche hervorragten. Bei der histologischen Untersuchung zeigten die nichterweichten Verdickungen den Aufbau der durch die künstliche Infektion erzeugten spezifischen derben, nicht fluktuierenden Knoten, in denen von Gewebsbestandteilen gut erhaltene Plasmazellen in den Vordergrund traten. Die übrigen Zellen waren meist derartig von Parasiten angefüllt und in ihrer Struktur so verändert, daß ihre Identifizierung kaum möglich war. An schwächer infizierten Stellen konnte man jedoch erkennen, daß, ebenso wie bei der künstlichen Übertragung, von der Infektion hauptsächlich Endothelzellen und Fibroblasten betroffen waren und daß Leukocyten in diesen Veränderungen fehlten. Die Parasiten fanden sich, wie in den nichterweichten Knoten künstlicher Infektion, im 1. bzw. 2. Entwicklungsstadium, ließen bei Alauncarmin-Weigert-Färbung die oben erwähnten beiden Bestandteile erkennen und waren auch durch die Plasmazellfärbung nach *Unna-Pappenheim* als rotgefärbte Gebilde leicht nachzuweisen. Die Anzahl der Parasiten in den spezifischen Veränderungen ist bei der natürlichen Infektion häufig so erheblich, daß sie quantitativ etwa $^3/_4$ bis $^4/_5$ der Gesamtmasse des Knotens bilden (s. Abb. 8). An oberflächlich gelegenen Herden kann man erkennen, daß auch die Epithelzellen der Epidermis — wenn auch in geringerem Grade — Parasiten enthalten können. — Die Untersuchung einer von metastatischen Knoten verschiedener Größe durchsetzten Nasenschleimhaut ergab, daß die Ausbreitung des Prozesses auf dem Wege der Blutbahn erfolgt war. Neben den kleinsten makroskopisch nachweisbaren Veränderungen, deren Aufbau Abb. 8 im mikroskopischen Bilde zeigt, fanden sich in den oberflächlichen weiten Blutgefäßen der makroskopisch unveränderten Schleimhaut parasitentragende Zellen einzeln oder in so reichlicher Menge, daß sie das Gefäßlumen ausfüllten. Akute Entzündungserscheinungen der Blutgefäße selbst oder ihrer Umgebung waren nirgends, geringgradige Zellproliferation, insbesondere Auftreten von Plasmazellen, an einigen Stellen nachzuweisen.

Die Entzündung der Lymphgefäße, die bekanntlich in akuter Form beim Fortschreiten verschiedener infektiöser Prozesse der Haut zu beobachten ist, wird für diese Infektionskrankheit als so charakteristisch angesehen, daß sie nach dieser Erscheinung benannt worden

Digitized by Google

ist. Bei den klinischen Untersuchungen künstlich infizierter und natürlich erkrankter Pferde habe ich, wie viele andere Autoren, in der Nachbarschaft der spezifischen Verdickungen weiche, geschlängelt verlaufende Stränge nachweisen können, die nach 1 bis mehreren Tagen wieder verschwanden. Diese weichen, vorübergehend in Erscheinung tretenden Stränge werden von *Boquet* und *Nègre* als akut entzündete Lymphgefäße aufgefaßt. Durch langsames Entziehen des Inhaltes dieser Gefäße mittels Spritze habe ich feststellen können, daß es sich um mit flüssigem, unverändertem Blute gefüllte Venen handelt. —

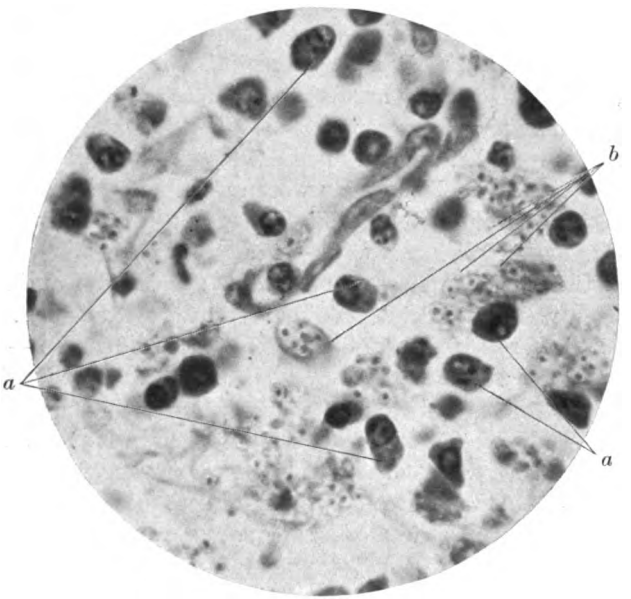


Abb. 8. Paraffinschnitt durch einen stecknadelkopfgroßen, metastatischen Knoten der Nasenschleimhaut (nat. Infekt.). Färbg.: Pyronin-Methylgrün n. Unna-Pappenheim. Vergr. 1000fach: a) Plasmazellen, b) Im Präparat nicht mehr identifizierbare Endothelzellen und Fibroblasten mit zahlreichen Parasiten im 1. bzw. 2. Entwicklungsstadium.

Die *chronisch* fortschreitende Lymphgefäßentzündung konnte ich bei einem natürlich erkrankten Pferde von Anbeginn klinisch und in vorgeschrittenem Zustande auch anatomisch und histologisch genau untersuchen. Klinisch zeigte sich ein an Dicke allmählich zunehmender derber Strang mit derben, knotenförmigen Auftreibungen verschiedener Größe. Das Gefäß wurde in einer Länge von 22 cm herauspräpariert. Dabei zeigte sich, daß es zum größten Teile mit der Nachbarschaft so innig verwachsen war, daß man die äußeren Grenzen der Wand nicht feststellen konnte. Das Lumen war zusammengedrückt, das Gefäß jedoch überall wegsam. Zur histologischen Untersuchung wurden

Digitized by Google

Querschnitte scheinbar unveränderter Gefäßabschnitte und solcher mit Verdickungen verschiedenen Grades verwendet. Bei Lupenbetrachtung konnte man an allen Querschnitten neben oder inmitten der knotenförmigen Verdickungen ein regelmäßig begrenztes, spaltförmig verengtes Lumen erkennen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die Intima erhalten, jedoch von wandständigen Thromben besetzt war. Die Thromben bestanden aus einer fibrinösen Masse und Lymphocyten — einigen Leukocyten. Die Gefäßwand setzte sich im übrigen aus dickfaserigem Bindegewebe zusammen, das nach außen hin zellreicher wurde und an den durch knotenförmige Verdickungen angelegten Querschnitten in das früher eingehend beschriebene Gewebe der spezitischen, nicht erweichten Knoten überging, in denen neben stark infizierten, meist nicht mehr zu identifizierenden Endothelzellen bzw. Fibroblasten, wenig oder gar nicht befallene Plasmazellen in den Vordergrund traten. Im Lumen des Gefäßes sowie in der Gefäßwand und ihrer unmittelbaren Umgebung waren noch keine Parasiten nachzuweisen. Daraus geht — in Übereinstimmung mit dem histologischen Aufbau der nach künstlicher Infektion zuerst in Erscheinung tretenden derben spezifischen Knoten — hervor, daß der Prozeß auch an den Lymphgefäßen von vornherein chronisch verläuft, erst aus der Nachbarschaft auf die größeren Lymphgefäße übergeht und zu diffusen — bei Ausbildung spezifischer Läsionen je nach dem Alter mehr oder weniger umfangreichen knotenförmigen — Verdickungen führt, die das Gefäßlumen verengen und schließlich auch zur Thrombose führen können. Darnach handelt es sich bei der so charakteristischen Lymphgefäßveränderung um eine Para- und Perilymphangitis chronica, die schließlich auch auf die Gefäßwand selbst übergeht und zur Thrombenbildung führt, wobei die knotenförmigen Verdickungen durch spezifische Gewebsveränderungen verschiedenen Alters bedingt sind. Da sich neben den größeren Lymphgefäßen auch Blutgefäße — insbesondere Venen verschiedenen Kalibers — finden, so ist es leicht verständlich, daß mit zunehmender Vergrößerung der Knoten oft auch eine benachbarte Vene mechanisch verlegt werden kann, die dann als weicher Strang hervortritt und bei Ausgleichung der Zirkulation durch reichlich vorhandene Anastomosen nach kurzer Zeit wieder verschwindet.

Zusammenfassung.

Zur Weiterzüchtung von zwei Kulturstämmen des Erregers der Lymphangitis epizootica des Pferdes, die etwa 6 Jahre hindurch Glycerin-Traubenzuckeragar-Nährböden bei ca. 22° C passiert hatten, hat sich der mittels Pferdeserum hergestellte Löffler-Serum-Nährboden als besonders geeignet erwiesen. Die Züchtung gelang nur bei Zimmertemperatur, bei 37° C war trotz Verhinderung der Austrocknung des

Digitized by Google

Nährbodens und unbehindertem Sauerstoffzutritt kein Wachstum zu erzielen.

In Kulturschnittpräparaten ließen sich die von früheren Autoren beobachteten Pilzformen nachweisen. Die Kolonien lagen — zum Unterschied von den gew. Hefepilzkulturen — zum größten Teile innerhalb des Nährbodens, wodurch die von früheren Autoren betonte schwere Abhebbarkeit erklärt wird.

Die Kultur gelang bei Zimmertemperatur auch in reinem, flüssigem, durch Erhitzen sterilisiertem Pferdeserum, wenn das Ausgangsmaterial durch Korkschwimmer an der Oberfläche gehalten wurde. Die in flüssigem Pferdeserum gebildeten, von früheren Autoren bereits beschriebenen Pilzelemente zeigten hochgradige Fettansammlung. In einigen Kulturen ließen sich nach 6 Wochen kugelförmige Gebilde nachweisen, die durch kurzen Stiel mit dem Mycel verbunden waren oder frei inmitten des Mycelgeflechtes lagen. Diese kugelförmigen Gebilde erschienen bei Hämalaun-Sudan III-Färbung gleichmäßig mattblau, hatten eine dicke Membran und ließen im Inneren Körnelung und — zum Unterschiede von allen übrigen Pilzelementen — kein Fett erkennen. In $3^1/_2$ Monate alten Serumkulturen ließen sich vereinzelt Asken mit ausgebildeten Sporen nachweisen, die in Größe, Form und Innenstruktur den von früheren Autoren als typische Kryptokokken der Tierkörpers bezeichneten Pilzelementen entsprachen. Darnach ist anzunehmen, daß die fettfreien, kugelförmigen Pilzelemente in Entwicklung begriffene Asken darstellen, in denen das Fett bereits zur eingeleiteten Sporenbildung verbraucht ist.

Die von *Boquet* und *Nègre* als zweifelhaft angegebene Bildung von Innensporen ist darnach meines Erachtens erwiesen, und *der Erreger der Lymphangitis epizootica des Pferdes*, der von den Entdeckern und anderen Autoren als Blastomycet — der Gattung Kryptokokkus, von *M. Ota* als Hyphomycet — der Gattung Grubyella (*Ota et Langeron* 1923) bezeichnet worden ist, dürfte auf Grund der bereits von früheren Autoren beschriebenen Eigenschaften und der nunmehr nachgewiesenen Bildung von freien Asken — mit 4 typischen Innensporen in Abb. 4a und 4b — *zu den Exoasken — der Gattung Endomyces — mit der Bezeichnung Endomyces farciminosus (Rivolta)* — zu rechnen sein.

Im Tierexperiment hat sich gezeigt, daß der Erreger der Lymphangitis epizootica durch etwa 6jährige Passagen auf Glycerin-Traubenzuckeragar in seiner Virulenz für das Pferd sehr stark abgeschwächt war und daß durch Umzüchtung auf Löffler-Serum wieder erhebliche Virulenzsteigerung erreicht werden konnte. Bei Züchtungsversuchen des Erregers aus den spezifischen, durch Kulturimpfung erzeugten Veränderungen, die sich innerhalb 68, 44 und 75 Tagen nach der

Digitized by Google

Impfung zu mehr oder weniger deutlich fluktuierenden Verdickungen entwickelt hatten, wurde auf Löffler-Serum bei etwa 20° C stets sehr üppiges Wachstum in Reinkultur erzielt. — Bei 37° C trat keine Kulturentwicklung ein. Das mittels Pferdeserum hergestellte Löffler-Serum muß darnach als besonders geeigneter Nährboden für die Züchtung des Erregers und Erhaltung seiner Virulenz angesehen werden.

Die von *Boquet* und *Nègre* gemachten Angaben, daß infolge der Impfung nach ca. 50 Tagen Immunität bei Pferden eintritt, haben sich bei einer 74 Tage nach der ersten Impfung ausgeführten Reinjektion bestätigt. Dagegen hatte die 26 Tage nach der ersten Impfung vorgenommene subcutane Reinjektion nicht die von den Autoren angegebene Wirkung einer zu allgemeiner Ausbreitung des Prozesses durch Metastasenbildung führenden Exacerbation. Es traten keine entfernten Metastasen — an den Reinjektionsstellen sogar keine primären spezifischen Veränderungen — auf; es war also auch 26 Tage nach der ersten Impfung bereits Immunität eingetreten.

Die im Tierkörper auftretenden Infektionsformen des Erregers scheinen in den Kulturelementen in verschiedenen Entwicklungsstadien vorgebildet zu sein, nach Aufquellen der Mycelmembran frei zu werden und sich durch Sprossung weiter zu vermehren.

In den spezifischen Läsionen lassen sich auf Grund morphologischer, struktureller und tinktorieller Unterschiede drei verschiedene Entwicklungsstadien nachweisen, die besonders in der verschiedenen Dicke der Hülle und der verschiedenen Beschaffenheit des Zellinhaltes eine gewisse Übereinstimmung mit den verschiedenen Kulturelementen zeigen.

Fettbildung ließ sich an Gefriermikrotomschnitten in den spezifischen Pilzelementen des Tierkörpers nicht nachweisen.

Durch $^1/_2$ bis 3 Minuten langes Einreiben einer virulenten Kulturemulsion in die geschorene Haut eines empfänglichen Pferdes war keine Infektion zu erzielen.

Bei subcutaner Kulturinjektion entsteht beim Pferde an der Impfstelle zunächst eine eiterige Infiltration bzw. ein Absceß. Der größte Teil der verimpften Pilzelemente ist nach 24 Stunden bereits verschwunden; die Leukocyten sind von Pilzelementen nur mäßig beladen. Darnach ist anzunehmen, daß die Zerstörung hauptsächlich auf fermentativer Wirkung etwaiger Sekretionsprodukte dieser Zellen beruht.

Die ersten *spezifischen* Veränderungen sind — nach vollständiger Rückbildung der akuten Entzündungserscheinungen — klinisch im allgemeinen am 21. bis 23. Tage nach der Impfung in Form derber Knoten nachzuweisen, die bei Kulturinfektion in der Regel nach ver-

Digitized by Google

schieden langer Zeit abscedieren und ulcerieren — zuweilen treten vorübergehende Stauungserscheinungen in den benachbarten Venen und indurative Entzündung der Lymphgefäße auf.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten lassen sich bei positivem Ergebnis der Impfung bereits am 8. bis 10. Tage die spezifischen Infektionsformen des Pilzes an den Impfstellen nachweisen; in den klinisch erkennbaren derben Verdickungen finden sie sich bereits in größerer Menge — meist im 1. Entwicklungsstadium vor.

Die gleichmäßig derbe spezifische Verdickung besteht aus: Endothelzellen, Fibroblasten, zuweilen vereinzelten Riesenzellen und Plasmazellen (*Marschalkó*), welch letztere mit zunehmenden Alter der Läsion bis zu etwa $^4/_5$ der zelligen Bestandteile ausmachen können. Hauptträger der Parasiten sind die 3 ersten Zellarten, gelegentlich findet man sie auch in den Plasmazellen und den Epithelzellen der Epidermis. Bei beginnender Erweichung der Läsionen treten zwischen diesen Zellen gelapptkernige neutrophile Leukocyten, vereinzelt auch Monocyten und Fibrinfäden auf. Die in anderen Granulationsgeschwülsten (Rotz, Tuberkulose) frühzeitig auftretende, bis zu einem gewissen Grade charakteristische Nekrobiose scheint nur sehr selten — in wenig ausgeprägter Form — aufzutreten. In spezifischen Veränderungen mit vorgeschrittener Erweichung treten die Leukocyten in den Vordergrund und enthalten Infektionsformen des Parasiten im 2. und 3. Entwicklungsstadium, jedoch in nicht so reichlicher Menge wie die primär infizierten Endothelzellen und Fibroblasten. — Bei der natürlichen Erkrankung wurden Fälle beobachtet, in denen die spezifischen Veränderungen nach mehrmonatigem Wachstum gleichmäßig derbe Knoten von Kastaniengröße und darüber bildeten, die bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten die für diese Läsionen charakteristische Zusammensetzung — *keine Leukocyten* — zeigten. Die erst mit eintretender Erweichung der derben Veränderungen nachweisbare Ansammlung von Leukocyten betrachte ich darnach — im Gegensatz zu *Boquet* und *Nègre* —, die in den Leukocyten allgemein die Hauptbestandteile der Läsionen und die Hauptträger der Parasiten erblicken, als Abwehrmaßnahmen des Organismus, wobei nicht nur die Phagocytose, sondern auch wahrscheinlich fermentative Wirkung von Sekretionsprodukten in Betracht kommen. Dieser Vorgang ließ sich auch bei der systematischen Untersuchung der Impfstellen beobachten, in denen schon nach 24—48 Stunden der größte Teil der verimpften Kulturelemente verschwunden war, während die Leukocyten nur vereinzelt Einschlüsse von Pilzelementen zeigten. In der dicken, doppelt konturierten Membran, die die Parasiten in den erweichten spezifischen Läsionen zeigen, besitzen sie offenbar einen relativen Schutz gegen die Abwehrmittel des tierischen Organismus.

Digitized by Google

Aus den histologischen Untersuchungen experimentell erzeugter und durch natürliche Infektion entstandener spezifischer Veränderungen geht hervor, daß der Prozeß durch eine chronisch verlaufende Entzündung mit Proliferation der Endothelzellen, Bildung von Fibroblasten und Ansammlung zahlreicher Plasmazellen (*Marschalkó*) charakterisiert ist, bei der die Endothelzellen und Fibroblasten in erster Linie von den Parasiten befallen werden. Das Auftreten der Leukocyten in den spezifischen Veränderungen, das nach verschieden langer Zeit zu beobachten ist und auch bei der natürlichen Infektion zuweilen sehr lange ausbleiben kann, ist m. E. als sekundärer Abwehrvorgang des Organismus zu betrachten, gegen den die Parasiten sich durch Änderung ihrer Struktur zu schützen suchen.

Die für die Lymphangitis epizootica des Pferdes charakteristische Erkrankung der Lymphgefäße beruht auf einer Para- und Peri-Lymphangitis chronica, die schließlich auf die Gefäßwand selbst übergeht und zur Thrombenbildung führt, wobei die knotenförmigen Verdickungen durch spezifische Veränderungen verschiedenen Alters bedingt sind.

Die mikrophotographischen Aufnahmen sind von der Firma Leitz, Luisenstraße 45, die Zeichnungen von Herrn Kunstmaler Landsberg ausgeführt.

Schrifttum.

[1]) *Baruchello*, Sul farcino criptococchico. Torino 1898. Zit. nach [7]). — [2]) *De Beurmann* et *Gougerot*, Les exascoses: Endomycoses et Parendomycoses (Muguet), Saccharomycoses et Parasaccharomycoses, Zymonématoses. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1909. — [3]) *Bierbaum*, Über die Züchtung des Cryptococcus farciminosus (Rivolta). Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1919. — [4]) *Boquet* et *Nègre*, Culture en série et évolution chez le cheval du Parasite de la lymphangite épizootique. Ann. de l'inst. Pasteur 1918. — [5]) *Boquet* et *Nègre*, Polymorphisme et Déterminisme morphogénique du Cryptocoque de Rivolta. Ann. de l'inst. Pasteur 1919. — [6]) *Boquet* et *Nègre*, L'infection, la sensibilisation et l'immunité dans la lymphangite épizootique des solipèdes. Ann. de l'inst. Pasteur 1919. — [7]) *Boquet* et *Nègre*, Lymphangite épizootique des solipèdes. Contribution à l'étude des mycoses. Monograph. de l'inst. Pasteur, Paris, Masson, 1920. — [8]) *Brefeld*, Zit. nach *Buschke*, Die Sproßpilze; Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2 Aufl. 1912/13. — [9]) *Brumpt*, Précis de Parasitologie, Paris 1922, S. 1135. — [10]) *Buschke*, Die Sproßpilze. Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. 1912/13. — [11]) *Ducloux*, Zit. nach [7]). — [12]) *Frosch*, Differenzierung fuchsingefärbter Präparate durch Gegenfärbung. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., **64**. 1912. — [13]) *Galli-Valerio*, L'état actuel de nos connaissances sur l'agent spécifique de la lymphangite épizootique des équides. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig., 1909. — [14]) *Gasperini*, La linfangite protozoaria ed il suo agente specifico Lymphosporidium equi. Acc. Med. Fiorentin. f. III, 1908, zit. nach [7]). — [15]) *Hansen*, Zit. nach *Buschke*, Die Sproßpilze. Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. 1912/13. — [16]) *Lührs*, Einige

Digitized by Google

Beiträge zur Züchtung des Cryptococcus farciminosus. Zeitschr. f. Veterinärk. 1922. — [17]) *Marcone*, La sarracomicosi degli equini. Atti del R. Instituto d'incorragiamento di Napoli 1895, zit. nach [7]). — [18]) *Ota*, Le Cryptococcus farciminosus Rivolta doit prendre place parmi les dermatophytes du genre Grubyella. Ann. de Parasitol. **3**, Nr. 1. 1925. — [19]) *Pranter*, Zur Paraffintechnik. Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie u. mikroskop. Technik **19**. 1902. — [20]) *Rivolta* et *Micellone*, Del farcino criptococchico. Giorn. di anat. fisiol. e patol. degli animali domestici 1883, zit. nach [7]). — [21]) *Sanfelice*, Über die pathogene Wirkung der Blastomyceten. Ein Beitrag zur Ätiologie des sog. Farcinus cryptococcicus. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **54**. 1906. — [22]) *Tokishige*, Über pathogene Blastomyceten. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankheiten, Abt. 1, Orig., **19**. 1896. — [23]) *Vuillemin*, Zit. nach [7]).

Digitized by Google

(Aus der Chirurgischen Veterinärklinik Gießen. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *W. Pfeiffer.*)

Der Schichtstar des Hundes.

Von

Privatdozent Dr. med. vet. **M. Westhues.**

(Eingegangen am 22. September 1925.)

Mit 19 Textabbildungen.

Jede erhebliche Reaktion der Linse auf Stoffwechselstörungen irgendwelcher Art äußert sich im grauen Star.

Wirkt diese Störung nur vorübergehend ein, so resultiert der „stationäre" Star, wirkt aber die Schädlichkeit dauernd fort, so ist der „progrediente" Star das Resultat.

Mit diesen beiden Gruppen: „Progrediente und stationäre Stare" haben wir die große Einteilung aller Starformen, die vom klinischen Standpunkt aus einzig wichtig ist.

Die Entscheidung, ob ein Star progredient ist oder stationär, ist auch ohne fortgesetzte Beobachtung in den meisten Fällen nicht schwer, bereitet aber mitunter große Schwierigkeit. Der progrediente Star kommt in allen beliebigen Formen und ohne Rücksicht auf das Alterstadium zur Geltung, von der Trübung einzelner Linsenfasern bis zur Graufärbung der ganzen Linse. Man hat bei Tieren jeder Gattung reichlich oft Gelegenheit, nicht stationäre Stare zu beobachten. Traumen und Infektionen von innen her sowie Erkrankungen des Augeninnern im Gefolge schwerer Erkrankungen der Adnexe geben den direkten oder indirekten Grund zur fortschreitenden Katarakt.

Anders verhalten sich die stationären Stare. Sie beanspruchen zu ihrer Entstehung meistens die Fetalzeit, in der wiederum die einzelnen Abschnitte für die verschiedenen Stare verschieden zu bewerten sind. Daher werden diese Stare meistens schon bei der Geburt beobachtet, und man bezeichnet sie deshalb auch gewöhnlich als angeboren; obwohl „angeboren" mit „stationär" durchaus nicht identisch ist, wie später noch gezeigt wird. Außerdem besitzen die stationären Stare im allgemeinen bestimmte Formen, die sich an Strukturverhältnisse der Linse, wie sie in dem betreffenden Entwicklungs- oder fertigen Stadium bestehen, anlehnen. Als wichtigste Eigenart, ein pathognomonisches Merkmal für den klinischen Beobachter, zeigen die stationären Katarakte

Digitized by Google

eine scharfe Umrandung, während die erworbenen im allgemeinen einen Schleierhof besitzen, der oft nur ganz allmählich in die gesunde Umgebung überleitet.

Von diesen stationären Katarakten kennen wir bei unseren Haustieren folgende Formen: Cat. vesicularis, Y-Star, Polstar, Schneeflockenstar. Ferner kommen, aber seltener, feine bis feinste Trübungen geringerer oder größerer Ausdehnung vor, die entweder streifenförmig sind und nach dem Verlauf getrübten Faserbündeln gleichen oder runde Formen aufweisen und unter der vorderen oder hinteren Kapsel oder unter beiden liegen. Auch sie gelten erfahrungsgemäß als stationäre Katarakte. Die Cataracta zonularis, eine Trübung einer Schicht zwischen L.-Kern und -Rinde, daher auch Schichtstar, Cataracta perinuclearis, genannt, und die ihm verwandten Formen: Cataracta centralis und fusiformis sind, wie im folgenden wird gezeigt werden, in der Literatur zwar für Tiere angeführt, aber nirgends finden sich eingehende Beschreibungen, und zum Teil wird ihr Vorkommen bei Tieren überhaupt angezweifelt.

Vorliegende Untersuchungen, die sich auf längere Zeit erstrecken, beziehen sich auf die Cataracta zonularis des Hundes, ihre klinische Erscheinung und ihre pathologisch-anatomischen Grundlagen.

Die Angaben, die über die Cataracta zonularis bei Haustieren gemacht sind, lassen sich kurz zusammenfassen: *Bayer* berichtet, daß er Schichtstar erst 2 mal gesehen habe, einmal bei einem rachitisfreien Fohlen an einem im übrigen gesunden Auge. Die Trübung nahm vom Äquator zum Pol der Linse an Dichte ab, und die hintere Schicht war überhaupt stärker als die vordere. Bei einem zweiten, erwachsenen Pferde war die hintere Schicht ebenfalls besonders ausgebildet und intensiv weiß, während die vordere nur an der oberen Peripherie angedeutet war. Beide Schichtstare waren angeboren. Ferner sah *Bayer* bei einem Pferde einen Spindelstar, der als senkrecht stehende Trübung vom vorderen Pol zum hinteren Y-Star hinzog.

Fröhner gibt an, daß der Schichtstar bei Tieren seltener vorkomme als die übrigen kongenitalen Stare. Beim Hunde aber entwickle sich nicht selten im 1. bis 3. Jahre eine oft beiderseitige, diffuse, rasch zunehmende Trübung, meist Schichtstar, der Linse, bei sonst gesundem Auge. Als Ursache komme vielleicht Rachitis in Betracht.

Jakob führt die Cataracta zonularis als kongenitale Starform der Pferde und Rinder an; sie stellt nach ihm eine diffuse, weiße Trübung um den Linsenkern dar und ist klinisch nicht mit Sicherheit feststellbar.

Bei einem kongenital ichthyotischen Kalbe sahen *Jost* und *Koch* angeborenen Schichtstar und demonstrieren diesen Fall durch Querschnittsbild des betreffenden Bulbus. Es scheint hier, wie auch in den obigen Fällen, nur ein Auge erkrankt gewesen zu sein. Auch ist aus den Angaben nicht zu ersehen, ob diese Beobachtung am lebenden oder toten Kalbe gemacht ist. Nur, wenn sie am lebenden gemacht ist, dürfte sie einwandfrei sein, weil postmortal an der Linse in kürzester Frist eine Zonularkatarakt auftreten kann[1]).

[1]) In hiesiger Klinik legte vor kurzem *R. Walter* den histologischen Befund einer Hundeschichtstarlinse fest, eine Arbeit, auf die später näher eingegangen werden soll.

Digitized by Google

Mit diesen wenigen statistischen Angaben ist die Schichtstarliteratur für Haustiere erschöpft, und so erklärt *Schleich* in seinem jüngst erschienenen Werke über vergleichende Ophthalmologie, daß der Schichtstar beim Hunde noch niemals einwandfrei festgestellt worden sei und auch bei den übrigen Haustieren äußerst selten vorkomme.

Demgegenüber haben wir jetzt feststellen können, daß die Cataracta zonularis beim Hunde oft vorkommt, ja sogar seine häufigste Starform darstellt und neben dem Altersstar allein ein praktisches Interesse verlangt.

Weil damit die Katarakta zonularis für die Veterinärophthalmologie in die Reihe der praktisch wichtigen Augenerkrankungen eintritt, soll hier vor ihrer eigentlichen Abhandlung ihre Geschichte in der Humanophthalmologie in ihren wesentlichen Zügen dargestellt werden:

1833 bringt *Ammon* die ersten Angaben über diese Starform, die ihr klinisches Bild im wesentlichen richtig wiedergeben. *Ed. Jäger* (1854) geht als erster genauer auf die topographischen Verhältnisse dieser Katarakt ein und nennt sie: „Star mit isolierter Faserschichtentrübung", die als eine schwach gräuliche, beinahe durchsichtige, genau begrenzte, vollkommen gleichmäßige und am Rande abgerundete Linsentrübung von $1^1/_2$—2 Zoll Ausdehnung, inmitten eines übrigens normalen Linsensystems erscheint.

1 Jahr später (1855) kann *A. v. Gräfe* in ausführlichen Arbeiten auf das klinische Verhalten des Schichtstars eingehen und einige extrahierte Schichtstarlinsen makroskopisch untersuchen. Er stellt fest, daß der Schichtstar sehr häufig im kindlichen Alter vorkommt und von allen Starformen des kindlichen Alters wohl die häufigste ist. Meist ist gute Sehfähigkeit vorhanden. Im Querschnitt der getrockneten extrahierten Starlinse erkannte *v. Gräfe* makroskopisch, daß die Corticalis und der Kern vollkommen durchsichtig waren, daß zwischen beiden aber eine weiße Schicht von $^1/_3$—$^1/_2$ mm Breite erkennbar war. So prägte dieser Forscher den Namen „Schichtstar". Das klinische Bild des Stars wechselt nach *A. v. Gräfe* in gewissem Grade. Nicht selten zeigen sich der Trübung in der Mitte aufgelagerte Flecken, die sich aber nicht auf der vorderen Kapsel befinden, sondern im L.-Körper, entweder hart unter der Kapsel oder von derselben noch durch eine dünne, durchsichtige Schicht getrennt. Auch im Rande der Trübung gelegene, radiär gerichtete Speichen „Reiterchen", treten sehr verschieden auf. In einem kurz darauf berichteten Fall beobachtete *v. Gräfe*, wie die vordere Hälfte des Schichtstars besonders in ihrem zentralen Abschnitt stark durchscheinend war, so daß man wie durch eine Lücke in den durchsichtigen kleinen Kern hineinsah, der von der hinteren, gelblich-weißen Trübungswand wie von einer Schale umgeben war. Zweimal hat *v. Gräfe* einen doppelschichtigen Star gesehen. Die Diagnose des Schichtstars ist nach *v. Gräfe* im allgemeinen leicht: Eine schwach saturierte, aber vollkommen gleichmäßige Trübung hinter der Pupille, welche durch ihren Abstand von der Pupillenfläche bei konvexer Oberfläche und durch den Abstand ihrer Peripherie vom Linsenrande nach erweiterter Pupille, Durchsichtigkeit des Kerns und der peripheren Cortexsubstanz beweist, sichert unser Urteil. Als die Zeit der Entstehung des Schichtstars meint *v. Gräfe* in der Mehrzahl der Fälle die ersten Lebensjahre beschuldigen zu können. Ungewiß sei es, ob Schichtstar angeboren vorkommt, sicher aber nehme die Saturation in den ersten Lebensjahren zu, um dann vollständig oder beinahe vollständig stationär zu bleiben. Wenn der Schichtstar wirklich stationär sei, müsse der Cortex vollkommen gesund sein, wenn er aber kein eigentlich stationärer, sondern langsam

Digitized by Google

progressiver sei, dann fänden sich in dem Cortex Trübungspunkte oder -streifen, die ein prognostisch wichtiges Kriterium abgäben. Doch auch Schichtstar als sekundäres Übel, und zwar auch in späteren Lebensjahren, hält *v. Gräfe* für möglich und führt auch einen hierher gehörenden Fall mit beiderseitiger Iritis an.

D. E. Müller veröffentlicht in demselben Jahre ebenfalls mehrere Fälle von mehrschichtigem (2- und 3-schichtig) Schichtstar, wobei 2 oder 3 Trübungsschichten konzentrisch übereinander lagen. Es handelte sich im 1. Falle um ein skrofulöses Mädchen, das seit dem 10. Lebensjahre an Sehkraft verloren hatte. Die äußere Schicht berührte fast die Kapsel.

Ein 2. Fall besaß auf dem linken, schielenden Auge eine Cataracta fusiformis, während rechterseits am hinteren Linsenpol sich eine hanfkorngroße, dichte, glänzend weiße, scharf gezeichnete Opazität mit mehreren kurzen Ausläufern vorfand, die hart an der Linsenkapsel hinliefen und sich dann zentralwärts umbogen. 1 Jahr vorher war der Befund derselbe gewesen.

Eine Schwester dieser Patientin war mit 3fachem Schichtstar behaftet. Gleichzeitig bestand seitlicher Nystagmus. Auf einer Seite fanden sich an der mittleren Trübungsschicht ähnliche Randstrahlen wie bei der Schwester. Eine zweite Schwester, die ebenfalls mit Nystagmus behaftet war, hatte rechts ebenfalls dreischichtigen Star. *Müller* glaubt infolgedessen ein Vitium primae formationis annehmen zu müssen. Dagegen spricht sich *Eberhardt* (1857) auf Grund seiner Beobachtungen gegen eine Heredität aus.

Heddäus (1861) führt uns eine neue Erscheinungsform dieses Stars vor, den partiellen Schichtstar. In der Hauptsache war in seinem Fall beiderseits nur die hintere Wand der Zonularkatarakt ausgebildet, die also etwa wie ein nach dem vorderen Pol offener Becher imponierte. Außerdem bestand auf dem rechten Auge ein vorderer Polstar.

Woinow (1872) berichtet über einen mononucleären Schichtstar, bei einem 4jährigen Knaben, dessen anderes Auge vollkommen intakt war.

Ebenso interessant ist die Veröffentlichung von *Bresgen* (1874), in der er einen doppelt partiellen Schichtstar erwähnt, der auf beiden Augen vollkommen gleich war. Die innere Trübungsschicht war vollständig, die äußere nur in ihrer hinteren Hälfte vorhanden.

Noch komplizierter war der von *Knies* (1877) dargestellte Schichtstar: In einer Familie fand sich beim 1. Sohn ein stecknadelkopfgroßer, vorderer Polstar und eine axiale Trübungslinie, die im hinteren, etwas größeren Polstar endete. Außerdem bestand beiderseits dreifacher Schichtstar, dessen äußere Schicht unvollständig war, und zwar so, daß deren vorderer, schwächerer Abschnitt den hinteren im Äquator nicht erreichte. Der zweite Sohn war beiderseits mit unvollständiger Zonularkatarakt (hintere Hälfte) behaftet, zudem auf dem einen Auge mit vorderer und hinterer Polkatarakt, die durch axialen, nicht ganz geraden Trübungsstrich verbunden waren. Beim 3. Sohn war neben vorderer Polkatarakt noch $1^1/_2$ Schichtstar vorhanden.

Eine beiderseits mit Cataracta zonularis vergesellschaftete vordere Y-Katarakt erwähnt *Sulzer* (1886). Im vorderen Pol, wo die 3 Trübungslinien zusammenstießen, waren sie durch Verkalkung blendend weiß und $^1/_3$—$^1/_2$ mm breit, nach dem Äquator zu wurden sie rasch schmaler und bläulich.

Als seltene Abweichung von den gewöhnlichen Erscheinungsformen beschreibt *Burchardt* (1888) einen beiderseitigen Schichtstar eines 5monatigen Mädchens. Die 4—5 mm im Durchmesser messende Starschicht schloß 3 sichelförmige, stärker getrübte Figuren ein. Die Spitzen der Sicheln reichten bis zur Trübungsperipherie, die scharf gezeichneten konvexen Ränder stießen in der Mitte des Stars zusammen

Digitized by Google

und schlossen dort ein kleines lichtgraues Dreieck ein, während die konkaven Sichelränder in die Grundfärbung übergingen.

Schirmer weist (1891) darauf hin, daß mitunter die Differentialdiagnose zwischen Kern- und Schichtstar schwer sein kann, wie auch *Becker* betont, daß es in vivo in gewissen Fällen nicht entschieden werden könne, ob es sich um besonders dichte Schichtstare oder um Kernstare handle.

Eine eigenartige Starform legt *Zirm* (1892) dar und sucht ihn mit Schichtstar in Verwandtschaft zu bringen. Er fand beiderseits je eine große sternförmige Trübung vor und hinter dem Kern, in ihren Strahlen alternierend, und faßt dieses als besondere Form der Cataracta zonularis auf, bei der die Trübung nur gewisse Teile der Linse betrifft. (Zwischensubstanz, Faserköpfe, cf. *Sulzer.*)

Vossius (1894) beschreibt Schichtstarformen mit axialer fadenförmiger Fortsetzung der Trübung zum vorderen oder hinteren Pol oder zu beiden, also Spindelstare, ferner unvollständige Spindelstare und schließlich Spindelstare, die mit unvollständigem Schichtstar vergesellschaftet sind.

Interessant sind besonders auch die Beobachtungen *Purtschers* (1894), der bei einem 14jähr. Patienten beiderseits einen ziemlich großen, aber scharf abschneidend, nur auf die temporale Linsenhälfte beschränkten Schichtstar vorfand. Die innere Begrenzung ist leicht zackig und reicht bis zur Medianlinie. Der gleichzeitig vorhandene stecknadelkopfgroße vordere Polstar ist kugelrund, auf der einen Seite ziehen von dem Polstar 3 feinste braune Fäden zum Circulus iridis minor. Also handelt es sich hier um Membrana pupillaris perseverans bei gleichzeitigem partiellen Schichtstar.

Über die Größenverhältnisse des Schichtstars machte zuerst *Dub* (1891) systematische Untersuchungen und fand als durchschnittlichen Durchmesser 4—5,6 mm.

Obige Literaturangaben stellen die wesentlichen klinisch verschiedenen Erscheinungsformen des Schichtstars des Menschen dar, wie sie von ihren Entdeckern überliefert sind. In der Folgezeit sind fast alle diese Modifikationen noch oft beobachtet und anerkannt und bei Gelegenheit anderweitiger Erwägungen mitgeteilt worden.

Eigene klinische Untersuchungen.

Die eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf ein Material von 11—1200 Hunden jeden Alters und verschiedener Rassen, die der Klinik zwecks Augenuntersuchung oder anderweitiger Behandlung zugeführt wurden, oder die gelegentlich einer Hundeausstellung der ophthalmoskopischen Betrachtung unterzogen werden konnten. Herr Geheimrat *Pfeiffer* gab auf Grund mehrerer Beobachtungen den Anlaß zu diesen Untersuchungen und kontrollierte und lenkte ihre Durchführung mit seinem erfahrenen Rat.

Von diesen 1200 Hunden wurden 34 als schichtstarkrank erkannt. Diese hohe Zahl erklärt sich zum Teil dadurch, daß von den kranken Hunden in mehreren Fällen die Geschwister aufgesucht und als ebenfalls krank festgestellt werden konnten. Immerhin ist die Zahl unerwartet hoch und rückt erst recht ins volle Licht durch die Tatsache, daß sich bei allen untersuchten Hunden nur 6 mal anderweitige stationäre

Digitized by Google

Stare vorgefunden haben (2 mal hinterer, 1 mal vorderer Polstar, 1 mal vorderer Y-Star, 2 mal unregelmäßige lentikuläre Stare).

Die folgende Ausführung der klinischen Fälle soll nur im ersten Falle die Einzelheiten darlegen, in allen übrigen aber nur auf Besonderheiten eingehen.

Fall 1. D. Kurzhaar, ♂ Brauntiger, 19 Monate alt, reinrassig. Besondere Krankheiten wurden nicht beobachtet. Der Ernährungszustand ist gut. Seit 2 Monaten habe der Hund Sehstörungen gezeigt, gibt der Eigentümer an. Die Untersuchung der Augen ergibt folgendes: Cornea, vordere Augenkammer und Iris erscheinen normal. Die Pupille ist mittelweit und reagiert gut. Bei passender Kopfhaltung sieht man bei gewöhnlichem Tageslicht ohne alle Hilfsmittel das Augeninnere mit gelb-weißem Schimmer aufleuchten. Nach Atropinisierung zeigt sich im auffallenden Licht in den tieferen Teilen der Linse eine grauweiße, scheibenartige Trübung. Sie hat einen Durchmesser von ca. 5 mm, ist im allgemeinen kreisrund und scharf begrenzt. Die Dichte der Trübung ist in der Mitte am schwächsten und wird nach der Peripherie ganz allmählich stärker. Von dem scharfen Rande ziehen sich, ungefähr in gleichen Abständen, links 6, rechts 5 strahlenförmige Trübungen in Richtung nach dem Äquator und nach vorn. Sie setzen 1—2 mm breit am Trübungsrande an, sind ca. 3—4 mm lang und verjüngen sich allmählich, ohne daß ihr Ende bestimmt festzustellen wäre. Bei seitlicher Beleuchtung, besonders mit dem zu schmalen Spaltlicht verengten Licht der Simonsschen Augenlampe erkennt man außerdem eine ganz schwache, hauchartige, graue Färbung in der vorderen Hälfte der Linse. Sie erscheint nach vorn konvex und tritt in dem äquatorialen Teile unmerklich mit der Haupttrübung im hinteren Teile der Linse in Verbindung. Die Peripherie der Linse ist vollständig frei von Trübungen und ein deutlicher Schlagschatten im Pupillargebiet läßt erkennen, daß die vordere Fläche der Trübung noch schätzungsweise 2 mm Abstand von der vorderen Linsenkapsel hat. Im durchfallenden Licht beobachtet ist dieser Star in seiner Mitte schwach rosarot durchscheinend, während er an seiner Peripherie alle Strahlen absorbiert. Durch den klaren Linsenrand erhält man ungehinderten Einblick in den Augenhintergrund. Die Retinagefäße, natürlich nur ein Teil, sind gut zu beobachten und bei genügender Drehung des Bulbus für kurze Augenblicke sogar die gesunde Papille. Wir haben also einen Star vor uns, der zunächst als eine in der Mitte der hinteren Corticalis gelegene $^1/_3$—$^1/_2$ Linsendurchmesser große, scheibenförmige, am scharfen Rande stärker saturierte Trübung in Erscheinung tritt, der aber bei genauerer Betrachtung außer dieser hinteren, dichten Trübung noch einen vorderen hauchartigen, kuppelförmigen Aufsatz aufweist, bei völliger Klarheit der Linsenperipherie. Dadurch, daß man für gewöhnlich nur den hinteren Teil des Stars sieht, erklärt sich, daß die Starbewegung der Bulbusdrehung entgegengesetzt erscheint. Da nun aber alle senkrecht einfallenden Strahlen unbehindert bis zu der hinter dem Kern liegenden Trübungsscheibe durchdringen, so muß der Kern frei und nur die perinucleäre Zone getrübt sein. Die Katarakt besteht auf beiden Seiten, und zwar in wesentlich gleicher Form. Die Sehfähigkeit des Hundes ist insofern vermindert, als kleinere Gegenstände und geringere Höhenunterschiede oft übersehen werden.

Fall 2. D. Schäferhund, ♂, reinrassig, 8 Monate alt. Der Hund wurde vor 8 Tagen gekauft und seit dem 1. Tage der Beobachtung wurde auffallende Bewegungsunsicherheit bemerkt. Plötzliche Niveaudifferenzen werden stets nur nach anfänglichem Stutzen und zögernd und mit möglichst tiefer Nase genommen. Seine beiderseitige gleichartige Katarakt hat einen Durchmesser von ca. $^1/_2$ Linsenbreite. Die hintere Trübungshälfte ist im ganzen etwas dichter als in dem vorher

Digitized by Google

beschriebenen Falle, auch ist sie nicht ganz homogen, sondern weist hellere und dunklere Stellen auf, wie wenn feine Wattetüpfelchen nebeneinander gelegt wären. Körperliche Nachteile sind an dem Hunde nicht zu bemerken.

Fall 3. Rottweiler Rüde, 2 Jahre alt, Versuchshund. Sehstörungen werden nicht wahrgenommen. Der Hund ist übermäßig groß und breit und gut genährt. Seine Pupillen sind weiter als bei dem jeweiligen Licht zu erwarten wäre, reagieren aber gut. Der erste Eindruck, den man beim Einblick in seine Augen erhält, ist wieder der einer grauweißen, kreisrunden Scheibe, in der Mitte des hinteren Teils der Linse. Im Laufe der Untersuchung stellt sich heraus, daß die zarte vordere Trübungskuppel fehlt und die ganze Trübung mehr die Form einer soliden Kugel hat, ohne jedoch wie ein Kernstar auszusehen. Ihre Peripherie ist nämlich mindestens ebenso dicht wie ihr Zentrum, und außerdem liegt sie, nach dem Irisschlagschatten zu rechnen, so weit nach hinten, daß sie mit ihrem vorderen Rande nur wenig über die Linsenmitte hervorkommt. Die Linsenrinde ist vollständig frei. Die Trübung aber läßt überhaupt kein Licht durch, auch nicht in ihrer Mitte. Sonst ist das Auge o. B. Der Star ist beiderseits vollkommen gleichartig.

Fall 4. Schäferhund, ♀, 12 Monate alt. Der Hund wird zur Augenuntersuchung eingestellt, weil er bei der Dressur nicht recht anspricht, woran nach Meinung des Besitzers mangelhafte Sehfähigkeit schuld ist. In Wirklichkeit läuft der Hund gegen vorgehaltenen Draht fast regelmäßig an, einen armdicken Stock überspringt er oft unsicher oder stutzt sogar davor Im Abstand von einigen Schritten ausgeführte Drohbewegungen übersieht der Hund manchmal vollständig, vermutlich dann, wenn Sehachse und Augenachse zusammenfallen, während er in den meisten Proben ängstlich reagiert. Cornea, V. K. und Iris sind ohne krankhaften Befund. Auf dem vorderen Linsenpol besteht beiderseits eine unregelmäßig gestaltete, intensiv grauweiße Trübung. Sie liegt in der Kapsel und ragt um den Bruchteil eines Millimeters in die V. K. hinein, wie man bei schräg einfallendem Spaltlicht erkennt. Auf dem rechten Auge hat diese Kapselkatarakt ungefähr die Form einer Sichel, deren Spitze dorsal zeigt. Ihre Maße betragen 1 : 3 mm, ihre konvex gebogene Seite hat in der Mitte eine tiefe Einkerbung (s. Abb. 13, 2). Auf dem linken Auge ist die Polkatarakt blattförmig mit einem Stiel, der nach unten zeigt und 3 unregelmäßig geformte Spitzen, die nach den 3 übrigen Richtungen zeigen (s. Abb. 13, 1). Der mittlere Durchmesser beträgt 2 mm. Der Rand dieser beiderseitigen Kapseltrübung ist scharf und hart, und die anschließende Linsensubstanz ist frei von jeglichem Schleier. Nach Atropinisierung gewahrt man in der Linsentiefe wieder die scheibenförmige Trübung, die aber bei günstiger Beleuchtung deutlich nach vorn konkav ist und so den Eindruck einer flachen Schale macht. Ihre Struktur ist wolkig, ihr scharfer, dichter Rand entsendet links 7, rechts 5 flammenzungenähnliche, radiär angelegte Fortsätze, die in gebogenem Verlauf etwa die Linsenkerngrenze bis zum Äquator anzeigen, dort aber in die nur bei minimaler seitlicher Spaltbeleuchtung erkennbare vordere Trübungshalbkugel übergehen. Skiaskopisch läßt sich links eine Hyperopie von 1 D feststellen, rechts von 2 D. Im übrigen finden sich an den Augen keine Veränderungen.

Fall 5. Dobermann-Pinscher, Hündin, 6 Wochen alt. Dieser Hund wird ambulant vorgestellt, weil er graue Flecken in den Augen habe.

Der Hund ist in gutem Zustande, Entwicklungsstörungen oder Erkrankungen sind nicht zu bemerken. Einwandfreie Prüfung der Sehschärfe kann bei dem jungen Tiere nicht vorgenommen werden. Beiderseits ist die Linse mit vorderer Polkatarakt behaftet, die gleichmäßig grell grauweiß ist, so daß man sie aus der Entfernung mit unbewaffnetem Auge leicht erkennt. Sie ist beiderseits verzweigt, astförmig. Linksseitig geht der Hauptast von oben außen in etwas zackiger

Digitized by Google

Linie über den Vorderpol nach unten außen, ist am Pol 1 mm, im übrigen aber höchstens $^1/_2$ mm breit, läuft oben und unten mit feiner bläulich grauer Spitze aus, die nur mit der Lupe zu erkennen ist. Die ganze Länge beträgt 3 mm. Etwas dorsal vom Pol zweigt sich ein 2 mm langer, fadenförmiger, grauer Seitenast nach oben ab, mit dem Hauptast einen nach oben offenen Winkel von ca. 60° bildend. Auf dem rechten Auge geht der Seitenast gerade dorsalwärts, und der Hauptast teilt sich an seinem ventralen Ende mit feinsten, blauen Spitzen dichotomisch (s. Abb. 13, 3 und 4).

Da eine Atropinisierung nicht ermöglicht wird, kann über die tiefer liegenden Augenteile nicht ausführlich berichtet werden. Jedoch ist so viel erkannt worden, daß in der Linsentiefe eine „scheibenförmige" Trübung vorhanden ist.

Fall 6. Schäferhund, Rüde, $1^1/_2$ Jahr alt. Der Hund hat die Räude und ist stark abgemagert, macht aber lebhaften Eindruck. Sehstörungen werden bei ihm nicht wahrgenommen. Die gut reagierenden Pupillen sind im allgemeinen weit. Der Star ist höchstens $^1/_3$ des Linsendurchmessers breit, ist an seiner Peripherie sehr dicht grau mit mehreren weißgrauen Punkten, läßt aber auch in seiner Mitte kein Licht durch. An dem scharfen Rande sitzen beiderseits nur je 4 ganz kurze, knospenartige Vorsprünge, so daß die Trübung aussieht wie ein Zahnrad mit wenigen Zähnen. Die dieser Haupttrübung vorn aufsitzende, außerordentlich leicht überschbare vordere Trübungskuppel hält schätzungsweise 1—$1^1/_2$ mm Abstand von der vorderen Linsenkapsel. Der Star ist beiderseits gleich. Skiaskopisch läßt sich Emmetropie für beide Augen nachweisen.

Fall 7. Dobermann, Rüde, $1^1/_2$ Jahre alt. Der Hund ist in bestem Ernährungszustand. Sehstörungen werden gewöhnlich nicht wahrgenommen, nur wenn man den Hund zwingt, etwa vom Tisch hinunter zu springen, so sträubt er sich ungewöhnlich stark und klammert sich angstvoll an den Tischrand, den Kopf weit vorstreckend, als ob er die Tiefe nicht messen könnte. Der schließlich vollzogene Sprung ist dann auch meistens ungeschickt. Ophthalmoskopisch erkennt man, daß der tiefliegende Linsenstar zwar nur höchstens $^1/_3$ des Linsendurchmessers mißt, dafür aber sehr dicht ist. Er sieht aus wie ein locker gefügter Schneeball, der bei etwas unregelmäßig buckliger Oberfläche im auffallenden Licht mit zahlreichen kleinsten glitzernden Punkten und einigen grellweißen Stellen aufleuchtet. Sein Rand ist wellig aber durchaus scharf. Im übrigen erscheint der Bulbus ohne Veränderungen.

Fall 8. Rottweiler, weiblich, 2 Jahre alt. Anzeichen irgendwelcher Erkrankungen sind nicht vorhanden. Die Sehkraft ist nicht nachweislich eingeschränkt. Die scheibenartige Trübung hat wieder ungefähr die Form wie im ersten Falle, ihr Rand ist dichter getrübt als die Mitte, die deutlich einen rötlichen Schimmer vom Augenhintergrund durchfallen läßt. Die von der Trübungsperipherie ausgehenden 6—7 flammenförmigen Fortsätze erscheinen sehr lang, so daß das Ganze wie ein Seestern aussieht, dessen Strahlen nach vorn umgebogen sind. Der dorsale Strahl ist etwa 3 mal so breit wie die anderen, er gleicht mehr einem dicken Flammenbüschel. Sämtliche Fortsätze verlieren sich in Höhe der Linsenäquatorebene in der hauchartigen Trübung, die die Haupttrübungsschale von vorne zudeckt. Die Linsenperipherie ist frei. Skiaskopisch läßt sich beiderseits Emmetropie feststellen.

Fall 9. Terrier, Rüde, 8 Monate alt. Versuchshund. Sehstörungen sind nicht beobachtet. In diesem Falle haben wir durchaus den Eindruck eines getrübten Kerns. Nur der scharfe Rand und der Umstand, daß die Trübungsmitte nicht dichter erscheint als die Trübungsperipherie, läßt die Besonderheit dieses Stares erkennen. Außerdem tritt hier eine wichtige Kombination hinzu: In der Linsenrinde, dicht unter der Kapsel finden sich, ungefähr gleichmäßig auf dem Äquator

Digitized by Google

verteilt, 7—9 hellweiße, dichtere und zartere, eben sichtbare bis stecknadelkopfgroße Trübungspunkte. Von den größeren dieser anscheinend subcapsulären Katarakte ziehen sich feine graue Linien bis hart an den zentralen Star. Im untersten Teil des Linsenrandes liegt eine Kapseltrübung von 2 : 1 mm, die durch ihre grellweiße Farbe auffällt. Die Refraktion wurde nicht bestimmt.

Fall 10. Jagdhund, Rüde, 2 Jahre, Versuchshund. Sein Ernährungszustand ist gut, Konstitutions- oder Bildungsanomalien liegen nicht vor, ebenso nicht Rachitis, Struma oder Tetanie. Insbesondere sind die Haut und ihre Anhangsgebilde ohne Fehler. Das Sehvermögen ist bei normal weiten Pupillen nicht merklich gestört, nur scheint manchmal ein gering ausgeprägt watender Gang vorhanden zu sein. Bei künstlich myotischer Pupille und im grellen Sonnenlicht aber ist die Orientierung deutlich gestört, drehende Kopfbewegungen beim Fixieren irgendwelcher Sehdinge und Anstoßen geben davon Kenntnis. Der linke Bulbus dieses Tieres konnte enucleiert und pathologisch-anatomisch verarbeitet werden. Die Betrachtung der Linse mit binokulärer Lupe ergibt, daß ihr Zentrum von einer dichten, grauweißen, runden Trübung eingenommen ist. Der äquatoriale Durchmesser dieses Stars beträgt 6,2 mm, während der der ganzen Linse 12 mm mißt. Von der zentralen Linsentrübung, die peripher dichter und scharf berandet ist, gehen 4 breite, spitz zulaufende Trübungsstreifen nach den 4 Seiten bis an den Äquator. Ferner liegt eine Anzahl isolierter, intensiv kreidigweißer, unbestimmt geformter Trübungen direkt unter dem Äquator der Linse. Die übrigen Bulbusteile sind normal.

Die seitliche Betrachtung ergibt ovaläre Trübung, die etwas näher am hinteren als am vorderen Pol liegt. Über die Struktur des Stars ist noch zu sagen, daß sie durchaus nicht homogen ist, sondern unregelmäßig wolkig und zum Teil wie aus verschlungenen Fäden zusammensetzt.

Über die histologischen Befunde wird in späterem Kapitel zusammenhängend berichtet.

Fall 11. Pinscher, Rüde, Rauhhaar, reinrassig, $4^1/_2$ Jahre alt. Der Hund ist als fehlerfreies Exemplar seiner Rasse geschätzt und dementsprechend teuer gekauft worden. Sehfähigkeit ist unbeanstandet, doch weiß der Besitzer, daß in beiden Augen etwas weißes zu sehen sei, was jedoch belanglos sei. Beiderseits leuchtet die harte, grauweiße Trübungsscheibe aus der Tiefe der Linse hervor. Bei der Unmöglichkeit, ein Mydriaticum anzuwenden, läßt sich nur so viel feststellen, daß die Trübung ungewöhnlich dicht ist, dichter als die früher beschriebenen, daß sie scharf berandet und mit ca. 4—6 kleinen, knospenartigen Auswüchsen besetzt ist, während Linsenkapsel und -Rinde keine Abweichung erkennen lassen, soweit das hier nachweisbar ist.

Fall 12. Die 2jährige Tochter von Nr. 11, die ebenso rasserein und prämiert ist wie der Vater. Auch sie soll keinerlei Sehbeschwerde haben. Ihr beiderseits ausgeprägter Star erinnert in seiner Form an den des Vaters, nur ist er bei der Tochter nicht so hartgrau, sondern viel matter und lockerer gefügt. Man könnte hier wieder an einen Zentralstar denken, der gegen die durchsichtige Linsenrinde jäh abgesetzt ist. Kompliziert wird das Bild durch eine Reihe von grauen Streifen, die z. T. vom Trübungsrande, z. T. aber auch aus dem Trübungskörper selber hervorzukommen scheinen, um hart unter der vorderen L.-Kapsel auszumünden. Da aber ihre Spitzen äußerst fein sind, so kann nicht bestimmt angegeben werden, ob sie nicht teilweise die Kapsel erreichen. Links besteht eine Myopie von 1 D, rechts eine Hyperopie von 2 D.

Fall 13. Der 6 Monate alte Sohn von Hündin Nr. 12. An der Beschaffenheit seiner beiderseitigen Katarakt allein schon ließe sich die Verwandtschaft mit Nr. 12 erkennen. Auch hier ziehen sich die unregelmäßig gelegenen und

Digitized by Google

geformten Trübungsstreifen von der allem Anschein nach recht nahe am hinteren Pol gelegenen Haupttrübung nach vorn, bleiben aber von der vorderen Linsenkapsel etwa 1 mm entfernt. Natürlich sind diese Streifen rechts und links nicht ganz gleich, gleich ist überhaupt nur der Gesamteindruck, auch bei Mutter und Tochter. Beiderseits besteht Hyperopie von 1 D.

Fall 14. Die gleichalterige Schwester von Nr. 13. Ihr beiderseitiger Star ist so wenig unterschiedlich von dem ihres Bruders, daß besondere Beschreibung überflüssig ist. Nur zeichnet sich ihre linke Linse dadurch aus, daß sie im oberen äußeren Quadranten im Äquator 2 stecknadelkopfgroße, graue Punkte aufweist. Sehstörungen werden, wie bei den Vorfahren, in keiner Hinsicht beobachtet.

Fall 15. 2—3jähriger rauhhaariger Pinscher-Bastard. Versuchshündin. Die Hündin ist gut entwickelt und läßt keine Fehler, insbesondere nicht der Haut und ihrer Anhangsgebilde erkennen. Faßt man das Tier von vorn her an, so schrickt es jedesmal zusammen, und auch sonst äußert der Hund große Ängstlichkeit, wofür kein anderer Grund als der des ungenauen Sehens angenommen werden kann. Beiderseits besteht eine typische Zonularkatarakt, wie sie schöner kaum beim Menschen vorkommt. Die Mitte ist durchscheinend, die Peripherie dicht und scharf umrandet. In letzterer sieht man 6—8 ungefähr gleichmäßig verteilte, radiär gestellte, 1—$^1/_2$ mm lange, spießförmige Trübungen, die sehr an die Reiterchen des menschlichen Schichtstars erinnern. Jedoch lassen sie, auch bei Prüfung mit dem Pupillarmikroskop, nicht zwei Schenkel erkennen, auch ist ihre Lage nicht so bestimmt. Einige von ihnen beginnen schon in der Corticalis und setzen sich konisch in die Trübung fort, während andere an der Trübungsgrenze beginnen und wieder andere noch $^1/_2$ mm weiter nach innen.

Fall 16. D. Schäferhund, ♂, 6 Jahre alt. Kräftig entwickeltes Tier, soll wegen Staupelähmung getötet werden, bei welcher Gelegenheit die beiderseitige Linsenabnormität beobachtet wird. Der Besitzer gibt an, von dem Star nichts zu wissen, auch habe der Hund keine Sehstörungen gezeigt. Der beiderseitig gleiche Star ist kreisrund mit einem Durchmesser von 3—4 mm, im ganzen dicht grau, am Rande mehr grauweiß. Die ganze „Trübungsscheibe" erscheint auch bei oberflächlicher Betrachtung nicht homogen, sondern läßt um ein ca. 1—$1^1/_2$ mm breites, nur zart getrübtes Zentrum einen ca. $1^1/_2$ mm breiten, dicht grauweißen Ring von etwas undeutlicher Begrenzung erkennen. Auf diesen Ring folgt dann abschließend wieder eine etwas lockere Schicht. Wie nach Herausnahme des Bulbus bei seitlicher Besichtigung sich herausstellt, liegt die Trübung, deren Form genau der eines Linsenkerns entspricht, um $^1/_3$ näher beim hinteren als beim vorderen Pol. Außerdem ziehen mehrere feine, verschwommene graue Streifen von der Mitte des hinteren Starrandes zur Gegend des hinteren Pols, woselbst in oder unmittelbar unter der Kapsel eine schwach graue, stecknadelkopfgroße Trübung liegt, die besonders auch bei Betrachtung von hinten her gut zu sehen ist.

Fall 17. $1^1/_2$jähriger D. Schäferhund, Rüde, Bastard. Der rechte Vorderfuß ist um ca. 20° nach außen abgewinkelt und steht in mäßig starker Supination. Auch in diesem Falle zeigt sich nur Sehstörung beim Überwinden von Höhenunterschieden. Der beiderseits gleiche Schichtstar zeichnet sich dadurch aus, daß er rund um die Hauptscheibe noch einen zarten blaugrauen Trübungsring von etwa $^1/_2$ mm Breite aufweist. Zwischen diesem äußeren Ring und der Haupttrübung besteht eine schmale Zwischenzone, die den Eindruck freier L.-Substanz macht, in Wirklichkeit aber einen grauen Hauch erkennen läßt. Somit ist dieser Star als doppelschichtig anzusprechen.

Fall 18. 10 Monate alter, reinrassiger D. Langhaar, Rüde, der zur Zucht verwendet werden soll. Sein Körperbau ist einwandfrei. Der Besitzer beklagt

Digitized by Google

sich über den neugekauften Hund, weil er tagsüber immer wieder gegen Zweige oder Grenzdraht anläuft und überhaupt eine etwas unsichere Bewegung hat. Abends, in der Dämmerung, aber ist dem Hunde nichts anzumerken. Die Untersuchung bestätigt obige Angaben: Der Hund läuft gegen einen armdicken Holzstab, in verschiedener Höhe gehalten, oft an. Vom Tisch springt er nicht spontan, auch auf Locken hin kommt er über den krampfhaften Versuch nicht hinaus. Die Pupille ist beiderseits mittelweit. Die Pupillenreaktion ist lebhaft. Der kreisrunde, scheibenartige, grauweiße Star in den tieferen Teilen der Linse ist 5—6 mm breit und erscheint zunächst gleichmäßig in der Peripherie etwas dichter als im Zentrum. Der Rand ist scharf, jedoch wieder mit 6—8 gleichgeformten, ca. 1 bis 2 mm langen Zacken versehen, die wie Fangarme eines Polypen sich gegen den Äquator erstrecken. Bei genauerer Untersuchung, besonders mit der Gullstrandschen Spaltlampe — Herr Prof. *Jess* hatte die Güte, mir den Gebrauch seines Apparates zu gestatten, hierfür wie auch für manche Mitteilung aus seiner Erfahrung über Schichtstar beim Menschen danke ich ihm auch an dieser Stelle bestens — stellt sich heraus daß die Trübungsfläche aus vielen größeren und kleineren Verdichtungen und Auflockerungen zusammengesetzt ist. Sie erscheint deutlich trichterförmig in ihrem Zentrum gegen den hinteren Linsenpol vorgebuchtet. Um die zartere und etwas durchscheinende Mitte, die etwa einen Raum von $1^1/_2$ qmm einnimmt, zieht sich ein deutlich dichterer etwa 2 mm breiter Ring. Man erkennt jetzt auch, daß die „Fangarme" nicht isoliert sind, sondern innerhalb der außerordentlich zarten, die vordere Grenzschicht einnehmenden Trübung gelegen sind und nur verdichtete Stellen dieser darstellen. Von hinten betrachtet, sieht der Star rosettenähnlich aus, um die fast durchsichtige Mitte sind mehrere Lagen von nach außen gebuchteten, verschieden dichten Partien konzentrisch geordnet. Seitlich gesehen, ist die Katarakt einem vollständig getrübten Kern gleich, der aber um mindestens 1 mm nach dem hinteren Linsenpol verschoben ist.

Außer dem Schichtstar selber sind im Äquator 6—8 punktförmige graue Stellen sichtbar, die z. T. zapfenförmig, mit zentralwärts gerichteter Spitze, in unregelmäßigen Abständen direkt unter der Kapsel liegen.

Das linke Auge unterscheidet sich dadurch vom rechten, daß es einen vorderen Kapselstar aufweist. Derselbe zieht als grellweiße, etwas zackig verlaufende Linie median von oben nach unten über $^3/_4$ der Linsenvorderfläche hinweg, teilt sich aber etwas über und unter der Mitte dichtotomisch (s. Abb. 13, 13). Seine Umgebung ist vollkommen klar.

Die Refraktionsbestimmung im atrop. Auge ergibt l = + 2 D, r. = + 4 D bei einer Drehung des Meridians gegen die Vertikale um 20°.

Fall 19. Bruder des vorigen Hundes. Er ist etwas schwächer entwickelt als dieser, sonst aber in jeder Hinsicht gleich wertvoll. Auch er erregte bei seinem neuen Besitzer den Verdacht auf Sehfehler, weil er gegen alle möglichen Gegenstände anlief und auch beim Verfolgen des Wildes nie recht mit dem Gesicht arbeitete. Das Bild der linken Linse ist festgehalten in der Zeichnung Nr. 1, die vom lebenden Tier angefertigt ist. Als vorderer Kapselstar zieht sich eine bläulichweiße, scharf begrenzte, etwas wellig verlaufende Linie von parazentral oben innen nach unten außen (s. Abb. 13, 12). Sie endet ca. $1^1/_2$ mm vom Äquator entfernt. Der Linsenstar selbst zeichnet sich aus durch seine dichte und helle Randpartie. Im oberen äußeren Quadranten ist dieser Rand an einer Stelle wie aufgeplatzt und nach vorn zu aufgefasert, so daß sich hier Zapfenbüschel nach vorn erstrecken. Die Linsenperipherie ist in diesem Falle nicht ganz frei. Speichenartig gelagerte, streifenförmige Trübungen von bläulich-weißer Farbe und sehr zarter Struktur schließen sich unmittelbar an die Hauptkatarakt an, oder liegen

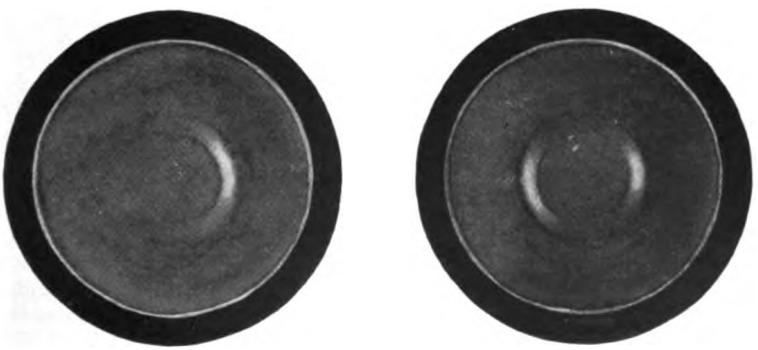
Digitized by Google

scharf begrenzt als zarte Fasern in der Mitte der Rinde, weder Kapsel noch Kern erreichend.

In der rechtsseitigen Linse verläuft der Kapselstar senkrecht, und zwar median über $^3/_4$ der Linsenvorderfläche, ist in seiner Mitte auf eine Länge von 2 mm grauweiß und $^1/_2$ mm breit. Vom oberen und unteren Pol ziehen 2 resp. 3 feinste Faserchen nach oben und unten, so daß das Ganze aussieht wie ein bipolar begeißeltes Bacterium (s. Abb. 13, 7). Die Umgebung dieses Kapselstars ist klar. Der Linsenstar selbst, als tiefliegende Trübungsscheibe mit 6—7 Fangarmen, läßt auch bei seitlicher Beleuchtung mit der Gullstrandschen Lampe keinen vorderen Trübungsdeckel erkennen. Die Linsenperipherie ist frei von jeglicher Trübung. Die weitere Untersuchung der Linse nach Enucleation des Bulbus gibt folgenden Aufschluß: Von hinten betrachtet, erscheint auf dem hinteren Pol ein zwirnfadendicker, hellgrauer, nach oben innen offener Dreiviertelkreis, der ein mehr mattgraues 1 qmm großes Areal umschließt. Anschließend an den Dreiviertelkreis folgt dann der übrige Teil der Hauptkatarakt, der mehr wolkigen Charakter aufweist. Die seitliche Untersuchung ergibt einen interessanten Befund über die Lage der Katarakt. Die sitzt nämlich knopfartig als ovaläre Trübung der hinteren Linsenkapsel auf, etwa wie in der fertilen Echinokokkusblase die Tochterblase der Blasenwand innen aufsitzt.

Abb. 1. Fall 19. Cataracta zonularis des Hundes mit vorderem Kapselstar.

Fall 20. Eine rassereine, 11 Monate alte, züchterisch als wertvoll anerkannte D. Schäferhündin, die an Bauchfellphthise zugrunde ging. Dieser Hund beansprucht besonderes Interesse, weil er der erste ist, bei dem partieller Schichtstar



Links. Rechts.

Abb. 2. Fall 20. Partieller Schichtstar des Hundes. Vordere Ansicht.

gefunden wurde. Schon 2 Monate, bevor der Hund starb, konnten bei ihm gelegentlich einer Dressurstunde die Augen einer Untersuchung unterzogen werden, wegen der Bissigkeit allerdings nur mit durchfallendem Licht aus 1—$1^1/_2$ m Abstand. Damals wurde beiderseits eine in der temporalen Linsenhälfte gelegene streifenförmige Trübung beobachtet, wozu in der linken Linse in der nasalen

Digitized by Google

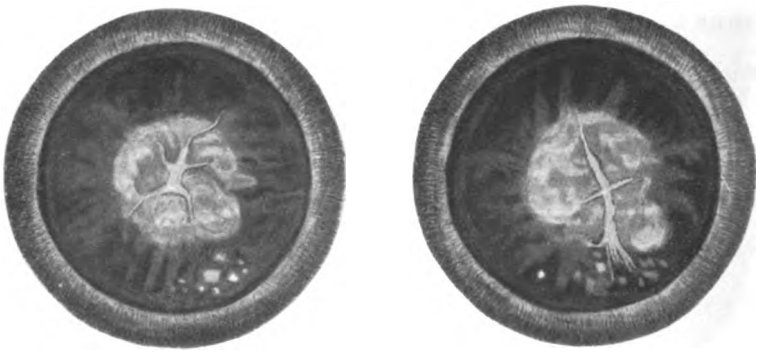
Hälfte noch eine zweite ähnliche hinzukam. Irgendein Zusammenhang mit Schichtstar konnte nicht festgestellt werden. Erst später bei genauer Prüfung und besonders auch am Präparat konnte ein partieller Schichtstar erkannt werden. Die Trübung der rechten Linse hat, bei vorderer wie bei hinterer Betrachtung, die Form eines $^1/_2$—1 mm breiten Viertelkreises, der etwa den Kern nasal zu einem kleinen Teil umfaßt. Die Trübung ist homogen grau und seitlich scharf begrenzt, verschwimmt aber am oberen und unteren Ende allmählich ins gesunde Linsenparenchym.

Entsprechend ist auch der linksseitige Linsenkern in seiner nasalen Hälfte von einer ganz ähnlichen bogenförmigen Katarakt umsäumt. Außerdem aber sieht man noch auf der temporalen Kernseite eine viertelkreisförmige Trübung, die zusammen mit der nasalen einen kreisrunden Ring beschreibt, der oben und unten je auf 2—3 mm unterbrochen ist. Natürlich stellen diese Trübungen nicht einfache Trübungslinien dar, sondern sind, wie man bei seitlicher Betrachtung sieht, schalenförmig dem Kern seitlich angelagert. Der somit unvollständig eingeschlossene Linsenkern weist in seiner oberen Hälfte 2 kleine Trübungspunkte auf, ist aber im übrigen, wie auch die gesamte Linsenperipherie, frei.

Die seitliche Betrachtung bestätigt den Befund der halbseitigen Bedeckung des L.-Kerns durch 1 bzw. 2 becherförmige Stare.

Fall 21. D. Schäferhund, Rüde, 7 Monate alt. Kräftig entwickelt. Seit einigen Wochen bemerkt der Besitzer häufiges Übersehen von größeren Gegenständen und Scheuen.

Beide Linsen weisen zunächst einen aus der Ferne ohne weiteres sichtbaren vorderen Kapselstar auf. Links sieht dieser Star wie eine Spinne aus: Im Polgebiet der Körper als dorsoventral laufender, 1 mm breiter und $2^1/_2$ mm langer grellgrauer Streifen, der als Beine an den 4 Ecken je eine 2—4 mm lange, zarte, unregelmäßig gekrümmte Trübungslinie aussendet und schließlich am oberen Ende einen sich verjüngenden, 4 mm langen Fortsatz (s. Abb. 13, 9).



Links. Rechts.

Abb. 3. Fall 21. Cataracta zonularis des Hundes mit vorderem Kapselstar (Membrana pupillaris persistens) und subcapsulären Trübungspunkten.

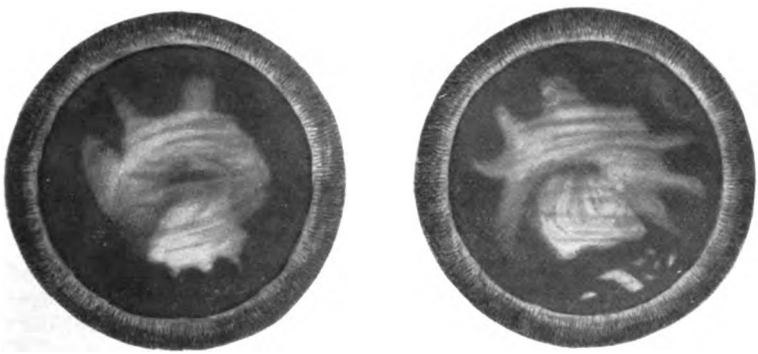
Rechts ist der Kapselstar dargestellt durch einen 5 mm langen, im Mittel $^1/_2$ mm breiten, etwas gebogenen, grellgrauen, scharf begrenzten Streifen, der in der Richtung nach 5 h verläuft und am unteren Ende in 5—7 feinste Fäserchen aufsplittert, während er sich oben zu 2 allmählich auflaufenden feinsten Strichen verjüngt. Ungefähr in der Mitte schneidet diesen Trübungsbalken senkrecht ein 2—3 mm langer ca. $^1/_3$ mm breiter Streifen wie der Kreuzquerbalken (s. Abb. 13, 10).

Digitized by Google

Der Linsenstar ist beiderseits im ganzen ziemlich dicht unregelmäßig wolkiger Struktur, scharf, jedoch unregelmäßig konturiert. Rechterseits hat der Star noch einen dicken, runden Vorsprung nach unten außen.

Im allgemeinen ist das Zentrum weniger dicht als die Peripherie. Der Irisschlagschatten beweist, daß der Trübungspol noch ca. 2 mm unter der Linsenkapsel liegt. Der Durchmesser des Stars beträgt links $5^1/_2$ mm, rechts 5 mm. Rings vom Rande der Katarakt zieht eine große Anzahl, etwa 20 kürzere und längere, breitere und schmälere, unregelmäßig geformte, mattgraue Trübungsstreifen in Richtung zum Äquator, ohne aber diesen zu erreichen. Endlich liegen in beiden Linsen willkürlich verteilt über die unteren Quadranten dicht subcapsuläre grauweiße bis kreidigweiße feine und feinste Punkte (s. Abb. 3). Refraktion l. = + 2, r. = + 3 D.

Fall 22. Bruder von Nr. 21, 7 Monate alt. Auch hier sind in letzter Zeit Beobachtungen von Sehstörungen gemacht worden. So springt der Hund nicht vom Wagen herunter oder fällt öfters, wenn er doch springt. Irgendwelche Krankheitssymptome sind nicht zu entdecken. Der erste Einblick in die Augen bei auffallendem Licht überzeugt uns vom Vorhandensein „der scheibenartigen Trübung" mit ihren Fangarmen. Näher betrachtet, nehmen die Katarakte die zierliche Form einer Muschel an. Die schweifende Schale mit ihren Zacken und Buchten liegt hinten und oben. Unten und vorn liegt das Gehäuse und in der Mitte vorn der Eingang zur Höhle. Man glaubt zu sehen, wie die Gehäuse als grellgraue Kugel sich aus dem Eingang herauswindet.



Rechts. Links.

Abb. 4. Fall 22. Cataracta zonularis des Hundes. (Muschelform.)

Die rechte Kataraktfigur hat im oberen Bereiche 7—8 Zacken, während die linke nur 3—4 aufweist, sonst sind sich beide Stare im wesentlichen ähnlich. Eine durchschnittlich 2—3 mm breite Rindenschicht der Linse bleibt klar und durchsichtig, nur in der rechten finden sich im unteren inneren Quadranten, nicht weit vom Äquator, 4—5 verschleierte weiße Punkte subcapsulär.

Die Refraktion wurde nicht bestimmt.

Fall 23. Ein 6 Wochen alter Jagdhund, Rüde, D. Kurzhaar, braun, reinrassig. Der Eigentümer hatte ihn vor einigen Tagen erworben und sofort eine unsichere Bewegung und wiederholtes Anlaufen beobachtet. Eine flüchtige Besichtigung der Augen ergibt, daß hier schöne Exemplare von Schichtstaren vorliegen. Der Durchmesser beider Stare beträgt 6—7 mm. Die vordere Schicht ist nicht so durchsichtig und leicht übersehbar, wie bei den meisten der vorher beschriebenen Stare, sondern scheint mit der hinteren Hälfte die gleiche Dichte

Digitized by Google

zu haben. Infolgedessen bietet sich hier auch nicht der Eindruck einer tiefliegenden grauen Scheibe, sondern einer nach dem Vorderpol konvexen Trübung, ca. 1—2 mm unter der Kapsel gelegen, die am Äquator in die hintere Abteilung umbiegt. Im Licht der Spaltlampe läßt die Unzahl von Verdichtungen und Aufhellungen, feinen und feinsten Punkten und Strichen eine bewegte Struktur der Stare entstehen. Im ganzen genommen aber zeichnet sich der rechtsseitige Star durch 2 konzentrische Trübungszonen aus, deren innere das wenig trübe, ca. 2 qmm große Zentrum, umkreist, während die äußere die Peripherie des Schichtstars ausmacht. Im linken Auge ist die Peripherie ebenfalls als besonderer, weißgrauer Ring anzusprechen, statt des Innenrings aber ziehen nur einige stärker getrübte Streifen quer durch die mattgraue Mitte.

Rechts. Links.

Abb. 5. Fall 23. Cataracta zonularis eines 6 Wochen alten Hundes.

Die Begrenzung beider Stare ist scharf, fangarmartige Fortsätze sind nicht vorhanden. Die Linsenperipherie ist ohne alle Trübung (s. Abb. 5). Der Augenhintergrund ist, soweit ersichtlich, ohne krankhafte Erscheinungen. Die Refraktion beträgt: r. = + 3 D, l. = + 3,5 D.

Fall 24. Dobermann-Hündin, 4 Wochen alt, reinrassig. Der Hund ist gut entwickelt, und der Besitzer hat nichts an ihm zu bemängeln. Bei Gelegenheit des Kupierens der Ohren wird beiderseits typ. Schichtstar festgestellt, der zwar recht groß ist und etwa $^3/_5$ der Linse einnimmt, aber im ganzen als schwachgraue, scharf begrenzte Trübung erkannt wird.

Genauere Untersuchung konnte nicht stattfinden.

Fall 25. Gleichaltriger und gleichaussehender Bruder von Nr. 24. Das rechte Auge ist frei. Links findet sich im oberen äußeren Quadranten eine kommaförmige, scharfrandige Trübung, 2 mm lang und 1 mm breit, ca. 1 mm unter der Linsenkapsel, etwa der Kerngrenze anliegend. Dieser Star ist matt grauweiß und weist im Spaltlicht viele feine, harte weiße Punkte und glitzernde, meist in Richtung des Kommas ziehende Strichelchen auf. Sonst ist das Auge vollständig gesund.

Refraktion: Beiderseits E. Sehstörungen sind nicht feststellbar.

Fall 26. Pinscher-Bastard, Hündin, 7 Monate alt, Sehstörungen können nicht sicher nachgewiesen werden. Auf beiden Augen besteht vorderer Kapselstar + typ. Cataracta zonularis. Auf der linken Linse hat der Polstar etwa die Form einer quadratischen, grauweißen Platte von 3 mm Kante, die an allen 4 Ecken und außerdem von der Mitte der ventralen Kante aus je einen spitz zulaufenden

Digitized by Google

Fortsatz von 2 mm Länge aussendet. Dadurch gewinnt dieser Star eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Dermatocoptes-Milbe (s. Abb. 13, 5).

Auf dem vorderen Pol des rechten Auges liegt eine Kapselkatarakt, die unregelmäßig sternförmig ist und sich durch eine kreidigweiße Stelle in ihrem unteren Rande auszeichnet (s. Abb. 13, 6). Die Durchschnittsfarbe beider Kapselstare ist grauweiß, der Rand aber ist bei beiden bläulichweiß, etwa in dem Farbenton einer kollabierten Vene.

Außerdem finden sich in der linken Linse noch 4 eben sichtbare graue Punkte subcapsulär, je einer unten und oben, lateral und medial vom Polstar. Der Schichtstar der linken Linse sieht aus wie ein 4—6 mm breites Knäuelchen aus Glaswolle: Die feinsten Fädchen sind wirr verflochten, teils wellig verlaufend, teils zu punktförmigen Fragmenten zerbrochen und glitzern bei auffallendem Licht. Das ganze Knäuel ist aber zum guten Teil durchsichtig, und man kann erkennen, wie der hintere Teil dichter trüb ist und wie von ihm aus mehrere dichtere Streifen teils in der Trübungsrandpartie, teils mitten durch das Starknäuel hindurch bis ungefähr zur vorderen Wand der Katarakt sich hinziehen. Das seitliche Bild gleicht einem getrübten, bis ganz nahe an den hinteren Pol verschobenen Kern. Der hintere Teil dieses Kerns erscheint erheblich dichter, und so gewinnt das Ganze das Aussehen einer weißen, in der hinteren Corticalis gelegenen Fruchtschale, die mit Schnee hoch vollgepackt ist. Dadurch, daß von der vorderen Trübungsseite mehrere feinste weiße Fäden in Richtung auf den vorderen Polstar ziehen, scheint an diesem der ganze Star aufgehängt zu sein.

Der rechtsseitige Linsenstar, ebenfalls 4—6 mm breit, erscheint, von hinten betrachtet, deutlich zweischichtig. Um die innere, 4 mm breite grauweiße Scheibe zieht sich, durch eine schmale, durchscheinende Zone getrennt, ein $^1/_2$—1 mm breiter bläulichweißer Ring, der nach innen unscharf, nach außen scharf, aber buchtig begrenzt ist.

Refraktion: l. = + $3^1/_2$ D; r. = + $4^1/_2$ D.

Fall 27. 10 Wochen alte Spitz-Bastard-Hündin. Dem Besitzer war wegen der Augen und der Sehfähigkeit noch nichts aufgefallen. Beiderseits besteht spinnenförmiger, vorderer Polstar. Der linke ist dem Fall Nr. 5 sehr ähnlich (s. Abb. 13, 8). Der rechte Polstar gleicht einem umgekehrten Y mit beiderseitigem Auswuchs an der senkrechten Linie. Der beiderseitige Schichtstar ist ca. 6 mm breit und läßt außer der tiefliegenden, am Rande dichter grauweißen Scheibe wieder 5—6 Fangarme und eine deutliche vordere Kuppel der Zonularkatarakt erkennen.

Fall 28. Jagdhund, $1^1/_2$ Jahr, Hündin. Das Allgemeinbefinden ist gut. Der Besitzer gibt an, ihm sei seit einiger Zeit aufgefallen, daß der Hund öfters flüchtiges Wild gar nicht verfolge, obschon er es sehen müsse, auch sehe er seinen Herrn mitunter nicht und stutze oft, wenn er ihn plötzlich erspähe. Die Refraktion beträgt: l. = + 1 D; r. = + $3^1/_2$ D. Der beiderseits gleiche Schichtstar ist 4 mm breit, scharf berandet, in der Mitte etwas lockerer gefügt und ähnelt einem Schneeball, der in den tieferen Teilen der Linse seine Lage hat. Nach dem Irisschlagschatten zu rechnen, reicht die vordere Wand des Stars höchstens etwa 1 mm über die Linsenmitte nach vorn. Die Linsenperipherie ist frei. Augenhintergrund o. B.

Fall 29. 15 Jahre alter D. Schäferhund ohne Fehler. Nach Angabe des Besitzers ist trotz sorgfältigster Pflege und Behandlung nie etwas von Trübung in den Augen oder Sehstörungen bemerkt worden. Seit 3—4 Jahren wird ein zunehmend schlechtes Sehen und gleichzeitig eine Trübung in beiden Augen beobachtet.

Der Hund konnte bereits vor 2 Jahren untersucht werden. Beiderseitiger Schichtstar und Alterskernstar wurden festgestellt. Bevor aber der Befund genau niedergelegt wurde, wurde das linke Auge von traumatischer komplizierter Total-

Digitized by Google

katarakt befallen, die mit Verunstaltung der Linse einherging. Somit steht nur noch das rechte Auge der Untersuchung zur Verfügung. Es liegt Polstar vor. Ein weißer, $^1/_2$ mm breiter und 3 mm langer, scharf begrenzter Streifen zieht vertikal über die Mitte der Linsenvorderkapsel, oben und unten blauweiß und spitz auslaufend. Etwas oberhalb des Mittelpunktes ist dieser vertikale Balken von einem $^1/_4$: 3 mm großen, weißen Ast schräg gekreuzt. Die nasale Seite des senkrechten Streifens ist umsäumt von einer 1 mm breiten und 2—3 mm langen Pigmentpartie, bestehend aus dicht gedrängt liegenden feinsten rotbraunen Punkten. Der Schichtstar selber liegt wie eine im ganzen homogene, kompakt blaugraue, nach vorn gewölbte Scheibe ca. 1—2 mm unter der Kapsel. Der Trübungsäquator hält vom Linsenäquator ebenfalls 1—2 mm Abstand und ist scharf und hart von der freien Linsenperipherie abgesetzt. Am Rande des unteren äußeren Quadranten der Katarakt liegt eine kreidigweiße, niereninfarktähnliche Stelle, deren Basis am Rande, deren Spitze in der Mitte des Trübungsradius gelegen ist. Feinste radienförmige Streifen geben diesem Herde eine zarte Struktur. Ganz ähnlich ist oben innen in den Kataraktsaum auf 3 mm eine leuchtend weiße, kalkig aussehende Substanz eingelagert. Deutlich tiefer als die beschriebene Trübung liegt eine andere, gelblichweiß durch die Schichtstarvorderwand durchscheinende Trübung etwa im Zentrum der Linse. Sie ist etwa 2—3 mm breit, in der Mitte am dichtesten, und fließt ganz allmählich in die Umgebung über. Somit unterscheidet sich dieser Fall von den übrigen dadurch, daß die Trübung in der vorderen perinucleären Partie sehr kompakt ist, und ferner durch das Vorhandensein der zentralen Trübung, die als Alterskernstar zu deuten ist (s. Abb. 6).

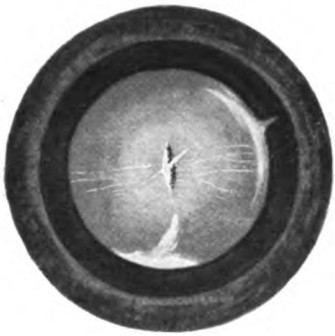


Abb. 6. Fall 29. Cataracta zonularis zusammen mit Pupillarmembranrest und Alterskernstar.

Fall 30. Pinscher-Bastard, Hündin, 2 Jahre alt. Versuchshund. Der Hund ist ungewöhnlich schreckhaft, ist beim Treppaufwärtsgehen unbeholfen und sieht Drohungen mitunter nicht, jedoch ist dem Eigentümer nie etwas davon aufgefallen. Refraktion: r. = + 11 D; l. = + 7 D.

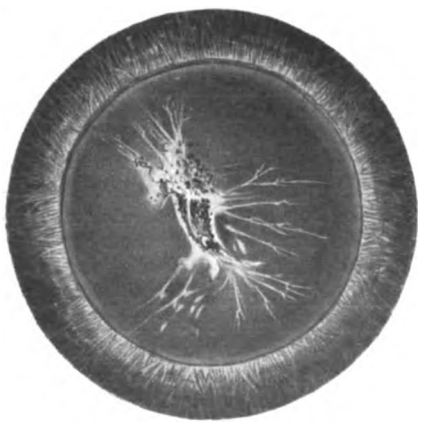


Abb. 7. Fall 30. Membrana pupillaris persistens beim Hunde.

Auf dem vorderen Linsenpol des rechten Auges liegt eine sehr interessante Kapselkatarakt. Sie stellt eine grellweiße, über die Kapsel deutlich prominierende, sensenförmige, 4 : 2 mm große Platte dar, deren Spitze nach unten innen zeigt. Hauptsächlich von den 3 Spitzen dieser Auflagerung zieht sich eine Unzahl feiner und feinster bis 3 mm langer, bläulicher oder bläulichweißer Fäden, die sich größtenteils am Ende in feinste Spitzen aufteilen, in Richtung zum Äquator. Der Platte aufgelagert ist, wie man es nur mit der Gullstrandschen Spaltlampe am narkotisierten Tiere untersuchen kann, ein zartes, lockeres Fasergewirr, das

Digitized by Google

mit rostbraunen Punkten und Strichelchen dicht durchsetzt ist. Nahe dem oberen Ende ragt ein etwa 2 mm langes, pendelndes, fadenförmiges Gebilde in die Vorderkammer hinein, das einem Schleierstreifchen, in das viele braune Pünktchen eingewebt sind, ähnlich sieht (s. Abb. 7). Bezüglich der Natur dieser Katarakt dürfte kein Zweifel vorliegen, daß es sich um einen Rest der Pupillarmembran handelt. Von dieser Polkatarakt aus geht ein vertikal gestellter, 5 mm hoher und ca. $^1/_3$ mm breiter Trübungsstreifen zu dem in der Linsentiefe liegenden Schichtstar. Dieser ähnelt wieder einem sehr locker gefügten Schneeball, in dessen scharfen Rand 6—8 kleinste, aber deutliche grellgraue Punkte eingelagert sind.

Fall 31. Jagdhund, Rüde, 8 Monate alt, Brauntiger, D. Kurzhaar. Der Hund läuft im Walde gegen Zweige an, fällt mitunter über Gräben usw. Abends jedoch scheint er sich im Walde viel sicherer zu bewegen.

Die eingehende allgemeine Untersuchung ergibt keine Anhaltspunkte für irgendwelche Erkrankungen.

Refraktion: l. = + 2 D; r. = E.

Ein vorderer Kapselstar ist nicht vorhanden. Im rechten Auge läßt die Zonularkatarakt, durch ihre Lage und ihre scheibenartige Erscheinungsform leicht erkannt, bei Gullstrandscher Beleuchtung sehr komplizierte Struktur erkennen. Um die stärker getrübte Randpartie zieht sich noch eine schmale, eben sichtbare Schleierzone, die scharf, aber buchtig und zackig begrenzt ist.

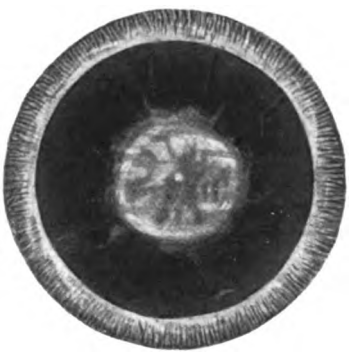


Abb. 8. Fall 31. Cataracta zonularis des Hundes (r. Auge).

Im oberen und unteren Abschnitt entspringen aus dem Randschleier einige feinste Linien, die radienartig den Cortex bis zum Äquator durchsetzen. Sie sind nicht grau oder weiß, sondern etwa so, wie die normalen Nahtlinien. Nach innen zu ist der Starrand mit 6—7 dichter getrübten Partien besetzt, die pyramidenartig mit ihrer Spitze gegen den Mittelpunkt schauen, diesen aber frei lassen. Natürlich liegen all diese ziemlich dichten Trübungen, die die „Scheibe" ausmachen, tief hinten in der Linse und bilden die hintere Hälfte des Schichtstars. Die vordere Hälfte, nur bei tangentialer Beleuchtung gut erkennbar, gleicht einer dünnen, durchsichtigen, grauen Wolkenschicht, die in der Mitte, also im vorderen Pol der Trübungshohlkugel, einen hellen, punktförmigen Fleck aufweist (s. Abb. 8).

Etwas abweichend in den Einzelheiten ist der linksseitige Schichtstar. In der Hauptsache sind es zwei Trübungsringe, die in ihm die hintere Hälfte ausmachen. Der innere Ring schließt eine 2 mm breite, durchscheinende Fläche ein, ist selbst unregelmäßig begrenzt, auf der nasalen Seite mit dem äußeren Ring durch dichte Trübungswolken verbunden, im übrigen aber durch einen 2 mm breiten lichten Hof von ihm getrennt. Der äußere Ring ist weit schwächer als der innere und bildet zugleich den Rand des Stars.

Die Betrachtung von hinten läßt einen 1 mm langen, vertikal gestellten, weißen Polstar erkennen, der etwas parazentral liegt. Seitlich betrachtet, erkennt man eine ovaläre, linsenkernartige Trübung, die 2—3 mal näher am hinteren als am vorderen Pol gelegen ist. Die Struktur weist mehrere dichtere Streifen auf, die vom hinteren Trübungspol wie Meridiane bogenförmig zum vorderen sich erstrecken (s. Abb. 9).

Digitized by Google

a) Vordere Ansicht.

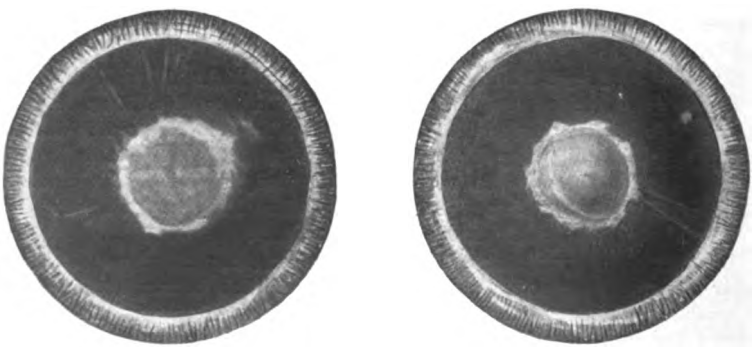
b) Hintere Ansicht.

c) Seitliche Ansicht.

Abb. 9 a—c. Fall 31. Zweischichtige Cataracta zonularis des Hundes.

Fall 32. $2^1/_2$ Jahre alter Brauntiger. Mutter von Nr. 31. Der Besitzer, ein Förster, glaubte nicht an ein Augenleiden seines Hundes, wollte ihn vielmehr, als hervorragend in jagdlichen und körperlichen Eigenschaften, zur weiteren Zucht verwenden. 8 Tage später aber, nachdem er auf das Vorhandensein von Star aufmerksam gemacht worden war, meinte er, die Hündin würde doch mitunter flüchtiges Wild zu spät sehen und auch seinen Herrn mitunter länger als gewöhnlich nicht sehen.

Durch unsere Untersuchung läßt sich eine Sehstörung nicht mit Bestimmtheit nachweisen. Der beiderseits schön ausgeprägte Schichtstar läßt bei einfacher ophthalmoskopischer Untersuchung leicht die wesentliche Ähnlichkeit mit den Staren des Sohnes erkennen. Die feinere Untersuchung mit der Gullstrandschen Spaltlampe macht allerdings verschiedene Strukturdifferenzen offenbar. Der linksseitige Schichtstar ist begrenzt durch einen deutlichen, gefransten Ring, von dem sich nach außen unten 2 zwirnsfadenstarke, gerade Linien bis zum Äquator hinziehen (s. Abb. 10, l). Die vordere Kuppel, die etwa in einem Abstand von



Rechts. Links.

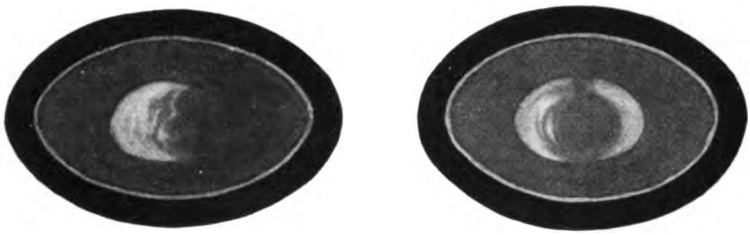
Abb. 10. Fall 32. Cataracta zonularis des Hundes.

Digitized by Google

2 mm parallel zur Linsenvorderfläche verläuft, zeigt außer mehreren feinsten Punkten in der Mitte noch ein hellgraues bläschenförmiges Gebilde, das der Form nach einer Cataracta vesicularis des Pferdes am meisten ähnlich sieht. Ferner spaltet sich im unteren Teil von dem Randring ein fast gleich starker weißer Streifen nach vorn zu ab, der in einem nasalwärts sanft geschwungenen Bogen durch die vordere Wand der Katarakt verläuft und, zart ausgehend, sich oben innen wieder mit dem Randring verbindet. Außer den beiden farblosen Linien weist die Corticalis im oberen äußeren Quadranten noch einen subkapsulären, 1 mm vom Äquator entfernten blauweißen kleinsten Punktstar auf. Der Durchmesser des Stars beträgt $3^1/_2$ mm.

Der rechtsseitige Schichtstar weist einen ähnlichen, aber etwas plumperen Randring auf, und auch hier ist die Corticalis von mehreren der beschriebenen feinsten Linien durchsetzt. Eine Verschiedenheit ist zu erblicken in der zarten Tüpfelung der Trübungsscheibe, und ihren blauweißen zapfenartigen Adnexen an der Temporalseite (s. Abb. 10. r.). In der Rindenschicht der Linse findet sich oben innen in der Starhöhe ein unscharf begrenzter Trübungsfleck. Die Refraktion beträgt: l. = — 2 D; r. = + 1 D.

Fall 33. D. Schäferhündin, $2^1/_2$ Jahre alt, unreine Rasse. Von Sehstörungen ist nichts bekannt. Die Refraktion beträgt: l. = — 2 D; r. = + 1 D. Auf beiden



Rechts. Links.

Abb. 11. Fall 33. Partieller Schichtstar des Hundes (seitl. Ansicht).

Augen liegt unvollständiger Schichtstar vor und zwar temporal eine Sichel und dazu in der linken Linse auch nasal ein ebenso deutlicher, halbkreisförmiger, grauer Schimmer.

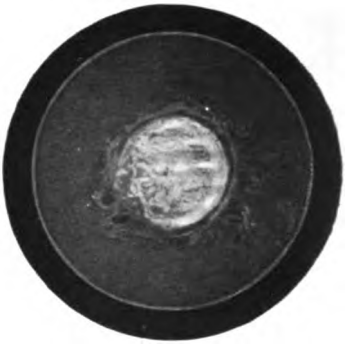
Die große Ähnlichkeit mit Fall 20 erübrigt weitere Beschreibung.

Fall 34. Dobermann, Rüde, 4—6 Monate alt. Unsichere Orientierung des Hundes im Freien wie auch besonders im Hause veranlaßte den Eigentümer, den Hund als Versuchstier abzugeben. Rechts findet sich vorderer Kapselstar. Er ist grell grauweiß, scharf begrenzt und hat die Form einer 3 : 1 mm Lanzette, deren Spitze ungefähr nach 4 Uhr zeigt und nach unten, außen und oben je einen kleinen Auswuchs hat. Links fehlt der Kapselstar. Der Schichtstar selber ist beiderseits bis auf Kleinigkeiten gleich. Hervorzuheben ist hauptsächlich die dichte Zeichnung der „Starscheibe", die etwa 4 mm breit ist. Ihr Außenrand ist noch mit $^1/_2$ mm Abstand umsäumt von einem zarten, $^1/_2$ mm breiten blauweißen Band, das aus feinstem Fasergeflecht besteht, das an der Nasalseite wie ein Flammenbüschel einen Haufen von Trübungsfasern in die Corticalis hineinsendet. Bei der Betrachtung von der Rückseite sieht man auch an der Temporalseite ähnliche lockenartige Trübungen in die Corticalis hineinziehen. Am interessantesten ist das seitliche Bild der rechten Linse. Am vorderen Pol und etwas lateral von ihm liegt der Polstar, deutlich in und unter der Kapsel. Der Hauptstar ist dreischichtig. Um die ziemlich

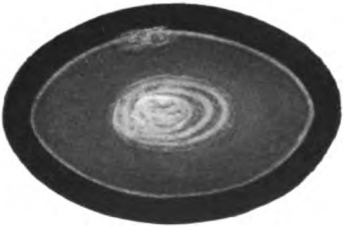
Digitized by Google

kompakte, 2 mm breite Mitte sind mit je $^1/_2$ mm Zwischenraum noch 2 Trübungsringe konzentrisch angeordnet. Im temporalen Staräquator laufen jedoch alle 3 Schichten zu einer diffusen grauen Masse zusammen (siehe Abb. 12).

a) Vordere Ansicht.



b) Hintere Ansicht.



c) Seitliche Ansicht.

Abb. 12 a—c. Fall 34. Dreifacher Schichtstar des Hundes.

Betrachtung der klinischen Befunde.

Unter 1200 Hunden ist 34 mal ein Star gefunden worden, der als Katarakta zonularis zu deuten ist. Die wichtigsten Merkmale sind folgende: In den tieferen Teilen der Linse erscheint eine 4—6 mm breite, scheiben- oder schalenförmige, grauweiße Trübung, scharf begrenzt, mit einem etwas weniger dichten, manchmal sogar durchscheinenden Zentrum. In den meisten Fällen gehen von ihrem Rande 3—8 breitere und schmälere, 1—3 mm lange konische Fortsätze wie Fangarme seitlich und nach vorn. Diese Fortsätze sind nicht identisch mit den Reiterchen der Schichtstare des Menschen. Nur einmal (Nr. 15) fanden sich in der Peripherie des Stars radiär gestellte, strichförmige Trübungen, die jenen Reiterchen zuzuzählen sind. Unsere „Fangarme" liegen in der vorderen Starhälfte, die sich wie eine Kuppel auf die hintere Schale, durch die „Trübungsscheibe" dargestellt, aufsetzt. Diese vordere Kuppel ist meistens so zart, daß sie nur bei geeignetester seitlicher Beleuchtung dem argwöhnenden Auge offenbar wird. In selteneren Fällen jedoch bietet ihre Erkennung keine Schwierigkeit. Manchmal erscheint der Hundeschichtstar auch wie ein tiefliegender, scharfberandeter Kernstar, der jedoch gewöhnlich in der Peripherie dichter grau ist als in seiner Mitte (zur Unterscheidung von gewöhnlichem Kernstar). Besonders die seitliche Untersuchung der exstirpierten Linse macht auf die Lage des Schichtstars aufmerksam. Stets liegt er mindestens um die Hälfte

Digitized by Google

näher am hinteren als am vorderen Pol, mehrmals saß er dem hinteren Pol wie eine Knospe direkt auf.

Etwa in der Hälfte der Fälle (in den vorliegenden 34 Fällen 10 mal) trifft man gleichzeitig mit dem Schichtstar einen vorderen Kapselstar an, und zwar meist beiderseitig. Er ist gewöhnlich spinnenförmig oder

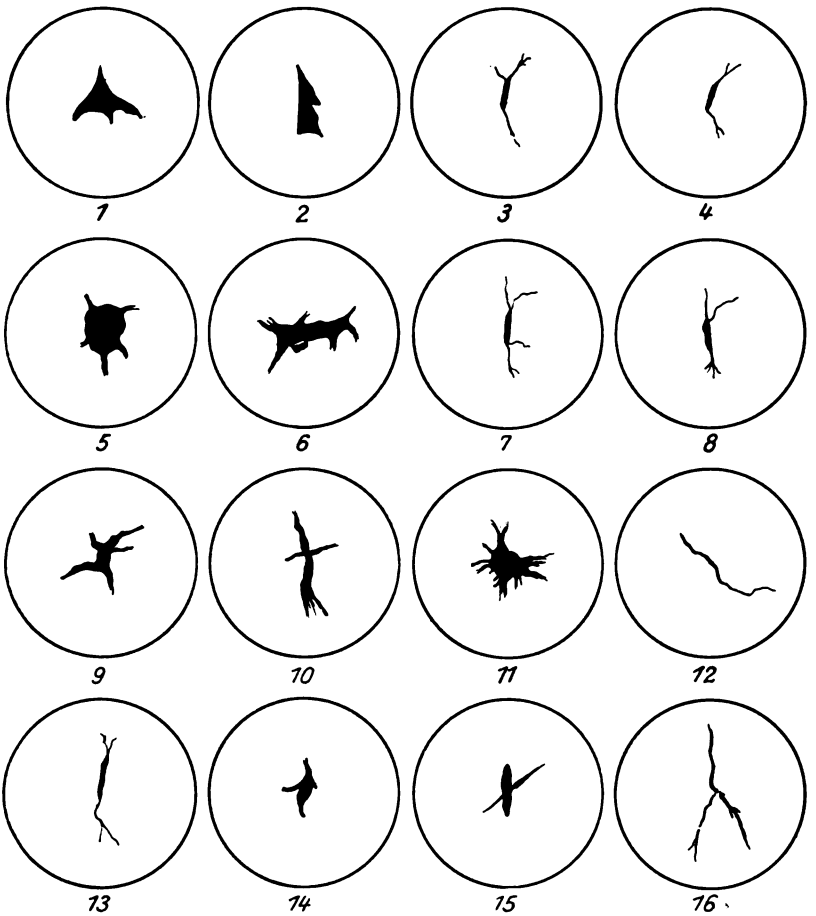


Abb. 13. Kapselstarformen beim Schichtstar des Hundes.

sternförmig oder gleicht einer gezackten Platte. Um eine Übersicht über diese Kapselstarformen bei Schichtstar zu geben, sind die beobachteten Fälle in Bild Nr. 13 zusammengestellt.

In 2 Fällen war dieser Kapselstar makroskopisch pigmenthaltig, und 1 mal hing sogar ein pigmenthaltiges, pendulierendes Fädchen von ihm in die V. K. hinein. In keinem Falle ist beobachtet, daß sich von dem Kapselstar auslaufende Fäden zur Irisvorderfläche hinzogen, oder

Digitized by Google

daß auf dieser Reste solcher Fäden vorhanden waren. Trotzdem muß dieser Star als Membrana pupillaris perseverans gelten, dafür spricht die Neigung zu ganz bestimmter Lagerung auf der Linsenkapsel, die scharfe Begrenzung und schließlich der Pigmentgehalt. Anzeichen abgelaufener Entzündung, insbesondere vorderer Synechie, sind in keinem Falle gefunden worden. Ebenso wurden in den übrigen Teilen des Auges niemals entzündliche Veränderungen festgestellt, ebensowenig allerdings auch Bildungsanomalien. Der Schichtstar ist bis auf einen Fall stets beiderseits gefunden worden, und zwar wiesen die beiderseitigen Stare durchweg eine auffallende Ähnlichkeit auf. Denn obwohl die Schichtstare des Hundes überhaupt eine so einheitliche Erscheinungsform aufzuweisen pflegen, daß sie ohne Mühe sofort als Schichtstar erkannt werden können, so weichen sie doch in ihren Feinheiten, die mit vergrößernden Instrumenten festzustellen sind, erheblich voneinander ab, und eine Verwechslung wäre stets unmöglich.

Es traf sich glücklich, daß außer der Pupillarmembran auch noch fast alle übrigen vom Menschen bekannten Komplikationen und Abnormitäten des Schichtstars unter unserem Hundematerial beobachtet werden konnten. 3 mal wurde partieller Schichtstar vorgefunden. Davon hatte 1 Fall (Nr. 25) nur in einer Linse und nur in der temporalen Hälfte eine kommaförmige Trübung. Man würde nicht ohne weiteres auf den Gedanken kommen, daß hier ein partieller Schichtstar vorliegt; hat man jedoch Lage, Form und Farbe anderer partieller, histologisch aufgeklärter Perinuclearstare vor Augen, und bedenkt man vor allem, daß der Bruder dieses Hundes mit vollständigem Schichtstar behaftet war, so bleibt es nicht zweifelhaft, daß wir es mit partiellem Schichtstar zu tun hatten. Die beiden anderen Fälle (Nr. 20 und Nr. 33), über deren histologisches Verhalten später berichtet werden wird, waren schon makroskopisch ohne Schwierigkeit erkennbar: Nasal und temporal am Linsenkernrande je eine viertelkreisförmige, scharf begrenzte, zarte Trübung, wodurch ein oben und unten unterbrochener, den Kern umfassender Trübungskreis dargestellt wurde. In beiden Fällen ist nur eine Linse mit temporaler und nasaler Trübungssichel ausgestattet, während die andere nur eine temporale aufweist.

Die Diagnose des partiellen Schichtstars braucht aber nicht immer so leicht zu sein. Folgender Fall gibt dafür ein Beispiel. Bei einem 6jährigen Schäferhund fand sich in der Linse des linken Auges temporal, parazentral, eine viertelkreisförmige, scharf begrenzte, grellgraue Trübung, die nach Sitz und Form einem partiellen Schichtstar glich und nur wegen ihrer Massivität den Vergleich schlechter aushielt. Erst bei maximal mydriatischer Pupille zeigte sich im Bereiche des temporalen Abschnittes des Äquators eine pigmentierte Synechie mit dem Ciliarkörper und ein sehr feiner Trübungsstreifen, der die Verbindung

Digitized by Google

zwischen dem Star und dem Synechiepunkte herstellte. Über den histologischen Befund wird später die Rede sein. Die Überreste der Entzündung waren in diesem Falle außerordentlich spärlich und verborgen, und der Fall ist geeignet, vor zu schneller Diagnose eines partiellen Schichtstars beim Hunde zu warnen.

Im Gegensatz zum partiellen stehen die mehrfachen Schichtstare. 2mal fand sich ein 2schichtiger Star (Nr. 26 und Nr. 31) dargestellt durch 2 konzentrisch gelagerte Trübungszonen, die je den Äquator eines Schichtstars andeuten. Im 3. Falle (Nr. 34) bot sich bei vorderer wie hinterer Betrachtung ebenfalls das Bild eines 2fachen Schichtstars, bei seitlicher Anschauung jedoch ließen sich deutlich 3 übereinander gelagerte Schichten erkennen, also 3facher Schichtstar. An der temporalen Seite flossen die 3 Schichten allerdings ineinander über.

Das für den Schichtstar geforderte Kriterium der Intaktheit der Linsenrinde ist in den meisten unserer Fälle erfüllt. Doch wurden auch fast alle vom menschlichen Schichtstar her bekannten Abweichungen von dieser Norm beim Hunde beobachtet. Zunächst war der Kapselstar, also die Membrana pupillaris perseverans, in mehreren Fällen durch einen feinen oder dicken Trübungsstreifen mit dem Schichtstar verbunden, und somit wurde als neue Kombination der Spindelstar dargestellt. Außerdem fanden sich nicht selten unregelmäßig verteilte kleinere und kleinste subkapsuläre Trübungen in der Linsenvorderfläche oder auch besonders im Äquator. Auch von diesen Trübungen zogen oftmals fadenförmige Trübungen zur perinucleären Trübung hin. Schließlich fanden sich in einigen Fällen noch konische Trübungen, die mit ihrer Basis etwa mitten in dem Cortex lagen, mit ihrer Spitze aber den Star berührten und ferner in 2 Fällen feinste, Linsennähten ähnliche Linien, die vom Äquator bis zur Zonularkatarakt hinzogen.

Des vergleichenden Interesses wegen mag in diesem Zusammenhang eine bei einer $3^1/_2$jährigen, gut genährten Fuchsstute beobachtete Zonularkatarakt angeführt werden. Im Zentrum beider Linsen ist eine kreisrunde, grauweiße Trübung zu sehen, von der Größe eines halben Linsendurchmessers. Der Rand ist zwar scharf, aber wie mit feinsten Härchen besetzt, so daß das Ganze lebhaft an die Form des Strychninsamens erinnert, besonders auch wegen der Konvexität der Vorderfläche. Auf der vorderen Linsenkapsel finden sich mehrere stecknadelkopf- oder streifenförmige weiße Trübungen, die zum Teil durch zarte Fäden mit der zentralen Trübung verbunden sind. Auch in oder in der Nähe der hinteren Kapsel sind bei geeigneter Bulbusdrehung Trübungspunkte und je eine größere astförmige Trübung sichtbar.

Also liegen auch hier Kapseltrübungen vor, die mit dem Schichtstar in Verbindung stehen. Die Bedeutung dieser Kombinationen wird später erörtert werden.

Digitized by Google

Einmal wurde Schichtstar zusammen mit Altersstar beobachtet. Die Diagnose wurde abgeleitet aus dem typisch geformten und dazu pigmenthaltigen Kapselstar (Membr. pup.) und ferner aus der dichten und scharfen Berandung. Der altersgetrübte Kernstar dieses 15jährigen Hundes bot dasselbe Bild, wie man es beim vorgeschrittenen Altersstar gewohnt ist, nur daß er hier von einem dichten, aber immerhin noch durchscheinenden Schleier umgeben war.

Dafür, daß irgendeine Rasse für Schichtstar prädisponiert wäre, sind keine Anhaltspunkte gefunden worden. Ferner waren sowohl reinrassige Hunde wie auch Bastarde befallen.

Bezüglich des Alters läßt sich sagen, daß die Befunde sich auf 4 Wochen bis 8 Jahre alte Hunde erstreckten; die meisten Beobachtungen betreffen das Alter von 8—18 Monaten, was jedoch mit der Inanspruchnahme der Tiere zusammenhängen dürfte.

Die Beeinflussung der Sehfähigkeit durch die Zonularkatarakt ist sehr verschieden. Ist in einigen Fällen der Hund vollkommen unbrauchbar, so bemerkt in anderen der Besitzer nichts von dem vorliegenden Leiden. Meistens aber lassen sich irgendwelche Sehstörungen nachweisen, und auch der Besitzer erkannte manches als Sehstörung, sobald er erst auf die Katarakt aufmerksam gemacht war, wenngleich auch letztere Angaben doppelt vorsichtig aufzunehmen sind. Einige von unseren starkranken Hunden konnten sich in der Dämmerung besser als im hellen Sonnenlicht zurechtfinden. Das ist wohl verständlich, denn der Star liegt in der Hauptsache zentral, und eine weite Pupille läßt mehr Strahlen durch die freie Linsenperipherie hindurch (Hemeralopie). In mehreren anderen Fällen konnte jedoch durch Atropinisierung keine erkennbare Besserung des Sehens erzielt werden.

Es ist nicht klar, worin die Hauptursache für die Sehstörung zu erblicken ist, in der Größe des Stars oder in der Dichte oder in der Miterkrankung der Linsenrinde. Wahrscheinlich ist die Größe des Stars das wichtigste Moment.

Die Refraktion wurde in 20 Fällen bestimmt, es ergab sich ein Durchschnittswert von + 2 D. In einem Falle bestand gleichzeitig ein geringer Astigmatismus.

Histologische Untersuchungen.

Es ist uns möglich gewesen, 16 Schichtstarlinsen von 10 Hunden histologisch und mikrochemisch zu untersuchen und besonders durch Vergleiche mit anderen Hundestaren und Hundelinsen, die sich noch in der Entwicklung befanden, das Wesen des Schichtstares des Hundes der genaueren Erkennung näherzubringen.

Technik für die histologische Verarbeitung und Schrifttum.

Mit Ausnahme einer Linse (Nr. 20), die erst 5—7 Stunden post mortem verarbeitet wurde, sind alle Starlinsen dem narkotisierten oder unmittelbar zuvor

Digitized by Google

getöteten Hunde mitsamt dem Bulbus entnommen und in situ in 5 oder 10% Formol oder 50% Alkohol eingelegt worden. Der Bulbus wurde äquatorial aufgeschnitten, damit die Fixierflüssigkeit besser eindringen konnte. Nur die Linsen, die gezeichnet wurden, wurden für die dazu erforderliche kurze Zeit (ca. $^1/_2$ Stunde) in warmer NaCl-Lösung aufbewahrt. Nach frühestens 1 Tage wurden die Präparate durch die Alkoholreihe mit 1tägigen Zwischenräumen hochgeführt. Im Alk. absol. blieben sie 24 Stunden, im Ätheralkohol 24 Stunden. In der 1—2proz. Celloidinlösung blieben die Linsen wenigstens 2—3 Monate, bis nach Lüftung des Gefäßdeckels die Lösung eingedickt war. Mit dieser Methode ist stets eine denkbar günstige Schnittfähigkeit erreicht worden. Mit dem verbesserten Grundschlittenmikrotom (*Leitz*) und dem hohlgeschliffenen Messer C wurden Serienschnitte bis zu einer Dicke von 6 μ hergestellt. Erforderlich ist für derartige Resultate allerdings ein sehr gutes Funktionieren der gesamten Apparatur. Im Durchschnitt wurden Schnitte von 10—12 μ angefertigt neben einzelnen Übersichtsschnitten von 20—30 μ. Somit wurden von einer Linse ca. 800 Schnitte hergestellt und zwischen markierten Papierstreifen in 50% Alkohol einzeln auf einige Tage bis viele Monate aufbewahrt. Die embryonalen Linsen, es wurden davon noch 19 Stück untersucht, wurden ebenfalls in Celloidin eingelegt, aber nur 1 Monat in das dünnflüssige. Sie wurden je in 200—250 Serienschnitte zerlegt. Eine embryonale Linse wurde in Paraffin eingelegt, auch von ihr konnten recht brauchbare Präparate gewonnen werden. An einer älteren Linse, die für besondere Zwecke ebenfalls in Paraffin eingebettet war, machte sich die Sprödigkeit erheblich bemerkbar.

Die größte Schwierigkeit bereitete die Neigung der Schnitte, sich einzukrempeln, wodurch in den meisten Fällen einzelne Teilchen der Schnitte, die lange gelegen hatten, verloren gingen. Gefärbt wurde fast mit allen zur Verfügung stehenden Farbstoffen.

Den eigenen histologischen Befunden seien die wichtigsten Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen des menschlichen Schichtstares vorausgeschickt.

Histologisch untersuchte *Deutschmann* (1886) zum ersten Male einen typ. Schichtstar des Menschen. Er fand einen klaren Linsenkern und eine perinucleäre Starschicht mit zahlreichen Vakuolen und freien Myelintropfen und zwischen den Fasern gelegene Spalten, die mit feinkörnigem, fettglänzendem Detritus und größeren und kleineren Myelintropfen gefüllt waren. Auf diese Schicht folgte nach außen zunächst eine klare Zone und darauf wieder eine Trübungsschicht, die sich aber nicht zum Ring schloß.

Mit der 2. histologischen Untersuchung folgte *Beselin* im Jahre 1888. Bei einem doppelten Schichtstar mit unvollständiger Ausbildung beider Zonen fand er als hauptsächlichstes Substrat der Trübung 1 oder mehrere mit körnigen Massen gefüllte Spalten in der Grenzschicht der Linse. In ihnen lagen helle, rundliche, bläschenartige Gebilde verstreut, die durch Lugol und H_2SO_4 unverändert blieben und einfache Konturen besaßen. Cholestearin und Kalk waren nicht nachweisbar. Auch im Kern fand *Beselin* Gerinnungsprodukte, die er auf chemische Alteration zurückführte. Über die Folgerungen, die *Beselin* aus diesen histologischen Befunden für die Stargenese zieht, wird später die Rede sein.

Ganz ähnlich deutet auch *Lawford* (1888) die Bruchstücke von Spalten, die er in 3 Schichtstarlinsen sah, als das Starsubstrat.

Schirmer (1889) beschreibt eingehend 4 extrahierte Schichtstarlinsen: Ein ovaläres Trübungsband, 0,2—0,3 mm breit, umzieht den Kern. Die Trübung setzt sich zusammen aus kleinsten, rundlichen Gebilden, 0,008—0,01 mm im Durchmesser, die sehr wahrscheinlich Lücken zwischen den Fasern sind. Diese Gebilde, Lücken, sind gefüllt mit feinsten Körnchen. Die Fasern selbst sind im allgemeinen erhalten, ihr Verlauf ist gebogen, unregelmäßig berandet, ihr Inhalt

Digitized by Google

feinkörnig geronnen. Auch der Kern ist durchsetzt von feinkörnig gefüllten Lücken. In einem anderen Falle beschreibt er zerfallene und zerfallende Fasern mit einer nicht unbeträchtlichen Menge Kerne, die aber alle in Degeneration sind. *Schirmer* macht nicht die Spalten für die Trübung verantwortlich wie *Beselin*, sondern die kleinen Tropfen und Vakuolen, von deren Zahl die Dichte des Stars abhänge. Nur die Reiterchen sollen durch Spalten, die infolge Kernschrumpfung entstanden sind, bedingt werden. In 1 Falle sah *Schirmer* den Linsenkern nach hinten verlagert, wofür er eine Verwachsung mit einem Hinterkapselstar als Grund in Betracht zog.

In der Folgezeit werden an extrahierten Schichtstarlinsen im wesentlichen stets die obigen Befunde erhoben: Spalten *Beselins*, Tröpfchen *Schirmers*. Ein Teil der Starforscher schließt sich *Beselin* an, der größere Teil aber *Schirmer*.

In ausführlichen Erwägungen unterstützt *Peters* (1893) die Ansicht von *Beselin*. Er fand nämlich wohl die Tröpfchen, aber gleichmäßig über den ganzen Kern verteilt, während das ovaläre Band von Tropfen in der Kernperipherie vollkommen fehlte. Dagegen waren die Spalten am Kernäquator wohl ausgebildet. *v. Hippel* dagegen stellt sich auf die Seite von *Schirmer*, ebenso *Hess*. Wenn gleichzeitig mit dem Schichtstar ein Kernstar — besser Zentrallinsenstar (*Schirmer*) — besteht, so weist eben das Linsenzentrum genau dieselben Veränderungen auf, wie das umgebende ovaläre Trübungsband: Durchsetzung mit Tröpfchen.

Hess (1898) beschreibt in einem angeborenen Totalstar, den er als vorgeschrittenen Schichtstar ansah, wie das Epithel an einzelnen, dem Äquator nahen Stellen gewuchert war und unregelmäßige, nach innen vorspringende Buckel bildete.

Über die Maße des Schichtstars liegen ausgiebige Mitteilungen vor. Der Durchmesser des Trübungsovals wird durchschnittlich auf 4,4 : 1,8 mm angegeben (*Dub*), die Schichtbreite auf 0,8 mm.

Meyer (1898) fand in einem Falle von Schichtstar den Linsenkern ganz besonders in axialer Richtung geschrumpft (1 : 3 mm). Zahlreich waren in diesem Star wohl zwischen den Kernfasern die Schirmerschen Tröpfchen, die bei schwacher Vergrößerung homogen erschienen, bei starker aber ihren körnigen, durch Hämatoxylin wenig oder gar nicht färbbaren Inhalt erkennen ließen. Außer diesen Tröpfchen waren noch größere Lücken von 0,05 mm im Durchmesser vorhanden, ähnlich gestaltet wie die kleineren, längs den Fasern laufend und mit Hämatoxylin leicht färbbar. Als Substrat der gleichzeitig vorhandenen vorderen Kapselkatarakt fand *Meyer* eine lamellär gestreifte bucklige Auftreibung der Kapsel, 1,95 mm breit und 0,6 mm dick, in deren Bereich die Linsenoberfläche flach eingezogen ist und starken Cortexzerfall zeigt. Diese subkapsuläre Zerfallszone ist durchsetzt mit kalkhaltigen Körnchen und einer größeren Anzahl von Zellen, die den Kapselepithelien außerordentlich ähneln. Sie setzt sich zentralwärts fort bis zum Trübungsrand des Schichtstars selber. Außer den Tropfen fand *Meyer* ausgedehnte körnige Zerfallsmassen, manchmal in Häufchen gelagert, und die Trübung hatte merkwürdigerweise ihre größte Breite am vorderen Pol. Der andere von ihm beschriebene Schichtstar entsprach mehr dem *Beselin*schen Typ. Was hier klinisch als Schichtstar angesprochen wurde, war durch das Spaltensystem an der Kernperipherie bedingt.

Heinzel gibt (1899) eine Cataracta zonularis wieder, die wie ein kurzgestielter Pilz den hinteren Pol aufsaß, und noch einen 2. Fall, in dem der Star der Hinterwand in seiner ganzen Breite aufsaß.

Als besonderen Befund in der Schichtstarlinse demonstriert *Axenfeld* (1900) perlenförmige Degenerationsformen in Stecknadelkopfgröße, die in sehr großer Anzahl in der Starzone lagen.

Digitized by Google

Alt (1900) beschreibt als von den früheren Befunden prinzipiell abweichend, daß in 1 Falle die „Reiterchen" im Kern selber saßen.

Ebenso (1901) sah *Oncken* einen angeborenen Star, der klinisch den Eindruck eines an den Hinterpol verlagerten Kernstars machte, und fand ein durch feinste Körnchen dargestelltes Areal, das wie eine umgekehrte Pyramide aussah, die sich vom hinteren Pol in die Linse hinein erstreckte.

Ähnlich *Axenfeld* teilt *Stock* (1902) 2 Fälle von Schichtstar mit, in denen er merkwürdige Perlenbildung von seidenartigem Glanze vorfand, die er durch Faserdegeneration entstanden erklärt. Auf vereinzelte dieser Degenerationsprodukte hatte sich Kalk als $CaCO_3$ abgelagert.

E. v. Hippel (1902) mißkreditiert die Tröpfchenbefunde erheblich, indem er berichtet, in 14 Normallinsen, die in Formol gehärtet waren, 9mal die Tröpfchenzonen gefunden zu haben. Eine Tropfenzone in einer Schichtstarlinse wäre also recht vorsichtig zu bewerten.

Ruhwandl (1907) der 10 durch Operation gewonnene Schichtstare untersuchen konnte, schließt sich den meisten der älteren Forscher an. Der ganze Kern war von den wiederholt beschriebenen kleinen Degenerationsherden durchsetzt. Dazu kamen in einzelnen Fällen Drusenbildungen. In der perinucleären Schicht häuften sich feinere und gröbere Pünktchen und Herdchen sehr dicht an. Die Reiterchen setzten sich ebenso zusammen wie der Schichtstar selbst.

Einen angeborenen beiderseitigen Totalstar, der als besonders schwerer Fall von Schichtstar gedeutet wurde, untersuchte *Magnus* (1907) und fand den Kern von Vakuolen und Tröpfchen durchsetzt, während die umgebende Zone vollständig zerstört war. Peripherwärts folgte dann ein schmaler Saum von Linsenfasern, die stark deformiert und in ihrer Protoplasmastruktur schwer geschädigt waren.

Das Ergebnis der histologischen Untersuchungen des menschlichen Schichtstars ist also: Tröpfchen und Detritus und destruierte Fasern in der perinucleären Zone, ferner regelmäßig geringgradige Miterkrankung des Linsenkerns, dargelegt ebenfalls durch Tröpfchen und Vakuolen, manchmal aber erhebliche Destruierung der Kernsubstanz. Ein Teil der Forscher fand außerdem Spaltenbildung um den Kern und in geringerem Grade auch in demselben. Die perinucleäre Trübung ist bedingt nach einer Ansicht durch die Tröpfchen, nach anderer durch die Spalten. Die „Reiterchen" wie auch die evtl. subkapsulären Trübungen boten histologisch dasselbe Bild. Die Kapselstare beruhten auf Verdickung der Kapsel mit Wucherung des Epithels.

Histologische Befunde am Schichtstar des Hundes.

An histologischen Untersuchungen über den Schichtstar der Tiere liegt bislang allein die Dissertation von *R. Walter* vor, die ao 24 in hiesiger Klinik angefertigt wurde. In ihr ist die linke Linse von Fall Nr.18 histologisch eingehend untersucht und ein mit den folgenden Ausführungen wesentlich ähnlicher Befund niedergelegt worden.

Die eigenen histologischen Untersuchungen der verschiedenen Schichtstarlinsen der Hunde haben ein vollkommen einheitliches Ergebnis gehabt. Daher ist es nicht notwendig, alle untersuchten Linsen einzeln zu beschreiben, eine Anführung des für die Mehrzahl der Fälle Gültigen

Digitized by Google

und außerdem eine Klärung der klinisch auffallenden Besonderheiten wird genügen.

Als Muster eines unkomplizierten Schichtstars des Hundes sei das histologische Bild von Hund Nr. 1 wiedergegeben:

Die Form der Linse ist unverändert, rundlich oval, die Durchmesser betragen 10 und $5^1/_2$ mm. Die Linsenkapsel zeigt keine Abweichungen, sie ist am vorderen Pol 32 μ dick, fällt zum Äquator gleichmäßig ab zu 19 μ und ist am hinteren Pol 3—4 μ stark. Zur Beurteilung dieser Maße wurden Messungen an einer Reihe verschiedener Linsen angestellt. Die Durchmesser einer ausgewachsenen Linse, etwa von 9 Monaten ab, betragen durchschnittlich 9—11 : 4—6 mm, während eine Neugeborenenlinse durchschnittlich 4 : $2^1/_2$ mm mißt. Die Kapsel einer ausgewachsenen Linse ist, am Vorderpol, Äquator und Hinterpol gemessen, durchschnittlich 32 : 10 : 3 μ dick.

Das Linsenepithel weist überall gleichmäßig einschichtige Anordnung auf und geht kurz hinter dem Äquator in den Kernbogen über, der bei dem Alter dieses Hundes schon spärlich geworden ist. Die Linsenrinde läßt ungestörte Faserstruktur erkennen, nirgends sind die feinen Faserlinien verwischt oder verwirrt. Mit den verschiedenen Farbstoffen erzielt man durchweg erhebliche Zonendifferenzierung innerhalb der Rinde. So ergibt die van Giesonsche Färbung gewöhnlich eine hellere, braungelbe Außenzone, etwa 100 μ breit, und eine braune Innenzone, während nach *Gram* sich der äußere Teil rot färbt, der innere mehr blau usw. So offenbart sich eine chemisch-physikalische Verschiedenheit innerhalb der Linsenrinde. Auch bei fast allen übrigen Starlinsen, jungen wie alten, konnte diese Beobachtung gemacht werden, wie auch genau so bei gesunden Hundelinsen.

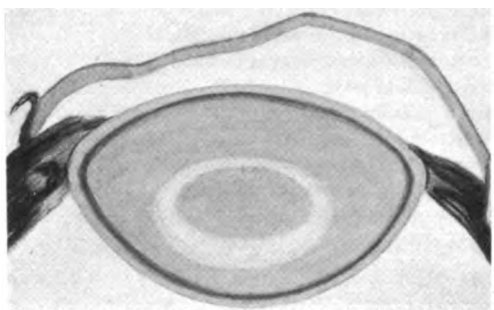


Abb. 14. Schichtstarlinse des Hundes, im Celloidinblock halbiert.

Auf die gesunde Linsenrinde folgt die perinucleäre Zone, der Sitz des Schichtstars. Schon im Celloidinblock mit halbierter Linse sieht man diese perinucleäre Zone mit unbewaffnetem Auge als graues, ovaläres Band in der sonst klaren, grünlich schimmernden Linse (s. Abb. 14).

Mikroskopisch tritt als erste charakteristische Eigenart die Lage dieses Trübungsbandes in die Erscheinung. Es nimmt nämlich nicht die Linsenmitte ein, sondern liegt dem hinteren Pol um $^1/_3$ näher als dem vorderen, entsprechend dem klinischen Befunde. Bedingt ist diese merkwürdige Erscheinung wenigstens zu einem Teil durch die ebenso charakterisierende Eigenart der Form des Stars. Entsprechend dem makroskopischen Befunde ist nämlich die hintere Hälfte des ovalären Bandes weitaus stärker als die vordere. Die fast gleichmäßige Breite der vorderen Hälfte beträgt 25—35 μ, um in der Nähe des Äquators um das 5 bis 6fache zu steigen. Die hintere Hälfte des Trübungsovals hat die Form eines Flügelpaares oder eines Propellers, ist in der Mitte, also nahe dem hinteren Pol, $^1/_2$ mm breit und wächst nach beiden Seiten zu einer Dicke von 0,6—0,7 mm an, um, unweit des Äquators, eine scharfe konische Abgrenzung zu finden.

Digitized by Google

Das anatomische Substrat des ganzen Trübungsbandes ist gegeben durch dicht gelagerte punktförmige, tröpfchen- oder bläschenartige Gebilde mit einem Durchmesser von 3—5 μ. Diese Tröpfchen haben hellen homogenen Glanz, sind scharf konturiert und erinnern an Fetttröpfchen. Sie liegen unregelmäßig zerstreut, jedoch so dicht zusammen, daß der Zwischenraum zwischen ihnen nur etwa 3—8 μ beträgt. 2—3 Tröpfchen hängen an einigen Stellen wohl zusammen, für gewöhnlich aber liegen sie einzeln. Im vorderen und hinteren Abschnitt des Starbandes sind diese Tröpfchen im wesentlichen gleich, nur sind sie im hinteren Teil etwas dichter gelagert. Im ungefärbten, in Glycerin oder Glyceringelatine untersuchten Präparat bilden diese Tröpfchen in der vorderen Starhälfte die einzige Unterlage, während in der hinteren Hälfte außer den Tröpfchen feinste Faserendchen bemerkbar sind, die in großer Anzahl über diese Zone unregelmäßig

Abb. 15. Fall 1. Schichtstar des Hundes. (Vergr. Leitz, Okul. 1, Obj. Lupe Leitz).

verstreut sind. Im gefärbten Präparat wird das Bild erheblich reichhaltiger. Im vorderen Teil ist der größte Teil der Tröpfchen ungefärbt, nur einige erweisen sich ganz schwach eosinophil und wieder andere als basophil. Außer den Tröpfchen aber bemerkt man eine Unzahl feinster, mit Hämatoxylin gefärbter Pünktchen, die aussehen wie kleinste Tuschekörnchen, 1—2 μ groß.

In der hinteren Hälfte sieht man außer den eosinophilen oder ungefärbten Tröpfchen noch Gebilde, die sowohl in dieser wie in allen übrigen Schichtstarlinsen das größte Interesse gewonnen haben. Diese Gebilde werden dargestellt von kleinen Punkten, die bereits bei schwacher Vergrößerung (Obj. 3) gut sichtbar sind (siehe Abb. 15). Sie sind 5—8 μ große, meist runde, seltener ovale oder birnenförmige oder unregelmäßig geformte, regelmäßig verteilte Einlagerungen, die sich mit Hämatoxylin intensiv färben und deshalb in einem van Gieson-Präparat von Anfang an das Starbild beherrschen. Im ungefärbten Präparat sind diese Punkte unter den Startröpfchen nicht zu erkennen, keineswegs aber sind sie etwa mit den Tröpfchen zu identifizieren, weil eben nur einige Tröpfchen sich gefärbt hätten. Dafür

Digitized by Google

ist ihre Lage viel zu geordnet, wie man besonders mit dem binokulären Mikroskop erkennt, auch sind sie durchschnittlich größer als die größten Tröpfchen.

Zum größten Teil ähneln sie in gefärbtem Zustand Vakuolen oder Bläschen mit homogenem Inhalt, die den Farbstoff körnig auf den scharfen Rand niedergeschlagen haben, zum anderen Teil ist der körnige Farbstoff auch über das Innere dieses Gebildes verteilt, aber sehr unregelmäßig, und in manchen findet man 1—3 μ große, helle, runde Stellen, so daß dadurch ein Bild entsteht, wie man es in größeren Ausmaßen kennt von Zellen, die Ruß auf ihre Oberfläche absorbiert

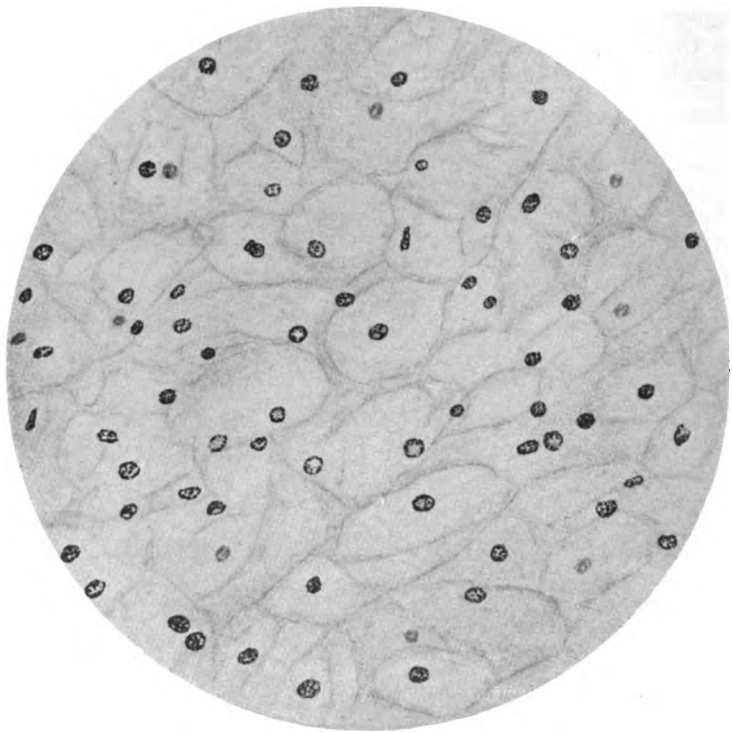


Abb. 16. Die für den Schichtstar des Hundes charakteristischen Gebilde in der hinteren Starhälfte (Zellkerne). (Vergr. Leitz, Okul. 1, Öl. Immers.)

haben und dazu noch vakuolär gequollen sind, wie man es zu erhalten pflegt, wenn Tuscheaufschwemmung in die Lungen eines Hundes supravital, tracheal injiziert wird. Der erste Eindruck, den diese Gebilde in der hinteren Starzone bieten, ist unbedingt der von Zellkernen im Stadium des Zerfalls. Im Vergleich zu den Kapselepithelkernen sind sie durchweg um $^1/_3$—$^1/_2$ verkleinert. Zu einer nicht geringen Zahl sind sie durch Einkerbungen zu Teilstücken zerschnürt. Weitere deutliche Anzeichen der Nekrobiose sind zu erblicken in der Pyknose und der Kernwandhyperchromatose (s. Abb. 16). Schließlich finden sich auch Bilder von Chromatolyse, Karyorrhexis und seltener auch von Karyolyse unter diesen Gebilden vor. Somit würde man ohne weiteres geneigt sein, die fraglichen Kügelchen als Zellkerne zu bezeichnen, wenn man es mit einem anderen, etwa Bindesubstanzgewebe, zu tun hätte. Da es sich aber um die ausgewachsene Linse

Digitized by Google

handelt, in der bekanntlich Zellkerne, abgesehen von den Kapselepithelien, so gut wie ganz fehlen, ist sorgfältigste Prüfung notwendig, bevor eine so wichtige Entscheidung getroffen wird.

Die Verbreitung dieser kernartigen Gebilde ist streng begrenzt auf den hinteren, propellerförmigen Abschnitt der Starzone.

Außer der Form, dem Inhalt an Tröpfchen und kernartigen Gebilden ist noch eine feine Struktur aus zartesten Fädchen für denselben Abschnitt bezeichnend. Die Fädchen bilden ein unregelmäßiges Flechtwerk, in dessen Maschen, meistens in der Einzahl, obige kernartigen Gebilde liegen.

Den Farbstoffen gegenüber verhalten sich die Tröpfchen, wie oben erwähnt, zum großen Teile refraktär, nur wenige nehmen Eosin oder Fuchsin, andere jedoch die basischen Farbstoffe an. Letztere, die basophilen, haben einen glatten Rand und sehen Stärkekügelchen oft nicht unähnlich. Die kernartigen Gebilde färben sich mit allen kernfärbenden Mitteln: Hämatoxylin, Fe-Hämatoxylin, Al-Carmin,, Lithioncarmin, Kresylechtviolett, Gentianaviolett usw. recht gut, am deutlichsten mit Fe-Hämatoxylin.

Der faserige Anteil des Stars wird am besten durch Färbung nach *Gram* hervorgehoben. In gramgefärbten Schnitten erscheint der hintere Abschnitt des Starbandes wie ein wirres Geflecht feinster Fädchen und Nadeln, während die übrigen Anteile des Stars an Auffälligkeit zurücktreten. Die Nadeln liegen oft zu Büscheln zusammen und sehen aus wie Tyrosinkrystalle.

Das dem Linsenkern entsprechende Gebiet ist vollständig homogen und mit allen Plasmafarbstoffen weniger gefärbt als die übrige Linsensubstanz. Nur in den gramgefärbten Schnitten ist auch der ganze Kern von feinsten Nadeln und welligen Fäserchen spärlich durchsetzt. Aber auch in der dem Stargebiet peripher anliegenden Zone der Linsenrinde sind in so gefärbten Präparaten diese Fäserchen zu finden.

Der obige histologische Befund erleidet bei allen übrigen vorliegenden Schichtstaren nie wesentliche Änderungen, natürlich aber finden die vielen klinischen Verschiedenheiten auch histologisch ihren Ausdruck.

Die mehrfachen Schichtstare zeigen auf den Vertikalschnitten mehrere Tröpfchenzonen, die parallel zueinander und zum Linsenäquator gelagert sind. Im Falle Nr. 34, der klinisch doppelten Schichtstar erkennen ließ, und der bei seitlicher Betrachtung des Linsenpräparates als 3facher in die Erscheinung trat, finden sich in manchen Schnitten 2, in anderen 3 Zonen typischer Tröpfchen vor. Diese Zonen sind nicht so bestimmt geformt, sie sind an mehreren Stellen unterbrochen, und ihre Begrenzung ist nicht scharf. Im Bereiche des hinteren Linsenpols sind die Zonen wieder zu einer einzigen verschmolzen, auch sind in dem einen Äquatorgebiet die Zonen viel weniger deutlich als auf der anderen Seite, wie es dem klinischen Befunde entspricht. In den gefärbten Schnitten lassen sich die Zonen nicht so gut unterscheiden, weil die gefärbten Fasertrümmer als unregelmäßig verteilte Massen die gesamte Starzone ausfüllen.

Als weitere Besonderheit dieses Stars ist die Miterkrankung des Kerns anzuführen. Zum größten Teil durch einen schmalen Zwischenraum vom perinucleären Stargebiet getrennt und so gut als Kern erkennbar, ist der zentrale Teil der Linse von spärlichen kleineren und größeren

Digitized by Google

Tröpfchen und besonders von feinsten Fasertrümmern durchsetzt. An einigen Stellen sind die Tröpfchen zu mondsichelförmigen Haufen zusammengelagert, während sie im übrigen wahllos verstreut sind.

Die zellkernartigen Gebilde finden sich im Kern nicht vor. Vertreten aber sind im Kerngebiet wie auch zu einzelnen im hinteren Teil des Schichtstars kreisrunde kugelige Formen, die Botryomycesrasen sehr ähnlich sehen oder, abgesehen von der Farbe, den vollbeladenen Pigmentzellen. Die Größe dieser Gebilde schwankt zwischen 10 und 30 μ, im ungefärbten Präparat erscheinen sie ebenfalls farblos oder zeigen einen gelblichen Farbton, in Hämatoxylinpräparaten jedoch sind sie durchschnittlich intensiv blauschwarz. Die Herkunft dieser körnigen Kugeln ist nicht klar. Sie sind wohl identisch mit den früher öfters in den histologischen Schichtstarbefunden des Menschen angeführten Tröpfchenkonglomeraten. Jedoch scheint es, daß hier nicht eine Zusammenballung der Tröpfchen die Entstehungsursache bildet. An Hand vorliegenden Falles und nach mehreren anderen (Nr. 9, 26, 30) läßt sich eine Reihe von Entwicklungsstadien verfolgen. Man findet an einigen Stellen des Stargebietes 50—150 μ^2 große, meist rechteckige, an den Ecken abgerundete, farblose Plaques, die sich aus feinsten Kreisen oder sechseckigen Feldern zusammensetzen, so daß das Ganze aussieht wie ein Bündel quer, z. T. auch schräg getroffener Linsenfasern.

Diese Felder sind in den folgenden Stadien um etwa die Hälfte verkleinert und sehen kugelig aus, wie die einzelnen Höcker einer Himbeere. Eosin wird noch, ebenso wie vorher, schwach aufgenommen. Nunmehr verlieren aber die Kügelchen die eosinophile Eigenschaft. In den stärker zusammengeschrumpften, runden oder ovalen Gebilden ist der kugelige resp. vakuoläre Inhalt teils mit Hämatoxylin, teils mit Eosin gefärbt, und schließlich, in den Endstadien, ist die eingangs beschriebene Form erreicht, die der Körnchenkugeln, die gar kein Eosin aufnehmen. Nun folgt das Stadium des fortschreitenden Zerfalls: Die Körnchenkugeln sind zertrümmert, und die mit Hämatoxylin schwarzblau gefärbten Körnchen liegen frei. Diese freien Körnchen erinnern aber sehr an die pigmentartigen staubförmigen Einlagerungen, die sich im Schichtstar häufig finden und auch schon öfters beschrieben sind.

Eine weitere Komplikation des Schichtstars, der Spindelstar, konnte in Fall (Nr. 30) histologisch untersucht werden.

Die eigentliche Schichtstarzone gleicht in der charakteristischen hinteren Hälfte im allgemeinen den früher beschriebenen, die vordere Hälfte aber ist nicht zu erkennen, weil der Kern in toto kataraktös verändert ist und diese Zone mit einbegriffen hat. Im vorderen Kernpol zieht sich das kataraktöse Gebiet in konischer Form bis zum vorderen Linsenpol. Dieser starige Konus bleibt bei allen Färbungen viel heller als der Schicht-Kernstar, ja sogar als die übrige, unveränderte Linsenrinde.

Anscheinend flüssiges Material füllte wohl diesen Starteil aus, nur an einigen Stellen untermischt mit Kügelchen, Fasertrümmern, Körnchenkugeln und pigment-

Digitized by Google

ähnlichen Körnchen. Der Rand des Starkonus ist scharf und weist gequollene, keulen- und algenförmige Linsenfasern auf, so daß das Ganze aussieht wie ein Ausflußgraben mit stark aufgerauhten Ufern. Diese Starzone reicht mit dünner Spitze bis an die Linsenkapsel heran. Das Kapselepithel aber ist vollständig intakt. Der entsprechende Teil der Kapsel selbst zeichnet sich entsprechend dem klinischen Bilde durch den persistierenden Pupillarmembranrest aus, über dessen mikroskopischen Aufbau später im Zusammenhang mit den an den übrigen Linsen beobachteten Pupillarmembranen berichtet werden soll.

Der Spindelstar mit Verbindung zum hinteren Pol (Fall Nr. 15) zeichnet sich dadurch aus, daß die Fasern der hinteren Rinde in der

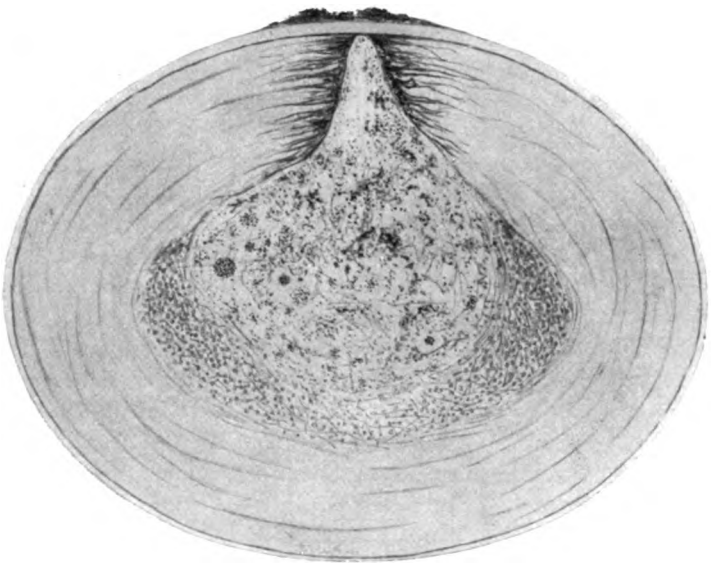


Abb. 17. Fall 30. Cataracta fusiformis als Komplikation des Schichtstars des Hundes. (Vergr. Okul. 0, Obj. Lupe Leitz.)

Medianlinie in einer Breite von ca. $^1/_4$ mm nach hinten umbiegen und in Form eines stumpfen Kegels am hinteren Pol enden. Die Enden all dieser umgebogenen Fasern sind kolbig aufgetrieben oder zu Schollen verändert. Auch Morgagnische Kügelchen finden sich hier in großer Menge. Im ungefärbten Präparat sieht man außer den groben Fasertrümmern eine Unzahl von Bläschen und Tröpfchen, die sich aber dadurch von den Schirmerschen Tröpfchen der Schichtstarzone unterscheiden, daß ihre Größe in viel weiteren Grenzen schwankt. Während bei den kleinsten der Durchmesser ca. 2 μ beträgt, ist er bei den größten ca. 50 μ, und so ist der Gesamteindruck der Tröpfchenschicht der perinucleären Zone viel ruhiger als in dieser Rindenstarzone. Jene zellkernähnlichen Gebilde sind nicht vorhanden, obwohl doch der zum hinteren Pol führende Starzapfen an den hinteren Zonularstarrand direkt anschließt.

Digitized by Google

Die Linsenkapsel am hinteren Pol, die diesen Spindelstar abdeckt, ist nicht verändert.

In Fall Nr. 9 mit seinen 6—7 äquatorialen subkapsulären Starpunkten bilden nur Bläschenzellen das Substrat. Die Linsenepithelien verlaufen unverändert bis zu der Stelle, an der die Umbiegung der Epithelreihe zu erfolgen hat. Dort vermißt man jedoch den wohlgeordneten Kernbogen. Statt dessen liegen die zu Bläschenzellen degenerierten Zellen in kompaktem Haufen zusammen und füllen das äquatoriale Gebiet gänzlich aus. Die Bläschenzellenschicht, die in der Mitte der Trübung kugelförmig die Äquatorbucht ausfüllt, wird an ihrem vorderen und hinteren Rande immer spitzer und rückt von der Kapsel etwas ab, schiebt sich also zungenförmig in die vordere und hintere Rinde vor. Zentralwärts grenzt 1 mal mittels kurzer Strasse von Fasertrümmern an einer kleineren Stelle bereits der Schichtstar an diesen Äquatorialstar an, im übrigen bilden unveränderte Fasern die scharfe Grenze.

Auch in schräger Richtung kann eine Verbindung zwischen Schichtstar und Linsenkapsel bestehen, so z. B. in Fall Nr. 10. Von dem vorderen Ende des Flügels der hinteren Schichtstarhälfte zieht ein schmaler (ca. 50—70 μ) breiter Trümmerstreifen derart nach vorn, daß er 1—2 mm vom Äquator entfernt die Kapsel berührt. In seiner Mitte hat dieser Streifen eine flaschenförmige Erweiterung, die in allen Einzelheiten genau dem von *Dexler* niedergelegten Befund bei der Cat. vesicularis des Pferdes gleicht: ca. 1 qmm großer Raum, mit homogener Masse gefüllt, sendet nach allen Seiten kleine fjordartige Ausläufer in die Linsensubstanz. Die Begrenzung bilden gequollene, zerschlitzte oder angenagte Faserenden. Herdwärts liegt den Stümpfen eine dünne Schicht von Tropfen und Kugeln unmittelbar an.

Von den 3 partiellen Schichtstaren, die klinisch beobachtet wurden, konnten 2 histologisch nachgeprüft werden.

Das Substrat der Stare gleicht dem der hinteren Hälfte des vollständigen Schichtstars. Im ungefärbten Präparat: Tröpfchenzone in Form eines 100—150 μ breiten, schwach gebogenen Streifens, den Kernäquator umgreifend. Im gefärbten Präparat feinste zerstreute Faserendchen und vor allem jene kernähnlichen Gebilde. Da die Veränderungen der Linsensubstanz minimal waren, hätte das Auffinden der kleinen Starzonen schwer gehalten, wenn nicht eben jene kernähnlichen Kügelchen sogleich die fragliche Stelle verraten hätten.

Einer besonderen Erwähnung bedarf die Linse Nr. 16. Am hinteren Pol finden sich, allerdings spärlich, spindlige Zellen längs der Kapselinnenseite vor (sog. Pseudoepithel). Aus der Reihe dieser Zellen ziehen sich, unregelmäßig und weit auseinanderliegend, jedoch zweifellos echte Zellkerne, einzelne Kerne durch das Rindenstargebiet bis hart an die hintere Schichtstarzone heran. Ein Übergang dieser spindligen Kerne in die kernartigen Gebilde des Schichtstars ist jedoch nicht festzustellen. Doch sind, wo die Zone der kernartigen Formen beginnt, die spindligen nicht mehr (etwa zu 1 oder 2 Exemplaren) zu finden.

Eine Sonderstellung in der Reihe der untersuchten Schichtstare des Hundes beansprucht der Fall Nr. 26.

Digitized by Google

Der hintere Pol des Stares berührt unmittelbar den hinteren Linsenpol, trotzdem aber liegt die vordere Stargrenze ebenso nahe unter der Vorderkapsel, wie das in den übrigen Fällen zu beobachten ist. Die Größe ist also um etwa $^1/_4$ vermehrt. Ganz besonders aber weichen Form und Aufbau von der „Norm" ab. Die charakteristische Propellerform ist nicht vorhanden, sondern die durch Tröpfchen, gequollene Fasern usw. gekennzeichnete Starschicht ist am besten zu vergleichen mit halb entfalteter vollblättriger Blüte. In Form eines Fruchtknotens sitzt eine kompakte Trümmermasse, 3 mm im Durchmesser und $1^1/_2$ mm tief, dem hinteren Linsenpol auf. Von den Randteilen gehen Trübungsstreifen ($^1/_2$ bis 1 mm breit) wie Blütenblätter im Bogen nach außen vorn. Die 2 äußersten Streifen stellen den Hauptanteil an der Bildung des übrigen Zonularstars dar, sie laufen parallel der Kapsel in 2 mm Abstand und fließen in der Nähe des vorderen Pols ineinander über. Außer diesen 2 Hauptstreifen gehen noch mehrere kleinere ab, die aber sämtlich sich nicht zur Kreisform verbinden, sie liegen innerhalb des von den Hauptstreifen gegebenen Kreises. Sie gehen fast von derselben Stelle aus wie jene, reichen bis zur Äquatorebene oder etwas weiter und weichen desto weiter von den Hauptstreifen nach innen, je weiter sie nach vorn kommen, so daß dadurch der Eindruck einer Blüte mit Staub- und Blütenblättern sehr unterstützt ist. Der Kern ist vollkommen frei von Veränderungen. Die Hauptabweichung dieses Schichtstars aber liegt darin, daß jene kernartigen Gebilde nicht zu finden sind. Im ungefärbten Präparat bemerkt man keinen Unterschied, Tröpfchen und Faserreste in gewohnter Art, aber im gefärbten Schnitt sucht man vergebens nach den für den Schichtstar charakteristischen Gebilden.

Abb. 18. Membrana pupillaris perseverans beim Schichtstar des Hundes. *a* = Linsenkapsel mit Epithel. *b* = Aufgelagerte Pupillarmembran. (Vergr. Ocul. 1, Obj. 3 Leitz.)

Die *vordere Kapselkatarakt* des Falles Nr. 30 bietet histologisch folgende Einzelheiten:

Die klinische Beurteilung der Lage dieses Stars findet histologisch volle Bestätigung, er liegt nur auf der Kapsel. Die Kapsel selber ist unverändert, ebenfalls weisen die Epithelzellen normle Form und Färbbarkeit auf. Je nach der Ausdehnung des Kapselstars findet man Auflagerung einer der Kapsel selbst sehr ähnlichen Masse. Jedoch ist die Kapsel homogen, während die Auflagerung feinste kapselparallele Streifung erkennen läßt, die sich etwa mit Fibrinfäden vergleichen läßt, und ferner ist der Farbton der Kapsel in sichtbarem Grade dunkler. Somit läßt sich deutlich entscheiden, daß nicht etwa eine Kapselverdickung vorliegt. Die Auflagerung beginnt und endigt als ein so feiner Belag, daß Anfang und Ende nicht genau festzustellen sind. In allmählicher Anschwellung wird dann eine Dicke von 150—200 μ erreicht, die dem Polgebiet aufliegt (s. Abb. 18).

In diesem dicken Teil des Kapselstars, entweder auf dem Pol oder etwas äquatorwärts davon, sind Einlagerungen zu finden: Feinste Staubkörnchen und Kügelchen von etwa 4—6 μ im Durchmesser und deren Konglomerate. Im

Digitized by Google

ungefärbten Präparate sieht man einen wirren Haufen von leuchtenden, scharf konturierten Kügelchen, im gefärbten erweisen diese sich zum allergrößten Teil stark basophil und nur wenige als eosinophil.

Weiterhin sind erwähnenswert Pigmenteinlagerungen im vordersten Rande der Starmembran. Rundlichovale 5—15 μ große Pigmentkörnchenhaufen, die als vollbeladene Histocyten anzusehen sind, und außerdem noch freie Pigment-

Abb. 19. Membrana pupillaris perseverans beim Schichtstar des Hundes (Vorderansicht). (Vergr. Okul. 1, Obj. 3 Leitz.)

körnchen liegen entweder auf der freien Oberfläche oder in dem vordersten Teil der Kapselauflagerung. Andere Zellen sind in dem Kapselstar nicht vorhanden.

Der Kapselstar des Falles Nr. 26 zeichnet sich dagegen dadurch aus, daß die Epithelien im Starbereiche anscheinend zu 2—3 regelmäßigen Lagen gewuchert sind und die Kapsel selbst um das 2—3fache verdickt ist, während in Fall Nr. 18 die Kapsel an der einen dem Kapselstar entsprechenden Stelle eine plötzliche Einbuchtung nach innen erfährt, in der die Pupillarmembran mit dem bekannten

Digitized by Google

krümeligen Inhalt liegt; während die Epithelien ungestört unter dieser Bucht mit entsprechender Einsenkung sich hinziehen.

Um ein mikroskopisches Bild von einem ganzen Kapselstar zu bekommen, wurde von einer frischen Schichtstarlinse die Kapsel nahe am Äquator gelöst und dann mit 2 Pinzetten von der Linse abgezogen, in Glyceringelatine eingebettet und histologisch untersucht. Wie aus der Abb. 19 ersichtlich, ist der sternförmige Star aus feinsten Fasern zusammengesetzt, die an den Enden der Sternstrahlen sehr fein auslaufen. Die drüsenförmigen Gebilde dürften den oben beschriebenen intramembranösen Einlagerungen gleichzurechnen sein, jedoch konnten an diesem Präparat natürlich keine weiteren Untersuchungen angestellt werden. Außer dem feinen Fasergerüst sind noch spärlich über den ganzen Star verstreute Pigmentzellen zu erwähnen und ferner eine reichliche Menge von hellschimmernden Pünktchen, die Tröpfchen ähneln.

Betrachtung der histologischen Befunde.

Die an 16 Schichtstarlinsen des Hundes angestellten histologischen Untersuchungen ergaben als Stargrundlage eine perinucleäre Tröpfchenzone, wie sie beim Schichtstar des Menschen immer wieder beschrieben worden ist. Von den im traumatischen Star des Hundes vorkommenden tropfenartigen Gebilden unterscheiden sich die obigen durch ihre geringe und gleichmäßige Größe und dichte Lagerung. Auch die im beginnenden Altersstar — es konnten 3 solche histologisch untersucht werden — des Hundes perinucleär liegenden Vakuolen sind ebenfalls durch ihre Lagerung und Form sehr wohl von den Tröpfchen des stationären Schichtstars des Hundes zu unterscheiden. So dürften auch die von *Mette* und *Schulz* beschriebenen perinucleären Stare des Pferdes nicht hierher zu zählen sein, wie das auch *R. Walter* in seiner Arbeit angibt.

Spalten zwischen Kern und Rinde sind in keinem der vorliegenden Fälle beobachtet worden.

Als wesentlich verschieden vom Schichtstar des Menschen erscheint die Form des Starbandes im Schichtstar des Hundes. Regelmäßig beschreibt der hintere Starabschnitt auf einem Medianschnitt die Form eines Propellers, dessen beide Flügel etwas äquatorwärts gebogen sind. Den vorderen Teil des Schichtstars stellt ein sehr schmales Trübungsband dar.

Außer den Tröpfchen beteiligen sich an der Bildung der Zonularkatarakt noch feinste Faserreste, die aussehen, wie wenn zerdrückte Glaswolle ausgestreut wäre.

Als charakteristisch für den Schichtstar des Hundes wurden in allen Linsen außer einer, auf die aber im Kapitel über chemische Reaktionen zurückzukommen ist, rundliche Gebilde gefunden, deren Identität mit zerfallenden Zellkernen morphologisch sehr wahrscheinlich ist. Hinderlich für diese Annahme ist allerdings, daß zerfallende Zellkerne sich gewöhnlich nicht so lange erhalten, wie das hier bei den älteren Starlinsen der Fall sein müßte. Jedoch ist zu bedenken, daß der Stoffwechsel

Digitized by Google

in der Linse träger ist als in einem anderen Gewebe und deshalb das Werden und Vergehen der Elemente längere Zeit beanspruchen dürfte.

In der Literatur sind verschiedene Fälle von Kernen an ungewohnten Stellen der Linse übermittelt. So berichtet z. B. *Becker* von einer Hundelinse mit hinterer Corticalkatarakt, daß am hinteren Pol Epithelien lagen. Auch *Wintersteiner* sah Ähnliches bei einem Kinde und ebenfalls *Berthold*.

Besonderes Interesse gewinnt bei dieser Betrachtung die Mitteilung *v. Szily's* über erblichen Star eines Kaninchenbockes. Es handelte sich um einzelne versprengte Zellgruppen, die sich zuerst im Stadium der sich eben abschnürenden Linse vorfanden, dann in der weiteren Entwicklung zu Fasern auswuchsen, die aber bald zerfielen und den Star verursachten.

Auch im Schichtstar des Menschen sind früher Befunde erhoben worden, die in diesem Zusammenhange sehr an Bedeutung gewinnen. So erwähnt *Beselin*, daß ein Schichtstar von zahlreichen kleinen Gebilden durchsetzt war, die den Eindruck von Kernen hervorriefen. Jedoch glaubt *Beselin*, daß ein postmortales, durch Alkohol bedingtes Kunstprodukt vorliege. *Schirmer* meinte gefunden zu haben, daß die Kerne des Kernbogens, der sich bis in die Schichtstarzone hinein erstreckte, in einem Falle vermehrt waren. In einem anderen Falle gibt er an, daß in der schwach trüben Schicht eine nicht unbeträchtliche Menge Kerne vorhanden war, die aber alle in Degeneration waren. *Hess* beschreibt in einer Schichtstarlinse in der Mitte zwischen Kernzentrum und Vakuolenpartie eine Menge kreisrunder oder unregelmäßig begrenzter Körnchen, die sowohl ihrem Aussehen als auch ihrer Lage in den äquatorialen Kernpartien nach kaum etwas anderes als Reste von Kernen sein können.

Becker, der ebenfalls ähnliche Formen im Schichtstar fand, schließt ihre Bedeutung als Kerne aus wegen ihrer ungleichen Größe, der Lage und der Abwesenheit der Struktur. *Wellendörfer* sagt nach seiner eingehenden Untersuchung der Natur der einzelnen Gebilde im Schichtstar des Menschen: „In unserem Falle ist selbstverständlich von Zellen nicht die Rede."

Auch bei unseren Schichtstaren des Hundes ist die Zugehörigkeit jener Gebilde zu Zellkernen lange Zeit skeptisch untersucht worden. Um Formolniederschläge auszuschalten, wurden die Schnitte mit KOH in Alkohol behandelt. Danach waren die Gebilde genau so gefärbt wie die in den unbehandelten Schnitten. Außerdem aber wurde eine Linse nur in Alkohol fixiert: auch da zeigten sich dieselben Gebilde. Also kann Formol nicht verantwortlich gemacht werden. Um aber auch den Alkohol und überhaupt alle Reagenzien auszuschalten, wurden von zwei Schichtstarlinsen sofort nach ihrer Entnahme vom lebenden

Digitized by Google

Hund Quetschpräparate von dem Starmaterial hergestellt und gefärbt. Die kernartigen Formen waren in beiden Fällen gut zu finden. Verwechslung mit Kapselepithelien, die bei diesem Verfahren etwa ins Präparat mit hineingekommen sein könnten, dürfte nicht vorliegen. Natürlich wurden von anderen Starlinsen (traumatischen, senilen), wie auch von gesunden Linsen der Hunde Kontrollpräparate angelegt, stets mit negativem Ergebnis.

Danach dürften also die kernartigen Gebilde der Zonularkatarakt des Hundes ursprünglich angehören. Nebenbei sei hier bemerkt, daß bei dem Durchschneiden der Linse mit dem Rasiermesser, um Material für das Quetschpräparat aus der Starmitte zu erhalten, der ganze hintere Teil des Stars sich als viel härter als die übrige Linsensubstanz erwies und sich von dem scharfen Messer in beiden Fällen leicht bis an die Hinterkapsel herandrücken ließ.

Fall Nr. 26 ist der einzige, dessen histologisches Bild von dem gewohnten erheblich abweicht: Weder die typische Form noch die kernähnlichen Gebilde sind vorhanden. Als Erklärung dafür dürfte ein ungewöhnlich weit fortgeschrittener Zerfall gelten. Im folgenden Kapitel jedoch werden wir sehen, daß die vermißten Gebilde sich auch in dieser Linse vorfinden.

Die in den Fällen Nr. 26, 28, 30 gleichzeitig vorhandene Trübung des Kernes beruht auf Zerfall zu körnigen Massen, während die Rindenstare hauptsächlich formveränderte Faserkonvolute oder vom Kapselepithel abstammende Wedelsche Bläschenzellen als Grundlage aufweisen.

Die Untersuchungen an 4 Fällen von Kapselstar ergaben 1 mal eine Verdickung der Kapsel mit gleichzeitiger Epithelwucherung, während die übrigen Fälle eine Kapselauflagerung mit krümeligen Einlagerungen und Pigmentzellen erkennen ließen. Entzündliche Erscheinungen in den ebenfalls histologisch untersuchten übrigen Bulbusteilen fehlten. Somit bestätigt die mikroskopische Untersuchung die makroskopische Diagnose: Membrana pupillaris perseverans.

Chemische Reaktionen.

Einige Farbreaktionen der für den Schichtstar verantwortlichen Einzelheiten sind oben bereits beschrieben.

Hervorzuheben sei noch die Methode der Mannschen Färbung, wie sie *v. Szily* zur Zonendifferenzierung in der Schichtstarlinse zuerst anwandte. Nach dieser Methode wird die ganze Linse rot, nur die Starzone blau.

Bezüglich der Reaktionen auf eine Reihe chemischer Reagenzien ist folgendes auszuführen: Durch 2% Essigsäure werden die Tröpfchen und Kügelchen und Körnchenkugeln und degenerierten Fasern deutlicher

Digitized by Google

sichtbar. Mit 2% KOH und folgender Einbettung in Glyceringelatine tritt dasselbe Ereignis ein. Konzentrierte HNO_3 ruft leichte Gelbfärbung der Kügelchen hervor, die auf Zusatz von NH_3 und Erwärmen bei einem Teil in gesättigte Orangefarbe übergeht. Noch andere Eiweißreaktionen wurden ausgeführt mit dem Erfolge, daß ein Teil der Trümmer positiv reagierte und ein Teil negativ.

Um der von *v. Szily* besonders betonten Frage nach dem *Kalkgehalt* der Schichtstarlinse näherzutreten, wurden Kalkreaktionen angestellt. Mit Hämotoxylin färbten sich die ungefärbt den Kalkdrusen ähnlich aussehenden Konglomerate in jeder Linse tief blau. Die Kossasche Reaktion (Einwirken von 5% $AgNO_3$ bei Sonnenlicht und Auswaschen mit Natriumsubsulfurosum) war nur in der Linse des Falles Nr. 25 positiv, indem hier ein größerer Krümelhaufen im Starbereiche tief schwarz wurde. Die Gipsreaktion und die Oxalsäurereaktion war deutlich positiv bei der grobkörnigen Einlagerung in der Membrana pupillaris perseverans (in Fall Nr. 26 und Nr. 30) und außerdem noch 2 mal in Schichtstaren selbst, und zwar im Fall Nr. 26 und 31. Mit Purpurin wurden positive Resultate nicht erzielt.

Von besonderem Interesse war für uns, die *Cysteinreaktion* bei einem Schichtstar auszuproben. Die Cysteinreaktion beruht auf der Rotfärbung der gesunden Linse durch Nitroprussidnatrium und Ammoniak, während die Altersstarlinse farblos bleibt. *Jess* wies auf Grund seiner grundlegenden Linseneiweißforschungen nach, daß in der Starlinse eine deutliche Abnahme der wasserlöslichen Proteine, gleichzeitig aber eine Vermehrung des wasserunlöslichen Albumoids vorhanden ist. Durch seine weitere Feststellung, daß das Albumoid eben auf obiges Reagens nicht anspricht, daß das α-Krystallin mäßige, das β-Krystallin aber sehr intensive Rotfärbung erkennen läßt, klärte *Jess* das Wesen und die Bedeutung der Cysteinreaktion auf. Die Schichtstarlinse des Hundes wird aber mit obigem Reagens genau so rot gefärbt wie eine gesunde Vergleichslinse des Hundes. Also dürften jene Veränderungen des Linseneiweißes nicht eingetreten sein, und der Schichtstar des Hundes kann mit dem Altersstar nicht auf eine Stufe gestellt werden, wie man das mit dem Schichtstar des Menschen oftmals getan hat, den man deshalb auch wohl den Altersstar der Jugend nannte.

Eine weitere, sehr wichtige chemische Reaktion, die auf den Schichtstar des Hundes angewandt wurde, ist die *Feulgensche Nuclealfärbung*, mit der es möglich war, über die Natur der kernartigen Gebilde Aufschluß zu erhalten. Über das Wesen dieser Methode und den Verlauf der Untersuchung wird alsbald berichtet werden in Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem.; hier soll ein kurzer Hinweis genügen. Nucleinsäuren lassen sich durch die Nuclealfärbung mit Sicherheit nachweisen. Da nun aber die Thymonucleinsäure obligatorisch für Zellkerne ist, bietet die Nucleal-

Digitized by Google

färbung einen streng elektiven Nachweis von Zellkernen. Das Resultat der Nuclealfärbung bei der Schichtstarlinse des Hundes war der Nachweis, daß jene kernartigen Gebilde im hinteren Stargebiet nuclealpositiv waren. Dadurch ist erwiesen, daß diese fraglichen Gebilde wirklich Zellkerne und deren Trümmer darstellen.

In Fall Nr. 26, in dem beiderseits jene „Kerne" nicht hatten festgestellt werden können, gelang ihr Nachweis mit der Nuclealfärbung ebenfalls sicher.

Somit sind also in sämtlichen Schichtstarlinsen des Hundes Zellkerne als charakteristische Bestandteile des Starsubstrats nachgewiesen.

Pathogenese (Art, Ursache und Zeit).

Der größte Teil der Autoren, die über Schichtstar des Menschen berichtet haben, knüpft Vermutungen über das Entstehen dieses Stars an. Aus der verwirrenden Menge soll hier nur das Richtunggebende herausgeholt werden.

Arlt (1855) hat als erster Angaben über die Ätiologie dieses Leidens gemacht. Er stellte bei seinen 20 Schichtstarpatienten fest, daß sie zu einem sehr großen Teil in früher Jugend Konvulsionen durchgemacht hatten. Diese Konvulsionen macht *Arlt* verantwortlich, weil durch sie das Auge heftig erschüttert und so die Verbindung zwischen dem festeren und schwereren Kern und seiner Umgebung gelockert würde, wodurch die Ursache der Trübung gegeben wäre. 10 Jahre darauf entsteht die Hornersche Theorie, nach der die Zonularkatarakt durch Rachitis hervorgerufen ist. *Horner* stellte nämlich rachitische Zahnveränderungen in Form von Schmelzdefekten fest, die häufig mit Schichtstar zusammen vorkommen, außerdem sah er in manchen Fällen Schädelanomalien u. a. m. Durch die Untersuchungen *Arnolds* wurde festgestellt, daß die Säugerlinse sich in gleicher Weise entwickelt, wie der Zahnschmelz, und somit gewann die Hornersche Rachitistheorie sehr an Unterlage. Die Art der Einwirkung der Rachitis auf die Linse stellt sich *Horner* so vor, daß auf Grund der rachitischen Konvulsionen eine mangelhafte Ernährung der dann gerade sich bildenden Linsenfasern einsetze, wodurch diese sich trübe ausbilden. Nach Aufhören der schädigenden Ursache wachsen wieder gesunde Fasern nach und umgeben die kataraktöse Schicht. Dieser Vorgang kann sich mehrmals wiederholen und so ein mehrfacher Schichtstar entstehen.

Wenn so bisher auf Grund klinischer Beobachtungen Mutmaßungen über die Ursache des Schichtstars ausgedrückt wurden, so stützt *Beselin* seine Erklärung auf eingehende histologische Untersuchungen: Zu einer Zeit, da noch die ganze Linse aus dem späteren Kern besteht, wirkt eine rachitische Ernährungsstörung ein, welche eine allmählich einsetzende Schrumpfung der Linsensubstanz zur Folge hat. Durch die Schrumpfung entstehen Spalten zwischen Kern und der inzwischen neugebildeten Rinde, in denen sich körnige Niederschläge ansetzen, und damit ist das Substrat des perinucleären Stars gegeben. Die Beselinsche Schrumpfungstheorie, die sich auf die Ansicht *Horners* stützt, hat von mancher Seite Anerkennung gefunden und behalten. Jedoch erwuchs schon bald in *Schirmer* ein erfolgreicher Gegner. *Schirmer* glaubt auf Grund seiner histologischen Befunde, daß irgendeine Schädlichkeit, deren Wesen noch unbekannt ist — im großen und ganzen aber hält er an *Horners* Anschauung fest —, auf die ganze derzeitige Linse störend einwirkt, so daß überall Tröpfchen und Vakuolen entstehen, die aber nur

Digitized by Google

in der Zone der jüngsten, sensibelsten Fasern so gehäuft auftreten, daß eine Trübung resultiert. Der spätere Kern jedoch bleibt klar, weil die Tröpfchen viel zu spärlich sind. Die Änderung der chemisch-physikalischen Eigenschaft des Kerns äußert sich aber doch in einer schnelleren Schrumpfung, wodurch wiederum unausgleichbare Spannungen in der perinucleären Zone und dadurch Risse entstehen, die Unterlagen der klinisch als Reiterchen bekannten Trübungen. Eine weitere Folge der Schrumpfung ist die Verringerung des Gesamtvolumens der Linse, wie das bei Schichtstaren angegeben ist.

Eine kleine Abänderung erfährt die Schirmersche Theorie durch *Hess*, der für die Reiterchen genau dieselbe Genese annimmt wie für die perinucleäre Trübung, nämlich primäre Faserdegeneration mit Vakuolenbildung.

Peters, ein Anhänger der Arltschen Theorie, bringt ein neues Moment in die Diskussion über Schichtstargenese durch Veröffentlichung von Befunden an den Epithelien der Ciliarfortsätze der schichtstarkranken Augen. Er fand dort vakuoläre Degeneration vor, wie sie bei Altersstaren und bei älteren Leuten überhaupt öfters vorkommt, ferner in den Pigmentzellen der Retina Rarefikation des Pigments und Quellung der Kerne. Eine Folge dieser Veränderungen wäre eine chemische Umwandlung des Kammerwassers, wodurch weiterhin sehr leicht osmotische Ernährungsstörungen der zentralen, weniger widerstandfähigeren Teile der Linse sich ableiten lassen. Infolgedessen schrumpft der Kern und entstehen detritusgefüllte Spalten. *Peters* nimmt also partielle Beteiligung der Linse an.

v. Hippel u. a. bekämpft *Peters* Ansicht und führt an, daß er in der größten Mehrzahl seiner Schichtstare an den Epithelien die Veränderungen nicht gefunden habe; auch den Spalten steht *v. Hippel* sehr mißtrauisch gegenüber.

In späteren Jahren führt *Peters* als Hauptursache des Schichtstars die Tetanie an. Durch die bei der Tetanie auftretenden Ciliarmuskelkrämpfe kommt es nach ihm zu einer teilweisen Unterbindung der normalen Ernährungszufuhr zur Linse, worauf diese mit einer Schrumpfung ihrer zentralen, älteren und daher empfindlicheren Teile antwortet. Die Schrumpfung des Kerns aber bedingt Spalten und Tropfen in der perinucleären Zone. Die Tetanietheorie *Peters'* hat viele Anhänger gefunden und steht auch noch heute in lebhafter Diskussion.

Ein prinzipiell neues Moment brachte *Hess* in die Schichtstarforschung, als er bei einem 150 Stunden alten Hühnerembryo eine unvollständige oder verspätete Abschnürung des Linsenbläschens vorfand und die Möglichkeit eines ähnlichen Werdegangs für die Cataracta zonularis in Anspruch nahm. Diese Ansicht ist sehr verständlich, hat aber keine beweisenden Unterlagen durch spätere Forschungen erlangt.

Somit blieb das Resultat all der genauen klinischen Untersuchungen und geistvollen Überlegungen eine große Unsicherheit bezüglich der Schichtstargenese.

In ein neues Fahrwasser aber gelangte die Forschung durch das teratologische Experiment.

v. Hippel gelang es, durch Röntgenbestrahlung tragender Kaninchen bei den Jungen Schichtstar zu erzeugen. Durch Fütterung der tragenden Kaninchen mit Naphthalin erzeugte *Pagenstecher* bei den Jungen in 100% der Würfe die verschiedensten Stare, darunter auch Schichtstar, je nachdem der Zeitpunkt der Fütterung gewählt wurde. *v. Szily*, der eine willkürliche Erzeugung einer bestimmten Starform durch obige Eingriffe nicht als möglich erklärte, erzeugte durch Naphthalinfütterung der Kaninchenmütter *post* partum jene Starformen bei den Jungen. Diese Feststellungen über die Erzeugung von „angeborenen" Staren durch Chemikalien brachten wesentliches Licht in die Auffassung von der Entstehungsmöglichkeit des Schichtstars überhaupt, jedoch waren alle angewendeten Eingriffe unnatürlich, d. h. praktisch war mit Schichtstaren als Folgen

Digitized by Google

derartiger Eingriffe nicht zu rechnen. In neueren Arbeiten hat nun *v. Szily* natürlichere Wege beschritten, indem er säugende Ratten qualitativ unterernährte. Auf diese Weise entstand in einer großen Zahl der Jungen Schichtstar. Die qualitative Unterernährung bestand in der Fütterung mit der modifizierten von *Mc Collum* angegebenen Nahrung (Kost 3142; besteht aus Maismehl, Weizenmehl, Weizenkleie, Gelatine [P-frei], $CaCl_2$, NaCl, ist also frei von Faktor A, Fett und Phosphor). Die Genese dieser experimentellen Schichtstare baut *v. Szily* auf Grund seiner histologischen Untersuchungen folgenderweise auf: Zunächst stellt sich eine Entquellung der Linse mit Ca-Aufnahme ein. Später schließen sich daran Quellungserscheinungen an, die darauf beruhen, daß die geschädigte Linse, wenn sie eine gewisse Menge Ca gespeichert hat, Wasser aufnimmt. Dabei kommt es an der Kern-Rindengrenze zu flüssigkeitsgefüllten Spalträumen, die den Kern von der Rinde immer mehr abgrenzen. Die endliche Folge ist ein mehr oder weniger kontinuierlicher perinucleärer Spalt, mit eosinophiler Flüssigkeit gefüllt, gleichzeitig ist auch der Kern zerklüftet und spaltendurchsetzt.

Die Züchtungsmethode zur Erforschung der Schichtstargenese ist bisher noch nicht angewendet worden, weil Tiere mit Schichtstar nicht zur Verfügung standen. Nur einmal wurde von uns eine Hündin mit bds. partiellem Schichtstar in der zartesten bisher beobachteten Form getötet (Fall Nr. 20), die 9 etwa 5—6 Wochen alte, abgestorbene, aber noch nicht faulende, normal entwickelte Früchte bei sich hatte. Obschon die Linse der abgestorbenen Feten einen Anspruch auf Einwandfreiheit nicht erheben konnten, wurden alle 9 Linsen in Serienschnitte zerlegt und histologisch untersucht. In keiner dieser Linsen fanden sich irgendwelche Anomalien, die auf beginnenden Schichtstar hingedeutet hätten. Es ist möglich, daß das Alter der Feten für den negativen Befund verantwortlich ist, oder daß dieser Schichtstar sich zufällig nicht vererbte, jedenfalls ist wahrscheinlich, daß sich mit der Züchtungsmethode mit Sicherheit wird entscheiden lassen, wann und wie der Star entsteht.

Auf Grund der Befunde an den ausgewachsenen Starlinsen und der klinischen Beobachtungen an den Hunden selber läßt sich über die Stargenese folgendes ausführen: Zu einer Zeit, in der die ganze Linse dem späteren Kern entspricht, beginnen die Epithelien der hinteren Kapsel, die sich auf dem Wege nach der vorderen Kapsel befinden, wenn man die durch das Faserwachstum bedingte Kernverschiebung innerhalb der Linse so nennen darf, zu wuchern, und werden dann zu Fasern oder Bläschenzellen. Bald darauf setzt Zerfall ein, sowohl beim Kern als auch beim Protoplasma. So erklärt sich die Lage der Kernreste und vor allem auch die Starform. Von letzterer erhält man leicht ein gutes Abbild, wenn man embryonale Linsen — es konnten deren mehrere von Hunden verschiedenen Alters histologisch untersucht werden — betrachtet. Da sieht man nämlich, wie die hinteren Kerne einer z. B. 6 Tage alten Linse in ungefähr gleicher Lagerung die hintere Linsenhälfte durchsetzen, wie jene kernartigen Gebilde des Schichtstars das tun.

Digitized by Google

Der Kern der Linse ist im allgemeinen homogen, jedoch konnte erhebliche Schrumpfung in keinem Falle nachgewiesen werden, denn weder war eine Verkleinerung der ganzen Linse noch auch besonders irgendwelche Spaltenbildung zwischen Kern und Rinde vorhanden, woraus geschlossen werden muß, daß Kernschrumpfung, die zur Spaltenbildung führt, nicht vorliegt.

Die fast in allen Fällen auffallende Kernverlagerung, teils bis ganz an den hinteren Pol heran, dürfte so zustande kommen, daß an der hinteren Kernperipherie, woselbst der Defekt primär am stärksten war, die degenerierten Fasermassen zusammensinterten, während in der vorderen Linsenhälfte die gesunden Fasern den Kern weit von der Kapsel abdrängten. Die Verbindungsstreifen zwischen Schichtstar und der Linsenkapsel sind so zu erklären, daß die nachwachsenden Linsenfasern an einer Stelle, wo etwa der Star mit der Kapsel verbunden war, den Star nicht abdrängen konnten, so daß hier ein schmaler Zapfen entstehen mußte. Ähnliche Vorgänge haben sich z. B. abgespielt bei Pferden, wenn nach Mondblindheit zapfenförmige, manchmal pigmentierte Trübungen von der Kapsel senkrecht in das Parenchym hineinziehen.

Um auf die verschiedenen Theorien über die Ursache des Schichtstars des Menschen kurz einzugehen, sei folgendes angeführt: Krämpfe irgendwelcher Art sind bei keinem unserer Schichtstarhunde beobachtet worden. Auch die Besitzer, die ihre wertvollen Hunde in sorgfältigster Pflege aufgezogen hatten, wußten hierüber keine Angaben zu machen.

Auf Epithelkörperchen-Dysfunktion in Form der latenten Tetanie wurde besonders geachtet. Da uns Normalwerte für die elektrische Erregbarkeit unserer Nutztiere fehlen, wurden vorbereitend diese Werte für Hunde festgelegt. An 35 Hunden, verschieden an Alter, Rasse und Geschlecht, die an der Haut und ihren Anhangsgebilden keine Abweichung erkennen ließen, wurde die Erregbarkeit des N. ulnaris geprüft. Es ergab sich:

KSZ.	0,7—1,1	AÖZ.	2,8—3,2
ASZ.	1,5—2,1	KÖZ.	—
		KSZ.	3,0—4,0

Je jünger die Hunde waren (das Alter schwankte zwischen $^1/_2$ und 6 Jahren), desto niedriger waren im allgemeinen die Werte, auch die weiblichen Tiere wiesen um ein geringes niedrigere Werte auf als die männlichen. Von 8 Schichtstarhunden, bei denen andere Erkrankungen fehlten, konnte an Hand der Normalwerte ermittelt werden, daß ihre elektrische Erregbarkeit sich in den Grenzen des Normalen hielt. Von 4 Schichtstarhunden wurden Epithelkörperchen, Nebennieren und Hypophyse histologisch untersucht ohne belastendes Ergebnis für das endokrine System.

Digitized by Google

Für die Rachitis, als ätiologischen Faktor des Schichtstars, ist bei dem Hundematerial kein Anhaltspunkt gewonnen worden. Nur 1 Hund hatte eine wohl rachitisch (Röntgenbild) verbogene Extremität, die übrigen Tiere hatten durchweg kräftigen Knochenbau und waren in guter Kondition. Zahndefekte bestanden nicht. Anzeichen abgelaufener Entzündung, Iritis, Perforativkeratitis, Retinitis sind bei keinem unserer Schichtstarhunde beobachtet worden, und so muß angenommen werden, daß der Schichtstar des Hundes auf Keimesanomalie beruht, also eine echte Mißbildung, ein idiotypischer Star ist. Für diese Annahme spricht die noch näher zu erörternde ausgesprochene Vererbbarkeit, die Gleichheit der beiderseitigen Stare und der Stare der verwandten Hunde. Auszuschließen ist aber auch die Möglichkeit nicht, daß durch nutritive Einflüsse in fetaler Zeit eine Zellwucherung in der hinteren Hälfte der embryonalen Linse erfolgt, der in bekannter Weise der Zerfall folgt.

Zeit der Entstehung.

Für den menschlichen Schichtstar gilt im allgemeinen die Annahme, daß er in fetaler Zeit oder in frühester Jugend entsteht. Klarheit besteht in dieser Frage so wenig wie in all den übrigen, und es liegen genügend Angaben über erheblich späteres Auftreten der Katarakta zonularis vor (z. B. der traumatische Schichtstar des Kaninchens, den *Schirmer* beschreibt).

Die meisten Schichtstarhunde wurden erst im Alter von 12 Monaten vorgestellt, weil sie seit kurzem nicht gut sähen. In diesen Fällen wird dasselbe vorliegen, was bei den Kindern vorliegt, die erst dann als augenkrank erkannt und zum Augenarzt geführt werden, wenn sie zur Schule gehen müssen und die ersten Anforderungen an die Augen gestellt werden. Für den Hund ist eben die Dressur eine Schule, in der sich Augenfehler zuerst offenbaren. Eine Beobachtung einer Entstehung eines Schichtstars beim Hunde liegt nicht vor. Das geringste Alter, in dem Schichtstar zur Beobachtung kam, betrug 4 Wochen (Nr. 24). Der Schichtstar dieses Hundes hatte durchaus nicht das Aussehen der Unfertigkeit, im Gegenteil war er recht groß und reichlich saturiert.

Daß der Schichtstar des Hundes vererbt wurde oder allgemein vererblich ist, besagt ja nicht, daß er auch angeboren ist. Von einer Reihe von Erkrankungen ist bekannt, daß sie zwar vererbt sind, aber doch erst in einem bestimmten höheren Alter auftreten (z. B. Atrophie des papillo-makulären Bündels der Retina des Menschen). Umgekehrt könnte genau so ein Leiden angeboren sein. ohne auf Vererbung zu beruhen.

Das häufige Zusammentreffen oder sogar Zusammenhängen des Schichtstars mit Pupillarmembranresten aber weist mit großer Deutlichkeit auf eine fetale Entstehungszeit hin.

Digitized by Google

Vererbbarkeit.

Die Vererbbarkeit der Katarakta zonularis des Menschen wie auch vieler anderer Augendefekte hat stets lebhaftes Interesse erweckt. Beschrieben wurde von mancher Seite das ununterbrochene Auftreten von Schichtstaren in 1—4 Generationen, dann das Vererben nur durch Frauen, während die Nachkommen auch der schichtstarkranken Männer gesund waren (*Harmann*), ferner ausgesprochen dominantmerkmalige Vererbung, indem in schichtstarreichen Familien die Nachkommen der gesunden Glieder stets gesund waren (*Horowitz, Manson*). Fernerhin wurde nicht selten beobachtet, daß der Schichtstar sich nicht immer rein vererbte, sondern bei der Tochtergeneration vielleicht als Spindelstar auftrat, bei der zweiten als Kernstar, in der dritten als Polstar usw.

Diese Vererbbarkeit beweist aber nicht das Vorliegen eines idiotypischen Stars, denn es kann ebensogut die Rachitis oder ähnliches der im Keime verankerte und vererbte krankhafte Faktor sein, so daß dann der Star nur indirekt vererbt wäre.

Über Vererbung von Staren bei Haustieren liegen wenige kurze Angaben vor (*Maleval, Adam, Pisenti* u. a.), und *Schleich* fordert ein größeres Material zur Entscheidung dieser Frage, da sie für die Zucht von Bedeutung sei. Durch vorliegendes Schichtstarmaterial dürfte die Frage der Erblichkeit des Stars bei Tieren geklärt sein. Die ausgedehnteste Vererbung wurde festgestellt in einer Pinscherfamilie. Der 5jährige Vater hatte beiderseits Schichtstar, die 3jährige Tochter desgleichen und die Enkelin ebenfalls. Die Enkelin hatte 4 Junge gehabt, 3 von diesen Jungen stürzten, das eine am 10., zwei weitere am 12. Lebenstage von einem hohen Boden, auf dem sie umherkrochen, durch die Lukenöffnung tödlich ab. Der Eigentümer, der die kostbaren Jungen, es waren rassereine, prämiierte Tiere, sehr sorgfältig pflegte, gab an, er hätte den Fehler gemacht, die Jungen am 9. Tage, als sie ihre Augen geöffnet hätten, in die Sonne zu stellen. Nachher hätte er sofort bemerkt, wie sie einen grauen Schein im Auge hatten. Das 4. Junge wäre aber gesund und gut verkauft. Es scheint also, daß auch in der 4. Generation Schichtstar bestanden hat.

Der 2. Fall betrifft 2 Brüder Nr. 24, 25 unreiner Rasse, die Eltern standen nicht zur Verfügung. Im 3. Falle handelt es sich wiederum um 2 Brüder (Nr. 18, 19). Diese gehörten aber einer zur Zucht begehrten, edlen Jagdhundlinie an, und einer der Eltern war erst kürzlich von weither zu Zuchtzwecken importiert worden. Der Besitzer verweigerte aber jegliche Möglichkeit, diesen Vorfahr zu untersuchen. Im 4. Falle war die Mutter beiderseits mit Schichtstar behaftet und ebenfalls die Tochter und ein Sohn. Der 2. Sohn hatte gesunde Augen (alle 3 stammten aus einem Wurf). Merkwürdig hierbei ist, daß der gesunde Sohn ein getreues Abbild seines gesunden Vaters war, dunkelbraun, etwas hoch

Digitized by Google

und lang und nicht gut geschlossene Form, daß aber der augenkranke Sohn und die Tochter ebenso genau die Abbilder der augenkranken Mutter boten: Brauntiger, klein und gedrungen.

Die Vererbbarkeit des Schichtstars der Hunde beansprucht großes praktisches Interesse, und es wäre vorteilhaft, wenn Hunde, die zur Zucht als geeignet erklärt werden sollen, vorher auf Katarakta zonularis untersucht werden müßten.

Zusammenfassung.

1. Bei Hunden kommt die Katarakta zonularis verhältnismäßig häufig vor.
2. Der Schichtstar des Hundes ist selten einfach.
3. Komplikationen des Schichtstars sind:
   a) Membrana pupill. perseverans.
   b) Kernstar.
   c) Spindelstar.
   d) Punktförmige, subcapsuläre Trübungen.
   e) Mehrfacher Schichtstar.
   f) Partieller Schichtstar.
4. Die durch den Schichtstar bedingten Sehstörungen schwanken von völliger Orientierungsunfähigkeit des Hundes bis zur ungestörten Sehkraft.
5. Der Schichtstar zählt zu den stationären Staren.
6. Die Entstehung fällt entweder in die Fetalzeit oder in die ersten Lebenstage.
7. Das praktisch Wichtigste ist die starke Vererbbarkeit des Stars (100% der darauf untersuchten Fälle).
8. Die Vererbung geschieht sowohl durch das männliche als das weibliche Geschlecht.
9. Eltern, die mit kaum oder gar nicht störenden Schichtstar behaftet sind, können Nachkommen haben, die infolge des Schichtstars unbrauchbar sind.
10. Der Schichtstar tritt in der Regel beiderseitig auf.
11. Mikroskopisch findet sich als Schichtstarsubstrat: Tröpfchen und zum geringen Teil degenerierte Fasern.
12. Charakteristisch für den Schichtstar des Hundes sind Zellkernreste im hinteren Abschnitt.
13. Die Pupillarmembran besteht aus feinsten Fasern, in die Pigment und Ca eingelagert sein kann.
14. Die subkapsulären Punktstare sind bedingt durch gewucherte und zu Bläschenzellen degenerierte Kapselepithelien oder zerfallene Fasern.
15. Alle übrigen Trübungen (Kern-Corticalistrübungen) beruhen auf bekannten Fasergedenerationen.

Digitized by Google

16. Gleichzeitig vorhandene sonstige Erkrankungen der Schichtstaraugen sind nicht beobachtet worden.

17. Als Ursache wird bisher eine Keimesanomalie vermutet. Die Untersuchungen auf Konstitutionsfehler (Rachitis, Tetanie) sind von negativem Resultat gewesen, jedoch kann nicht ausgeschlossen werden, daß der Schichtstar peristatisch ist.

18. Vom Schichtstar des Menschen unterscheidet sich der Schichtstar des Hundes oftmals klinisch, stets aber histologisch erheblich.

Schrifttum.

1833: *Ammons* Zeitschr. **3**, 481. — **1854:** *Arlt*, Die Krankheiten des Auges. S. 251. — **1855:** *Graefe, A. v.*, Notiz über Schichtstar. v. Graefes Arch. f. Ophth. **2**, 272. — **1855:** *Graefe, A. v.*, Der Schichtstar. v. Graefes Arch. f. Ophth. **1**, 2, S. 235. — **1855:** *Müller*, Schichtstar. v. Graefes Arch. f. Ophth. **2**, 2, S. 166. — **1857:** *Eberhardt*, Über Schichtstar. Inaug.-Diss. Würzburg 1857. — **1857:** *Förster*, Zur pathologischen Anatomie der Katarakt. — **1861:** *Heddäus*, Partieller Schichtstar. v. Graefes Arch. f. Ophth. **8**, 1, S. 315. — **1872:** *Woinow*, Ein Fall von mononucleärem Schichtstar. Ref. in Mich. Jahresber. — **1874:** *Klamroth*, Über Erblichkeit der Katarakt. Inaug.-Diss. Greifswald. — **1874:** *Kirschberg*, Zur Ätiologie und Therapie der Katarakt. Ref. in Mich. Jahresber. — **1874:** *Rydel, L.*, Beiderseitige Cataracata zonularis. Ref. in Mich. Jahresber. — **1874:** *Bresgen*, Ein seltener Fall von Schichtstar. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 263. — **1875:** *Critchett*, Remarques pratiques sur la catar. congén. Ann. d'oculist. S. 220. — **1875:** *Bresgen*, Ein Fall von partiellem Schichtstar nach Verletzung der Linse. Münch. med. Wochenschr. Nr. 33. — **1875:** *Gayet*, De l'étiologie probable des cataractes zonulaires ou stratifées. Ann. d'oculist. **74**. — **1875:** *Hutchinson, J.*, Imperfect teeth and lamellar cataract. Transact. of the pathol. Soc. **26**, 235. — **1875:** *Lindner*, Cataracta perinuclearis mit Mikrophthalmus. Ref. in Mich. Jahresber. — **1876:** *Hirschberg*, Hereditärer Schichtstar. Ref. in Mich. Jahresber. (1876). — **1876:** *Weiss*, Schichtstar mit mangelhafter Entwicklung der Zähne. Memorabilien. S. 308. — **1877:** *Knies, M.*, Über Spindelstar und die Akkommodation bei demselben. v. Graefes Arch. f. Ophth. **23**, 2, S. 211. — **1878:** *Landesberg*, Zur Statistik der Linsenkrankheiten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **16**, Beilage. — **1880:** *Heuse*, Zwei Fälle von normaler Katarakt mit Knochendefekten an derselben Körperhälfte. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk., Juni. — **1880:** *Leber, Th.*, Kernstarartige Trübung der Linse nach Verletzung ihrer Kapsel. v. Graefes Arch. f. Ophth. **26**, 1, S. 283. — **1881:** *Galezowski*, De quelques formes particulaires des cataractes congénitales. Rec. d'ophthalm. — **1881:** *Schäfer, H.*, Ein Fall von kongenitalem einseitigem Schichtstar. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 455. — **1882:** *Zehender*, Ein Fall von einseitiger Zonularkatarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 53. — **1883:** *Heuse*, Ein Fall von einseitiger Katarakt mit Knochenanomalie derselben Seite. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 367. — **1883:** *van Arx*, Zur Pathologie des Schichtstars. Inaug.-Diss. Zürich. — **1884:** *Berger*, Membrana pup. pers. eines Auges; Schichtstar beider Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 281. — **1885:** *Hirschberg*, Schädelmißbildung neben Schichtstar. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 235. — **1886:** *Sulzer*, In vivo sichtbare Sternfigur in der vorderen Corticalis bei Cataracta zonularis. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 99. — **1886:** *Deutschmann*, Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Schichtstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. S. 295. — **1886:** *Mayerhausen*, Seltene Form d. Membr. pup. pers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 17. — **1887:** *v. Stein*, Die Ernährungs-

Digitized by Google

störungen der Linse unter dem Einfluß der Temperatur und der Stimmgabelvibrationen. Ref. in Mich. Jahresber. — **1887:** *Alt, A.*, Some remarks on cong. cataracts. Americ. journ. of ophth. S. 337. — **1887:** *Beselin, O.*, Ein Fall von extrahiertem und mikroskopisch untersuchtem Schichtstar eines Erwachsenen. Arch. f. Augenheilk. **18**, 71. — **1887:** *Berlin, R.*, Beobachtungen über Star und Staroperationen. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. **5**, 59. — **1888:** *Burckhardt, M.*, Schichtstar mit ungewöhnlicher Zeichnung der Vorderfläche. Ref. in Mich. Jahresber. — **1888:** *Wieckerkiewitz*, Zur Kenntnis der Pupillarmembran. v. Graefes Arch. f. Ophth. **34**. — **1888:** *Scimeni*, Ein Fall von Schichtstar mit rachitischer Zahnbildung. Zentralbl. f. Augenheilk. **7**, 308. — **1889:** *Schirmer, O.*, Zur Pathologie und Pathogenese des Schichtstars. Arch. f. Ophth. **35**. — **1889:** *Kuhn*, Vererbung des Schichtstars in einer Familie. Wien. klin. Wochenschr. — **1890:** *Schirmer*, Nachtrag zur pathologischen Anatomie des Schichtstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **36**, 1, S. 185. — **1890:** *Schirmer*, Zur pathologischen Anatomie und Genese des Zentralstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **37**, 3, S. 1. — **1891:** *Dub, B.*, Beiträge zur Kenntnis der Cataracta zonularis. v. Graefes Arch. **37**, 4, S. 26. — **1892:** *Zirm, Ed.*, Mehrere seltene Fälle von kongenitaler Katarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 5. — **1892:** *Heinzel*, Zur Kasuistik des Schichtstars. Deutschmanns Beitr. Heft 5, S. 27. — **1893:** *Wintersteiner*, Ein Fall von doppeltem, einseitigem Schichtstar. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 300. — **1893:** *Hirschberg, J.*, Über Schichtstar bei älteren Menschen. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 225. — **1893:** *Schirmer*, Zur Pathogenese des Schichtstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **39**, 4, S. 202. — **1893:** *Hess*, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie verschiedener Starformen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **39**, 1, S. 183. — **1893:** *Peters, A.*, Über die Entstehung des Schichtstares und verwandter Formen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **39**, 1, S. 221. — **1893:** *Vossius*, Zur Kasuistik der angeborenen Anomalien des Auges. Deutschmanns Beitr. **1**, 709. — **1894:** *Treacher, Collins*, Lamellar cat. Ophth. Review S. 373. — **1894:** *Peters*, Über die Entstehung des Schichtstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **40**, 3, S. 283. — **1894:** *Purtscher*, Kasuistischer Beitrag zur Lehre des Schichtstars. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. — **1895:** *Hirschberg*, Über Schichtstar. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 75. — **1895:** *Hippel, E. v.*, Zur pathologischen Anatomie der zentralen und perinucleären Katarakt. v. Graefes Arch. f. Ophth. **41**, 3, S. 1. — **1895:** *Baas*, Der heutige Stand unserer Kenntnisse über die pathologische Anatomie und Pathogenese des Schichtstars und verwandter Starformen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **6**, 56. — **1896:** *Schreiber, I.*, Zur Lehre vom Schichtstar. Inaug.-Diss. Kiel. — **1896:** *Hosch*, Eine Schichtstarfamilie nebst einer Bemerkung über die Starform überhaupt. Münch. med. Wochenschr. S. 813. — **1898:** *Hess*, Zur pathologischen Anatomie des angeborenen Totalstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **47**, 2, S. 309. — **1898:** *Nuel*, De l'étiologie et de la pathogenèse de certaines cataractes zonulaires antérieures. Rev. gén. d'opht. — **1898:** *Peters, A.*, Tetanie und Starbildung. Ref. in Mich. Jahresber. — **1898:** *Meyer*, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Schicht- und Kapselstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **45**, 540 (siehe Literatur über Kapselstar). — **1898:** *Bach*, Histologische und klinische Mitteilungen über Spindelstar und Kapselstar usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **43**, 663. — **1899:** *Heinzel*, Ein Beitrag zur Kenntnis vom feineren Bau der Cataracta zonularis. v. Graefes Arch. f. Ophth. **48**, 647. — **1899:** *Alt, A.*, On the pathol. of cat. especially in its earl. stages. Americ. journ. of ophth. — **1899:** *Wettendörfer*, Weitere Fälle von jugendlichem Totalstar infolge von Tetanie nebst einem Beitrage zur Histologie und Histochemie der Katarakt. Deutschmanns Beitr. **4**, 563. — **1900:** *Bähr*, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des Schichtstars. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 9. — **1900:** *Merz-Weigandt*, Über einen Fall von Schichtstar

Digitized by Google

bei Trauma. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 353. — **1900:** *Normann-Bennet*, Aetiolog. of lamellar catar. Ophth. record S. 420. — **1900:** *Axenfeld*, Demonstration mikroskopischer Präparate. Ber. d. dtsch. ophth. Ges. Heidelberg **28**. — **1900:** *Alt*, On zonular cat. with the mikrosk. examination of an extracted lens. Americ. journ. of ophth. — **1901:** *Eaton*, Zonularkatarakt. Ophth. record S. 103. — **1901:** *Oncken*, Beiträge zur Pathologie verschiedener Starformen. Inaug.-Diss. Marburg. — **1901:** *Kirchhof*, Zur Lehre vom Schichtstar. Inaug.-Diss. Bonn. — **1902:** *Schliep, L.*, Über Cataracta zonularis. Inaug.-Diss. Tübingen. — **1902:** *Stock*, Beiträge zur angeborenen Starbildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **40**, 11. — **1902:** *Story*, Zonular catar. Ophth. Review S. 241. — **1902:** *Hippel, E. v.*, Über verschiedene Formen von angeborener Katarakt und ihre Beziehungen zueinander. v. Graefes Arch. f. Ophth. **4**, 48. — **1903:** *Horowitz*, Eine Schichtstarfamilie. Inaug.-Diss. Berlin. — **1903:** *Weiss, E.*, Zur Sichtbarmachung der Ciliar-Fortsätze und Zonulafasern im Pupillengebiet nebst Bemerkungen über schichtstarähnliche Trübungen der Linse nach Verletzungen. — **1904:** *Salffner*, Zur Pathogenese des Naphthalinstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **59**, 520. — **1904:** *Peters*, Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 37. — **1904:** *Bordeaux*, Un cas de cat. zonulaire partielle. Clin. opht. — **1904:** *Freund*, Tetanie als Ursache der Starbildung. Wien. med. Wcohenschr. Nr. 10. — **1904:** *Vossius*, Struma und Katarakt. Zeitschr. f. klin. Med. **55**. — **1905:** *Lezenius*, Zur Ätiologie der Cataracta zonularis. Ref. in Zentralbl. f. Augenheilk. — **1905:** *Hippel, E. v.*, Bericht über d. 32. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. — **1905:** *Stein*, Über Cataracta perinuclearis unilateralis. Deutschmanns Beitr. **7**, 158. — **1906:** *Sperber*, Zur Tetaniekatarakt. Arch. f. Augenheilk. **54**, 386. — **1906:** *Königstein*, Cataracta punctata stellaris. Zeitschr. f. Augenheilk. **16**, 379. — **1906:** *Knapp*, Über die Ätiologie des Schichtstars. Arch. f. Augenheilk. **56**, 383. — **1906:** *Mette*, Untersuchungen über die pathologisch-histologischen Veränderungen bei den verschiedenen Kataraktformen des Pferdes. Inaug.-Diss. Gießen. — **1907:** *Felsch*, Anatomische Beiträge zur Kenntnis des Spindelstars usw. Arch. f. Augenheilk. **58**, 135. — **1907:** *Ruhwandl*, Ein Beitrag zur Lehre vom Schichtstar. Zeitschr. f. Augenheilk. **17**, 305 und 325. — **1907:** *Magnus, G.*, Zur pathologischen Anatomie des angeborenen Totalstars. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **45**, 51. — **1908:** *Collomb*, Cataractes zonulaires. Rev. gén. d'opht. — **1908:** *Dunn*, Eine Bemerkung zur Ätiologie des Schichtstars. Arch. f. Augenheilk. **61**, 91. — **1908:** *Bernstein*, Nichtchirurgische Behandlung des Schicht- und Kernstars. Ref. in Zentralbl. f. Augenheilk. — **1910:** *Frank, E.*, Über die Natur der Krämpfe bei Schichtstar. v. G aefes Arch. f. Ophth. **77**, 107. — **1910:** *Wessely*, Zur Pathologie der wachsenden Linse. 36. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. — **1910:** *v. Szily*, Die verschiedenen Grundlagen für die Erklärung der kongenitalen Katarakte. Ebenda. — **1910:** *Wessely*, Experimentell erzeugte isolierte Linsenfasererkrankung. 37. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. — **1910:** *Pagenstecher*, Über experimentelle Erzeugung von angeborenen Staren. 37. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. — **1911:** *Stephenson*, A note upon the development of lamellar cataract. Ref. in Mich. Jahresber. — **1911:** *Gilbert*, Zur Pathogenese der Cataracta congenitalis totalis. 37. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. — **1912:** *Dorell*, Eine Familie mit Schichtstar. Transact. of the ophth. soc. of Kingdom. Ref. in Mich. Jahresber. — **1912:** *Mouson*, Erblicher Schichtstar und Fingerverbildung in demselben Stammbaum. Ebenda. — **1913:** *Thomsen*, Über Vererbung des Mikrophthalmus mit und ohne Katarakt. Inaug.-Diss. Rostock. — **1913:** *Hesse* und *Phlepps*, Schichtstar und Tetanie. Zeitschr. f. Augenheilk. **29**, 240. — **1914:** *Bayer*, Lehrbuch der Augenheilkunde für Tierärzte. — **1914:** *Krämer*, Über Katarakt. Ophthalm.-Sitzung Wien. — **1915:** *Schulz*, Studien über die Katarakt in Pferdelinsen. Arch. f. wiss. u. prakt.

Digitized by Google

Tierheilk. **41**, 107. — **1920:** *Jakob*, Lehrbuch der Augenheilkunde für Tierärzte. Berlin. — **1922:** *Riedl*, Über Beziehung von angeborenen Linsentrübungen zur Pupillarmembran. Monatsschr. f. Augenheilk. **69**, 482. — **1922:** *Vogt*, Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vorderen Bulbusabschnittes. v. Graefes Arch. f. Ophth. **107**, 108. — **1922:** *Löwenstein*, Entstehung angeborener Linsentrübungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **103**, 37. — **1922:** *Arlt*, Ein anatomischer Befund bei sternförmigen Resten der Pupillarmembran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**. — **1923:** *Jess* und *Koschella*, Über den Einfluß des ultravioletten Lichtes auf die Cysteinreaktion der Linse. v. Graefes Arch. f. Ophth. **111**, Heft 3/4. — **1923:** *v. Szily* und *Eckstein*, Vitaminmangel und Schichtstargenese. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, 545. — **1924:** *Wätzold, P.*, Beitrag zur Pathologie der angeborenen Linsentrübungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**, 76. — **1924:** *Kreiker*, Beitrag zur Rückbildung der persistierenden Pupillarmembran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 141. — **1924:** *Walter, R.*, Über Cataracta zonularis beim Hunde. Inaug.-Diss. Gießen. — **1924:** *R. Feulgen* und *H. Rossenbeck*, Mikroskopischer chemischer Nachweis einer Nucleinsäure vom Typus der Thymonucleinsäure und die darauf beruhende elektive Färbung von Zellkernen in mikroskopischen Präparaten. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **135**, 203. — **1925:** *Kranz*, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß relativ kurzwelliger ultraroter Strahlen auf das Auge mit besonderer Berücksichtigung der Cysteinreaktion der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 56.

Digitized by Google

(Aus dem Tierseucheninstitut der Universität Leipzig. — Direktor: Professor Dr. *A. Eber.*)

Die enzootische Encephalitis des Schafes.

Vergleichende experimentelle Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirnrückenmarksentzündung der Pferde und Schafe *).

Von

Privatdozent Dr. **A. Beck** und Dr. **H. Frohböse.**

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. Dezember 1925.)

Die Frage der Identität der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung der Pferde und Schafe bzw. des sie erzeugenden Agens ist neuerdings aktuell geworden, nachdem den Krankheiten des Schafes seitens der praktischen Tierärzte und der wissenschaftlichen Institute größere Beachtung geschenkt wird. So mehren sich in letzter Zeit auch die kasuistischen Beiträge über das Auftreten der Gehirnrückenmarksentzündung der Schafe und ihre Beziehungen zu der gleichartigen Erkrankung der Pferde.

Von älteren Autoren, welche die seuchenhafte Gehirnrückenmarksentzündung der Schafe zu beobachten Gelegenheit hatten, vermuteten *Prietsch* [15]) und *Walther* [20]) auf Grund der klinischen Erscheinungen einen Zusammenhang mit der enzootischen Encephalomyelitis (Bornasche Krankheit) der Pferde.

Spiegl [17]) hatte 1922 3 Fälle von Encephalitis des Schafes näher untersucht und beschrieben. Das klinische Bild dieser Erkrankungen wurde durch psychische Störungen irritativer (Blöken) und depressiver Natur (Abstumpfung und Somnolenz) beherrscht. Weiterhin bestanden motorische Reizerscheinungen in Form von Zwangsbewegungen (Drängen und Zeigerbewegungen), Sehstörungen und Schlingbeschwerden. Der Verlauf war fieberfrei, in der Regel akut oder subakut und stets tödlich. Der genannte Autor schließt aus dem sporadischen, im Frühjahr gehäuften Auftreten auf eine spezifische Infektion mit fehlender oder nur geringer Kontagiosität. Bezüglich der Ätiologie hält *Spiegl* weitere Untersuchungen für wünschenswert. Die in einem Fall vorgenommene bakteriologische Untersuchung ist negativ verlaufen. Dagegen gelang es in allen 3 Fällen, in Schnitten durch die verschiedenen Regionen des Großhirns, die Thalami optici, die Vierhügel und das verlängerte Mark zahlreiche perivasculäre Rundzellenanhäufungen, die aus Plasmazellen, Lymphocyten und anscheinend auch aus

*) Die erste Mitteilung über die enzootische Encephalitis des Schafes wurde von *Beck* in der Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **28**. 1925 veröffentlicht.

Digitized by Google

Gliazellen bestanden, nachzuweisen. Neben diesen Zellanhäufungen fanden sich auch ebensolche um die Gefäße der Meningen, besonders in der Tiefe der Sulci, und zuweilen Wucherung der Glia.

Neben einigen weiter zurückliegenden Fällen der medizinischen Universitätstierklinik Leipzig beschrieb *Priemer*[13]) eine Enzootie von Gehirnrückenmarksentzündung in dem Schafbestand (Fleischmerino) des Vorwerks eines Rittergutes, die im Mai 1924 einsetzte. Es erkrankten insgesamt 21 Tiere, von welchen 2 geheilt wurden, während die übrigen starben bzw. notgeschlachtet wurden. In einem zweiten Bestande konnten 3 Fälle der Krankheit untersucht werden, während in der ganzen Amtshauptmannschaft *Grimma* im Jahre 1924 auf 5 Rittergütern zahlreiche Schafe an den Erscheinungen der ansteckenden Gehirnrückenmarksentzündung erkrankten. Auf Grund der erhobenen klinischen Befunde, der Ergebnisse der Obduktionen und der histologischen Untersuchungen, bei welchen vasculäre und perivasculäre Infiltration in den verschiedensten Gehirngebieten festgestellt wurde, kommt *Priemer* zu dem Schlusse, daß bei Schafen eine seuchenartige Erkrankung vorkommen kann, die der *Bornaschen* Krankheit des Pferdes analog ist. Der Nachweis von Kerneinschlüssen in den Ganglienzellen des Ammonshornes gelang *Priemer* nicht. Die 2 bakteriologisch untersuchten Fälle waren negativ, ebenso fielen Übertragungsversuche mit Blut und einer Emulsion von Ventrikelflüssigkeit, Ammonshorn und Bulbus olfactorius in physiologischer Kochsalzlösung, die je einem Schaf in die vordere Augenkammer bzw. in beide Nasenlöcher injiziert wurde, wie die Verabreichung per os negativ aus.

Über 2 Fälle von Encephalitis des Schafes, die im Tierseucheninstitut der Universität Leipzig im Dezember 1924 zur Untersuchung gelangten, berichtete *Beck*[1]). Bezüglich des Vorberichtes, der klinischen Erscheinungen und des pathologisch-histologischen Bildes bestand weitgehende Übereinstimmung mit den von *Spiegl* (l. c.) beschriebenen Fällen. Die bakteriologische Untersuchung und der Kulturversuch verliefen bei beiden Schafen negativ. Histologisch konnten stark ausgeprägte perivasculäre Infiltrate in der Großhirnrinde und namentlich im Riechhirn, im Nucleus caudatus, im Ammonshorn und in den Vierhügeln nachgewiesen werden. Diese die kleinen und größeren Gefäße mantelartig umlagernden Infiltrate bestanden aus Lymphocyten, Polyblasten und vereinzelten Plasmazellen. In beiden Fällen wurden in den Kernen der Ganglienzellen des Ammonshornes die von *Joest* und *Degen*[10]) bei der *Bornaschen* Krankheit des Pferdes beschriebenen acidophilen Kerneinschlüsse erstmalig beim Schaf festgestellt. Dadurch war der Nachweis der völligen Identität der pathologisch-histologischen Veränderungen des Gehirns der an Gehirnrückenmarksentzündung erkrankten Schafe und Pferde geführt. Wegen der großen Ähnlichkeit des klinischen Krankheitsbildes, der Übereinstimmung im histologischen Bilde und im Auftreten der von *Prietsch* (l. c.), *Walther* (l. c.), *Spiegl* (l. c.) mitgeteilten Erkrankungsfälle und der selbstbeobachteten in dem Hauptverbreitungsgebiet der *Bornaschen* Krankheit wird ein gemeinschaftliches Agens als Krankheitsursache vermutet.

Zwick und *Seifried*[21]) ist es neuerdings gelungen, eine Übertragung der *Bornaschen* Krankheit des Pferdes durch intracerebrale Infektion auf das Kaninchen erfolgreich durchzuführen. Ebenso gelang die Weiterübertragung der experimentell erzeugten Kaninchenencephalitis auf andere Kaninchen. Bei der Übertragung vom Pferd auf das Kaninchen betrug die Inkubationsfrist rund 4 Wochen, bei der Weiterübertragung von Kaninchen auf Kaninchen durchschnittlich 3 Wochen. Die Krankheitsdauer schwankte zwischen 10 und 18 Tagen. Nach der Mitteilung von *Zwick* auf der 11. Versammlung der Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie in Frankfurt a. M. im September 1925 ist die künstliche Infektion der Kaninchen außerdem durch intraokuläre und intravenöse

Digitized by Google

Injektion möglich. Der Krankheitsverlauf und das Symptomenbild stimmten weitgehend mit denjenigen bei der Bornaschen Krankheit des Pferdes überein. Auch die histologischen Veränderungen der Gehirne der künstlich infizierten Kaninchen zeigten mit den von *Joest* und *Degen*[10]) u. a. beschriebenen insofern völlige Übereinstimmung, als neben den vasculären und perivasculären lymphocytären Infiltraten der größeren und kleineren Gehirngefäße in den großen Ganglienzellen des Ammonshornes acidophile Kerneinschlüsse nachgewiesen werden konnten.

Zu Beginn des Jahres 1925 wurde im Tierseucheninstitut Leipzig verschiedentlich neues Material eingeliefert, das von Schafen stammte, die an den Erscheinungen der ansteckenden Gehirnrückenmarksentzündung gelitten hatten. Neben Köpfen von gestorbenen bzw. notgeschlachteten Tieren wurden uns zwei lebende, kranke Tiere überlassen. Dieses Material bot uns die Möglichkeit, sowohl den klinischen Verlauf der genannten Krankheit einem weiteren Studium zu unterziehen, als auch gleichzeitig vergleichende Untersuchungen anzustellen, inwieweit der Kaninchenversuch geeignet ist, unsere begründete Annahme der Identität des Encephalitisvirus des Pferdes und Schafes zu unterstützen. Dank dem Entgegenkommen des Herrn Ministerialrates Dr. *Edelmann* und des Herrn Regierungs- und Veterinärrates Dr. *Lange* war es uns an Hand eines ausreichenden Vergleichsmaterials von bornakranken Pferden möglich, die nachstehend beschriebenen Untersuchungen durchzuführen.

I. Übertragungsversuche von Pferd auf Kaninchen, Schaf und Meerschweinchen.

Das zu den Übertragungsversuchen benutzte Gehirnmaterial stammte durchweg von Pferden, die wegen der klinischen Symptome der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung dem Entschädigungsverfahren unterworfen und auf bezirkstierärztliche Anordnung hin getötet worden waren. Bei den meisten Pferden war vor der Tötung ein Heilversuch mit intravenösen Injektionen von Urotropin auf staatliche Anordnung hin vorgenommen worden. Die Anlieferung der uneröffneten Gehirnschädel erfolgte in der Regel innerhalb 12—24 Stunden nach der Tötung, so daß das Material gut erhalten war.

Zwecks histologischer Sicherung der Diagnose wurden jeweils Teile des Groß- und Riechhirnes sowie des Ammonshornes in Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet, die Schnitte nach *Lentz* gefärbt und auf das Vorhandensein vasculärer Infiltrate und Ganglienzellkerneinschlüsse untersucht. Bei allen für die Übertragungsversuche verwendeten Gehirnen konnte die klinische Diagnose der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung durch den Nachweis lymphocytärer vasculärer Infiltrate und in den meisten Fällen auch der Ganglienzellkerneinschlüsse bestätigt werden.

Digitized by Google

Impftechnik.

Als Ausgangsmaterial wurde sowohl von den Pferde- wie von den Schafgehirnen ein Stück Großhirn und Ammonshorn möglichst steril entnommen und in einer Reibschale unter Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung zu einer Emulsion verrieben. Bei den Kaninchengehirnen wurde ein Stück Großhirn mit dem daranliegenden Ammonshorn als Infektionstoff verwandt. Nach Filtrierung der Emulsion durch feine Gaze wurde den Kaninchen mit einer Pravazspritze etwa 1—2 Tropfen entweder subdural oder intracerebral injiziert. Bei den Übertragungsversuchen auf Schaf und Pferd wurde diesen $^1/_2$ bzw. 1 ccm unter die Dura mater injiziert. Die Trepanationsstelle wählten wir bei den Kaninchen und Meerschweinchen etwa 2 mm lateral von dem kranialen Ende der Crista sagittalis ext. der Scheitelbeine und infizierten die Versuchstiere nach Durchstechung der Dura mater unter Schonung der durchschimmernden Gefäße der weichen Hirnhaut mit der hergestellten Emulsion. Bei Pferd und Schaf wurde die Trepanation in der Mittellinie im vorderen Drittel der Scheitelbeine vorgenommen.

In der beschriebenen Weise wurde insgesamt Material aus den Gehirnen von 10 Pferden auf 15 Kaninchen so verimpft, daß in 5 Fällen je 1 und in 5 Fällen je 2 Kaninchen zum Versuch herangezogen wurden. Auf eine ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichten aller Versuchskaninchen soll hier verzichtet und nur der klinische Verlauf der Impferkrankung von K. 264 und K. 285 beispielsweise geschildert werden.

Kaninchen 264.

24. IV. 1925 mit Emulsion vom Ammonshorn des Pferdes 2 intracerebral infiziert.

20. V. 1925. Abnahme der Munterkeit, verringerte Freßlust und beginnende Abmagerung.

22. V. 1925. Befund derselbe, Schwäche der Nachhand.

24. V. 1925. Zunahme der Abmagerung und Schwäche und zunehmende Depression.

26. V. 1925. Vollkommenes Versagen des Futters.

27. V. 1925. Das Tier sitzt im Käfig zusammengekauert, Kopf gesenkt, Augenlider halb geschlossen, Ohrenspiel unphysiologisch. Die Nasenlöcher und ihre Umgebung sind feucht. Legt man das Tier auf die Seite, so führt es Ruderbewegungen aus, bis es ihm wieder allmählich gelingt, sich aufzusetzen. Wird ihm Grünfutter vorgehalten, so fängt es an, Kaubewegungen auszuführen. Manchmal nimmt es einen Grashalm, zerkaut denselben und schluckt ab, ebenso oft läßt es den Halm wieder fallen und setzt dennoch die Kaubewegungen fort.

28. V. 1925. Zustand unverändert.

29. V. 1925. Hochgradige Abmagerung. Aus den Nasenlöchern entleert sich ein spärliches, seröses Sekret. Leere Kaubewegungen und Zähneknirschen. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: Starke Abmagerung, innere Organe ohne Veränderung. Rhinitis catarrhalis, Leptomeningitis acuta serosa.

Histologischer Befund: Lymphocytäre Infiltrate an den Piagefäßen und vasculäre Infiltrate im Großhirn und Ammonshorn. Einschlußkörperchen nicht nachgewiesen.

Kaninchen 285.

25. V. 1925. Mit Ammonshornemulsion von Pferd 6 intracerebral infiziert.

28. VI. 1925. Nachlassen der Munterkeit.

Digitized by Google

Tabelle 1.

Kaninchen Nr.	Tag der Infektion	Infektionsmodus	Material	Beginn der Abmagerung	Abnahme der Munterkeit	Ausgeprägte Depression	Ausgang	Vasculäre Infiltrate	Kerneinschlüsse in den Ganglienzellen des Ammonshornes
	1925			1925	1925	1925			
259	16. IV.	subdural	Pferd 1	8. V.	10. V.	16. V.	19. V. 1925 getötet	++	+
260	16. IV.	subdural	„	—	—	—	gesund gebl.	—	—
264	24. IV.	intracerebral	„ 2	20. V.	20. V.	24. V.	29. V. 1925 getötet	++	—
265	24. IV.	subdural	„	—	—	—	gesund gebl.	—	—
266	29. IV.	subdural	„ 4	—	—	—	21. V. 1925 gestorben (Pneumonie)	—	—
267	29. IV.	subdural	„ 3	3. VI.	3. VI.	—	21. VI. 1925 gestorben	+	+
269	9. V.	subdural	„ 5	24. V.	3. VI.	25. VI.	29. VI. 1925 gestorben	++	+
284	25. V.	intracerebral	„ 6	14. VI.	18. VI.	21. VI.	25. VI. 1925 gestorben	++	+
285	25. V.	subdural	„	30. VI.	28. VI.	1. VII.	3. VII. 1925 getötet	++	+
286	28. V.	intracerebral	„ 7	—	—	—	29. V. 1925 gestorben (Leptomeningitis purulenta)	—	—
287	28. V.	intracerebral	„	—	—	—	30. V. 1925 gestorben (Leptomeningitis purulenta)	—	—
291	9. VI.	intracerebral	„ 8	8. VII.	8. VII.	10. VII.	12. VII. 1925 getötet	+	+
292	9. VI.	subdural	„	10. VII.	9. VII.	10. VII.	12. VII. 1925 gestorben	+	+
310	14. VII.	subdural	„ 9	10. VIII.	6. VIII.	11. VIII.	17. VIII. 1925 gestorben	++	—
311	17. VII.	subdural	„ 10	16. VIII.	16. VIII.	25. VIII.	31. VIII. 1925 gestorben	++	+

Digitized by Google

29. VI. 1925. Ausdrucksloser Blick, beginnende Abstumpfung, geringe Futteraufnahme.

1. VII. 1925. Die Hinterbeine werden weit nach vorn unter den Körper geschoben, Rücken gekrümmt, Kopf so weit gesenkt, daß die Nase die Streu berührt, Ohren hängen dabei gerade nach vorn über. Leere Kaubewegungen werden ausgeführt.

2. VII. 1925. Am Vormittag nimmt es noch dieselbe Stellung ein. Am Nachmittag liegen die Hinterbeine zur rechten Seite gestreckt, Vorderbeine nach links. Wird es aufgerichtet, so nimmt es sofort die alte Stellung wieder ein. Umgebung der Nase und des Mundes feucht, vermehrter Speichelfluß. Beim Abschlucken wird der Kopf jeweils angezogen.

3. VII. 1925. Völlige Depression. Körperhaltung wie am Vortage. Geschlachtet (Abb. 1).

Zerlegungsbefund: Magen gut mit trockenem Futterbrei gefüllt. Organe ohne Veränderung. Leichtes Gehirnödem.

Histologischer Befund: Kräftige lymphocytäre Infiltrate an den Gefäßen der Pia und des Großhirns. Kerneinschlüsse in den Ganglienzellen des Ammonshornes nachgewiesen. Schnitte durch Hals- und Rückenmark ohne entzündliche Veränderungen.

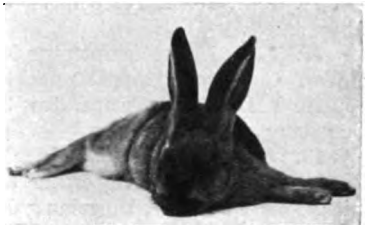


Abb. 1. *K. 285*, 5. Krankheitstag, 88 Tage nach der intracerebralen Infektion mit Pferdevirus. Starke Depression, Vorderextremitäten nach links, Hinterextremitäten nach rechts seitwärts geschlagen.

Die weiteren Ergebnisse der Übertragungsversuche sind in Form einer Tabelle (Tab. 1) zusammengestellt.

Es ist somit in 8 von 10 Fällen seuchenhafter Gehirnrückenmarksentzündung des Pferdes die Übertragung auf das Kaninchen gelungen. In 2 Fällen, und zwar bei Pferd 4 und 7, die in der Tabelle nicht aufgeführt sind, starben die Kaninchen vorzeitig. Das mit Gehirnemulsion von Pferd 4 subdural infizierte K. 266 starb nach 22 Tagen an Pneumonie, während die mit Ammonshornemulsion von Pferd 7 intracerebral infizierten K. 286 und 287 nach 1 bzw. 2 Tagen verendeten. Histologisch konnte bei K. 286 starke zellige Infiltration der Pia nachgewiesen werden, während die Gefäße der Hirnsubstanz selbst frei waren. K. 287 zeigte eine eitrige Meningoencephalitis.

In 2 Fällen, und zwar bei Pferd 1 und 2, blieb jeweils eins der beiden geimpften Kaninchen gesund, während das andere typisch erkrankte.

Mit dem Gehirn des K. 264 wurden weitere Übertragungsversuche auf ein Kaninchen und ein Schaf vorgenommen, wie sie in Tab. 2 dargestellt sind.

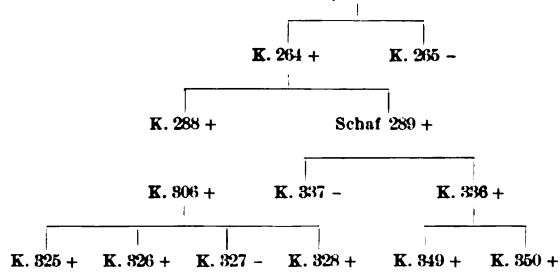
Beide Tiere erkrankten. K. 288 ließ nach 35 Tagen eine Abnahme der Munterkeit, nach 39 Tagen Erregungserscheinungen, nach 41 Tagen starke Abmagerung und Depression erkennen. Es wurde 42 Tage post infectionem moribund geschlachtet.

Die Krankengeschichte des Versuchsschafes 289 sei hier wegen des vergleichenden Interesses mit der Spontanerkrankung der Schafe an Encephalomyelitis wiedergegeben.

Digitized by Google

Tabelle 2.

Pferd 2.



Schaf 289.

29. V. 1925 subdural infiziert mit Emulsion vom Großhirn, Ammonshorn und Rückenmark von K. 264.

14. VIII. 1925. Temperatur 39,6°. Wird etwas träger, Sensorium frei, Appetit gut.

15. VIII. 1925. Temperatur 39,4°. Springt nicht mehr wie früher im Stalle umher. Gang träge, Appetit nachlassend.

16. VIII. 1925. Temperatur 39,9°. Blick traurig, achtet kaum auf die Umgebung.

17. VIII. 1925. Befund derselbe.

18. VIII. 1925. Temperatur 39,9°. Blick ausdruckslos, steht teilnahmslos mit gesenktem Kopfe, Umgebung des Mundes mit Speichel besudelt, kaut wieder (16—53 Kaubewegungen). Das Tier bewegt sich nur auf energisches Antreiben, geht nur eine kurze Strecke, Gang gespannt, drängt zuweilen gegen Hindernisse. Etwas Grünfutter wird unter vielen unnötigen Kaubewegungen aufgenommen.

19. VIII. 1925. Temperatur 39,9°. Das Tier liegt morgens mit aufgestütztem, links zur Seite geschlagenem Kopfe im Stall. Aufgetrieben, rührt es sich nicht von der Stelle, Futter und Wasser wird nicht aufgenommen. Trotzdem kaut das Tier häufig und knirscht mit den Zähnen. Die Streu weist am Nachmittage deutliche Spuren der fortgesetzten Kreisbewegungen nach links auf. In entgegengesetzte Richtung gestellt, dreht sich das Tier wieder nach links herum und nimmt seine alte Kreisbewegung wieder auf.

20. VIII. 1925. Temperatur 39,9°. Ausgesprochene psychische Depression. Wird ihm der Kopf in den Tränkeimer gesteckt, so trinkt es nicht, ist aber nicht imstande, den Kopf wieder herauszunehmen. In eine Ecke geraten, preßt es den Kopf fest gegen die Wand. Die Manegebewegungen nach links werden noch ausgeführt. Salivation, Kauen und Zähneknirschen.

21. VIII. 1925. Temperatur 39,7°. Liegt entweder mit seitlich gehaltenem oder aufgestütztem Kopf oder steht in einer Ecke und drängt mit dem Kopf stark gegen die Wand. (Abb. 2.) Die Wollhaare der Stirne weisen deutliche Spuren des Gegendrängens auf. Starkes Zähneknirschen.

22. VIII. 1925. Temperatur 39,8°. Die Depressionserscheinungen bestehen unvermindert fort.

23. VIII. 1925. Temperatur 39,7°. Liegt angestrengt atmend im Stalle und ist nicht fähig aufzustehen. Nach Einflößen von 3 l Wasser beruhigt sich die Atmung.

24. VIII. 1925. Temperatur 39,5°. Liegt wie immer auf der rechten Seite; umgedreht, wird der Hals langsam gestreckt, dabei werden mit den Vorderbeinen Ruderbewegungen in geringem Grade ausgeführt. In seine alte Lage zurückgebracht, bleibt es sofort wieder ruhig liegen. Geschlachtet.

Digitized by Google

Zerlegungsbefund: Rechter Spitzenlappen pneumonisch infiltriert, Pansen gut gefüllt, Inhalt trocken und fest, Schleimhaut ohne entzündliche Veränderung.

Schleimhaut der Nase glatt, glänzend und spiegelnd, rosarot mit einem Stich ins Bläuliche, Gefäße injiziert, kleine grauweiße Flocken in spärlicher Zahl liegen der Schleimhaut lose auf.

Dura mater glatt und glänzend, schwach durchscheinend. Im Subduralraum etwa 6—8 ccm klare, seröse Flüssigkeit.

Die Pia mater zeigt außer stärkerer Durchfeuchtung und Gefäßinjektion keine pathologischen Veränderungen. Seitliche Adergeflechte leicht sulzig, ihre Gefäße gut gefüllt.

Auf der Schnittfläche des Gehirns treten die Gefäße als kleine rote Punkte oder Streifen hervor.

Bakteriologischer Befund: Liquor cerebri und Gehirnsubstanz vollständig keimfrei.

Abb. 2. *Schaf 289*, 8. Krankheitstag, 85 Tage nach der subduralen Infektion mit Pferdevirus. Kopf tief gesenkt, gegen die Wand andrängend.

Histologischer Befund: Schnitte aus dem Riechhirn und verschiedenen Teilen des Großhirns und Ammonshornes enthalten sehr zahlreiche und kräftige vasculäre Infiltrate. An verschiedenen Stellen der Pia sind die Gefäße lymphocytär infiltriert. Einschlußkörperchen in den Ganglienzellkernen des Ammonshornes häufig, bisweilen in der Mehrzahl vorhanden. (Abb. 3).

Nach einer Inkubationsdauer von 77 Tagen war dieses Schaf an Encephalomyelitis nonpurulenta (lymphocytaria) erkrankt, die sich in ihrem Symptomenbild, Krankheitsverlauf und in den histologischen Veränderungen in keiner Weise von der enzootisch auftretenden Gehirnrückenmarksentzündung der Schafe unterscheiden ließ. *Damit war zunächst der Nachweis erbracht, daß sich die infektiöse Gehirnrückenmarksentzündung des Pferdes über das Kaninchen auf das Schaf in der angegebenen Weise übertragen läßt.*

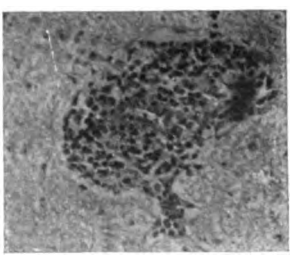


Abb. 3. Schnitt durch das *Großhirn* von *Schaf 289*. Vasculäres Infiltrat. Vergr. 1 : 175.

Wie die Tab. 2 zeigt, ist auch die Weiter- bzw. Rückübertragung auf das K. 336 und von diesem wieder auf die K. 349 und 350 erfolgreich durchgeführt worden.

Die Fortführung der Übertragung von K. 288 über K. 306 auf die K. 325—328 ergab insofern bemerkenswerte Ergebnisse, als sich das *intralumbal* infizierte K. 326 ebenso wie K. 328, dem die Ammonshornemulsion *in ein Nasenloch* unter geringem Druck mit der Pravazspritze

Digitized by Google

eingespritzt wurde, tödlich erkrankten und sich auf Grund der histologischen Veränderungen als mit *Encephalitis lymphocytaria behaftet* erwiesen.

Kaninchen 326.

7. VIII. 1925 mit Emulsion von Großhirn und Ammonshorn von K. 306 intralumbal infiziert.

21. IX. 1925. Beträchtlich abgemagert, Sensorium erscheint frei, Futteraufnahme gering, dabei langsame und träge Kaubewegungen, Ohren nach beiden Seiten herabhängend.

An den folgenden Tagen bleibt der Zustand bestehen, es magert weiter stark ab und zeigt große Hinfälligkeit.

27. IX. 1925. Hochgradig abgemagert, liegt auf der Seite, völlig apathisch und sehr matt. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: Negativ.

Histologischer Befund: Die kleinen Blutgefäße, die im Rückenmark und in der Medulla oblongata verlaufen, lassen in ihrer Adventitia einen deutlichen Ring von Lymphocyten erkennen. Die Pia cerebralis zeigt in der Umgebung des Großhirns lymphocytäre Infiltrate an einzelnen Gefäßen. Im Großhirn verstreut vasculäre Infiltrate. Acidophile Kerneinschlüsse konnten nur in den großen Nervenzellen der Medulla oblongata festgestellt werden.

Kaninchen 328.

7. VIII. 1925. Intranasale Injektion mit Emulsion wie bei K. 326. Das Kaninchen magerte vom 1. IX. 1925 an ab, wurde träger, ohne ausgesprochene Depressionserscheinungen zu zeigen.

13. IX. 1925. Exitus letalis.

Zerlegungsbefund: Magen prall gefüllt, Schleimhaut mit zahlreichen, braunroten, kreisrunden Punkten (Blutungen) bedeckt, oberflächliche Schleimhautschicht stellenweise abgestoßen, geringgradige Lebercoccidiose.

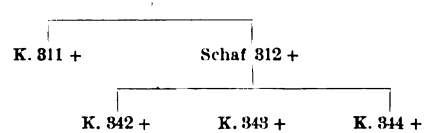
Histologischer Befund: Im Großhirn neben schwächeren bereits einzelne gut entwickelte vasculäre Infiltrate.

Dieses Versuchstier ist an einer akuten Gastritis gestorben. Die entzündlichen Veränderungen im Zentralnervensystem lassen jedoch im histologischen Bilde schon deutlich ein Gelingen der Infektion erkennen.

Während bei dem vorstehend beschriebenen Übertragungsversuch des Encephalitisvirus auf das Schaf 289 eine Kaninchenpassage eingeschoben wurde, zeigt Tab. 3 den Ausfall des direkten Übertragungsversuches von Pferd 10 auf Schaf 312.

Tabelle 3.

Pferd 10.



Schaf 312.

17. VII. 1925. Mit $^1/_2$ ccm Ammonshornemulsion subdural infiziert. In der Zeit vom 17. VII. bis zum 17. IX. 1925 bewegte sich die Körpertemperatur zwischen 39,0—40,0°.

Digitized by Google

17. IX. 1925. Temperatur 39,1°. Das Futter wird versagt, teilnahmslos, Blick ausdruckslos.

18. IX. 1925. Temperatur 39,9°. Befund unverändert.

19. IX. 1925. Temperatur 39,6°. Hungergrube stark eingefallen, starke Benommenheit, Drängen gegen die Wand, Salivation, Zähneknirschen, leere Kaubewegungen.

21. IX. 1925. Temperatur 39,1°. Befund derselbe.

22. IX. 1925. Temperatur 39,5°. Liegt mit zur Seite geschlagenem Kopfe, sehr empfindlich gegen Fliegen, die trotz der starken Depression abgewehrt werden. Aufgerichtet, bleibt es längere Zeit stehen, Kopf gesenkt, Nase feucht, Zähneknirschen.

23. IX. 1925. Temperatur 40,0°. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: Innere Organe ohne Veränderungen. Dura mater an der Injektionsstelle verdickt, sonst glatt und schwach durchscheinend, Pia mater leicht getrübt, ihre Gefäße stärker injiziert, im Subduralraum etwa 5—6 ccm klare seröse Flüssigkeit. Auf der Schnittfläche des Gehirns deutliches Hervortreten der Gefäße.

Bakteriologischer Befund: Züchtungsversuch mit Gehirn und Liquor cerebri verlief ergebnislos.

Histologischer Befund: Die Pia mater ist an einigen Stellen durch neugebildetes Bindegewebe verdickt und enthält einzelne lymphocytäre Infiltrate an ihren Gefäßen. In den Schnitten aus verschiedenen Regionen des Großhirns und des Ammonshornes sind zahlreiche starke vasculäre Infiltrate lymphocytären Typus zu erkennen. Die Einschlüsse in den Ganglienzellkernen des Ammonshornes sind vorhanden, sind aber nicht so häufig wie bei Schaf 289 anzutreffen.

Die Weiterübertragung auf K. 342, 343 und 344 fiel gleichfalls positiv aus. Besonders bemerkt sei, daß *K.* 344 *intranasal* infiziert wurde, weshalb der klinische und histologische Befund hier kurz skizziert werden soll.

Kaninchen 344.

23. IX. 1925. Emulsion von Riechhirn und Ammonshorn von Schaf 312 in den unteren Nasengang gespritzt.

1. XI. 1925. Appetit mangelhaft, träger.

2. XI. 1925. Bewegungsstörungen, auffallendes Schleudern mit den Hinterextremitäten.

3. XI. 1925. Sensorium benommen, Hinterbeine werden beim Sitzen weit nach vorn gesetzt. Auftreten von Gleichgewichtsstörungen beim Weiterhüpfen, häufiges Fallen auf die Seite.

4. XI. 1925. Typische Körperstellung, Katzenbuckel, Kopf gesenkt, Nase berührt die Streu, Augenlider halb geschlossen, Ohren nach vorn überhängend. Inappetenz.

6. XI. 1925. Beträchtliche Zunahme der Abmagerung.

8. XI. 1925. Starke Depression, Nasenlöcher feucht.

9. XI. 1925. Exitus letalis.

Zerlegungsbefund: Innere Organe ohne Veränderung, Piagefäße injiziert.

Histologischer Befund: Kräftige Infiltrate in der Pia und zahlreiche vasculäre im Großhirne. Einschlußkörperchen in den Ganglienzellen des Ammonshornes nachgewiesen (Abb. 4).

Die beschriebenen Versuche zeigen, daß es möglich ist, das Virus der Encephalitis lymphocytaria (nonpurulenta) durch subdurale, intracerebrale, *intralumbale* und *nasale Einverleibung* von Gehirnemulsion auf Kaninchen

Digitized by Google

zu übertragen. Sie bestätigen somit die von *Zwick* und *Seifried* (l. c.) mit Kaninchen ausgeführten erfolgreichen Übertragungsversuche vermittels intracerebraler Verimpfung des Virus. Die in einem Fall (K. 326) gelungene *intralumbale Infektion* beweist die Möglichkeit, auch auf diesem Wege erfolgreich das Encephalitisvirus des Pferdes zu übertragen.

Von besonderer Bedeutung für die Frage des Infektionsweges bei der natürlichen Infektion ist jedoch die Tatsache, daß es in 2 Fällen (K. 328 und 344) möglich war, durch einmaliges Einführen der virushaltigen Großhirn- und Ammonshornemulsion in die Nase der Kaninchen das histologische Bild der Encephalitis lymphocytaria und in einem Falle (K. 344) auch die typischen klinischen Erscheinungen auszulösen. Durch diese Versuche erhält die von *Joest*[12]) auf Grund histologischer Befunde vertretene Anschauung, daß die Infektion „neurolymphogen" von der Nasenschleimhaut aus erfolgt, ebenso eine experimentelle Stütze wie die Ansicht von *J. Schmidt*[16]), der das Eindringen des Virus durch Inhalation bei der Feldarbeit für wahrscheinlich hält.

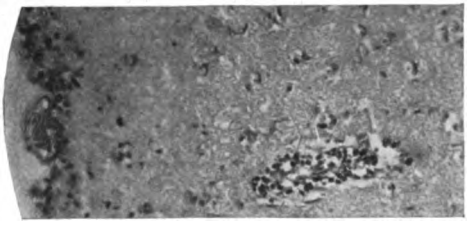


Abb. 4. Schnitt durch die *Großhirnrinde von K. 344*, nasal infiziert mit Pferdevirus. Vasculäres Infiltrat der Rindenschicht und der Pia mater. Vergr. 1:175.

Die durch subdurale Verimpfung des Encephalitisvirus des Pferdes auf das Schaf, die sowohl nach Passage des Virus durch das K. 264 als auch direkt (Pferd 10) gelang, *erzeugten klinischen als auch pathologisch-histologischen Merkmale stimmen einerseits mit den Erscheinungen bei natürlich infizierten Pferden ebenso überein, wie andererseits mit dem Symptomenbild der encephalitiskranken Schafe, so daß die Identität des sie erzeugenden Virus kaum mehr bezweifelt werden kann.*

II. Übertragungsversuche von Schaf auf Kaninchen, Meerschweinchen und Pferd.

Für diese Versuche standen uns Gehirne von insgesamt 6 Schafen, von denen 2 lebend eingesandt wurden, zur Verfügung. Die Übertragung der Gehirn-Ammonshornverreibung erfolgte in der schon beschriebenen Weise, subdural bzw. intracerebral auf Kaninchen, Meerschweinchen und in einem Fall auf ein Pferd, für dessen gütige Überlassung wir der Direktion des Zoologischen Gartens in Leipzig zu Dank verpflichtet sind.

Da die Kasuistik der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung des Schafes noch recht spärlich ist, sollen im folgenden die jeweiligen Anamnesen, die klinischen, anatomischen und histologischen Befunde, soweit sie uns zugänglich waren, in gedrängter Form wiedergegeben werden.

Digitized by Google

Schaf 1.

Vorbericht: Dem Besitzer waren zahlreiche Schafe, sowohl junge wie alte, an Entkräftung eingegangen. Nachdem zunächst nur Brustorgane von 2 Schafen, die keinen eindeutigen Befund ergaben, eingesandt worden waren, wurde am 21. IV. 1925 ein diesjähriges Schaflamm, das am Tage vorher notgeschlachtet war, weil es sich im Kreise drehte und erschöpft zusammenbrach, hier eingeliefert.

Zerlegungsbefund: Kadaver abgemagert, in der Umgebung der Nasenöffnungen geringe Mengen gelbbrauner Borken. Schleimhaut der Nasenhöhlen etwas glasig, geschwollen, lackrot. Im rechten Hauptlappen der Lungen ein kastaniengroßer, pneumonischer Herd. Leichtes Ödem der weichen Hirnhaut. Im Subduralraum etwa 6 ccm klare, seröse, schwach rötlich gefärbte Flüssigkeit, in jedem Seitenventrikel etwa 1 ccm. Die Schnittfläche des Gehirns ist feucht, und die Blutgefäße treten als kleinste rote Pünktchen hervor.

Histologischer Befund: Im Riech- und Großhirn kräftige vasculäre Infiltrate. Die venösen Gefäße sind stark mit Erythrocyten gefüllt. Im Ammonshorn ebenfalls kräftige Infiltrate. Die Ganglienzellkerne enthalten vielfach gut färbbare und wohlcharakterisierte Einschlüsse.

Der Übertragungsversuch auf ein Kaninchen (K. 261) verlief ergebnislos, da das am 21. IV. 1925 subdural mit Ammonshornemulsion infizierte Kaninchen bereits nach 3 Tagen infolge eines Blutextravasates mit sekundärer eitriger Einschmelzung starb. Histologisch konnten keine vasculären Infiltrate und Kerneinschlüsse in den Ganglienzellen nachgewiesen werden.

Schaf 2.

Vorbericht: Kopf eines Mutterschafes aus dem gleichen Bestande. Das Tier hatte auf der Weide plötzlich angefangen, sich im Kreise zu drehen, war dann zusammengebrochen und hielt unter Zähneknirschen den Kopf krampfhaft schief, weshalb zur Notschlachtung geschritten wurde.

Zerlegungsbefund: Piagefäße injiziert, Leptomeningitis acuta serosa.

Histologischer Befund: Sehr starke vasculäre Infiltrate im Riechhirn und Ammonshorn und deutliche Kerneinschlüsse.

Auch dieser Übertragungsversuch hat ein negatives Ergebnis erbracht. Die zunehmende Abmagerung des infizierten K. 268, Schwäche und unphysiologische Stellung erweckten zwar den Verdacht, daß die Übertragung erfolgreich gewesen sei. Durch die histologische Untersuchung konnte jedoch an der Injektionsstelle ein mit neugebildetem Binde- und Gliagewebe ausgefüllter Defekt festgestellt werden, während vasculäre Infiltrate fehlten. Hierdurch konnte das Vorliegen einer spezifischen Encephalitis bestimmt ausgeschlossen werden

Schaf 3.

Am 13. V. 1925 lebend aus der gleichen Herde zugeschickt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,1°, Atmung 14 (costoabdominal), Puls 80. Futter- und Getränkeaufnahme sistiert, Wiederkauen unterdrückt. Blick ausdruckslos, liegt meist mit zur Seite geschlagenem Kopf. Beim Gehen Schwanken in der Nachhand, Drängen gegen Hindernisse.

14. V. 1925. Temperatur 38,5°; Atmung 18; Puls 96. Geschlachtet.

Digitized by Google

Vor dem *Zerlegen* wird die Gehirnhöhle trepaniert. Nach Durchtrennung der Dura mater quillt sofort etwa 6 ccm klare, seröse Flüssigkeit hervor. Leptomeningitis acuta serosa, Piagefäße injiziert.

Züchtungsversuch: Gehirn und der durch Trepanation gewonnene Liquor erwiesen sich als frei von pathogenen Keimen.

Histologischer Befund: Starke vasculäre Infiltrate im Riechhirn und Ammonshorn. Einschlußkörperchen vorhanden, aber schwer zu erkennen.

Mit der Großhirn-Ammonshornemulsion wurden 2 Kaninchen (K. 270 und 271) und 2 Meerschweinchen (M. 272 und 274) subdural infiziert, ferner M. 273 subdural mit Liquor cerebri.

Beide Kaninchen starben vorzeitig. K. 270 an den Folgen eines Blutergusses in den Subarachnoidalraum ca. 20 Stunden nach der Infektion, K. 271 an einem Erweichungsherd im Bereiche der Trepanationsstelle nach 11 Tagen.

Hingegen erwies sich M. 272 auf Grund des im wesentlichen in Abmagerung und Abstumpfung bestehenden klinischen Bildes und der histologischen Untersuchung als infiziert.

Histologischer Befund: An einzelnen Gefäßen der Pia liegen lymphocytäre Infiltrate. Im Groß- und Mittelhirn sowie im Ammonshorn finden sich vasculäre Infiltrate. Kerneinschlüsse in den großen Nervenzellen des Ammonshornes nachweisbar.

M. 274 starb 2 Monate nach der Infektion an Diplokokkenseuche (Diplococcus capsulatus). Histologisch konnten keine Veränderungen an den Hirnhäuten und an der Gehirnsubstanz nachgewiesen werden.

Der Übertragungsversuch mit Liquor auf M. 273 verlief negativ.

Von den 4 mit Ammonshornemulsion geimpften Versuchstieren hat nur eins, und zwar M. 272, sich einwandsfrei als infiziert erwiesen. Da die Krankheitserscheinungen bei ihm wenig ausgeprägt waren, lassen sich Schlüsse auf die Inkubationsdauer schwer ziehen. Auffallend ist jedoch im Vergleich mit den Kaninchen der sehr verzögerte Krankheitsablauf. Zwischen der Infektion und dem tödlichen Ausgang liegen insgesamt 148 Tage, also rund 5 Monate. Daß es sich hierbei um kein Zufallsergebnis handelt, lehrt der Versuchsausfall bei 2 anderen Meerschweinchen, die mit Virus von Schaf 4 infiziert wurden.

Schaf 4.

13. V. 1925, zusammen mit Schaf 3 lebend eingesandt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,5°; Atmung 22 (costoabdominal); Puls 96, gleich und regelmäßig. Sensorium benommen, planloses, langsames Umhergehen im Stalle. Futteraufnahme verlangsamt. Wiederkauen unregelmäßig, 6—30 Kaubewegungen. Dabei läuft ihm mit Futter vermengte Flüssigkeit aus dem Munde und der Nase, zuweilen Blöken.

14. V. 1925. Temperatur 38,4°; Atmung 20; Puls 92.

15. V. 1925. Temperatur 39°; Atmung 24; Puls 124. Befund im allgemeinen unverändert.

16. V. 1925. Temperatur 38°; Atmung 22; Puls 104.

Digitized by Google

17. V. 1925. Temperatur 38,8°; Atmung 20; Puls 116. Starke Depression, Versagen des Futters, leere Kaubewegungen, Speicheln, Drängen gegen die Krippe.

18. V. 1925. Temperatur 38°; Atmung 16; Puls 60 (gleichmäßig jeder 5. oder 6. Puls aussetzend). Zähneknirschen, liegt viel.

19. V. 1925. Temperatur 38,3°; Atmung 22; Puls 96. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: In beiden Spitzenlappen der Lungen pneumonische Herde. Auch hier wurde vor Herausnahme des Gehirns das Schädeldach trepaniert, wobei 8 ccm Liquor cerebri mit der Spritze aufgezogen werden konnten. Ödem der weichen Hirnhäute und des Gehirns im Bereiche der Sulci. Injektion der Gefäße der Pia mater.

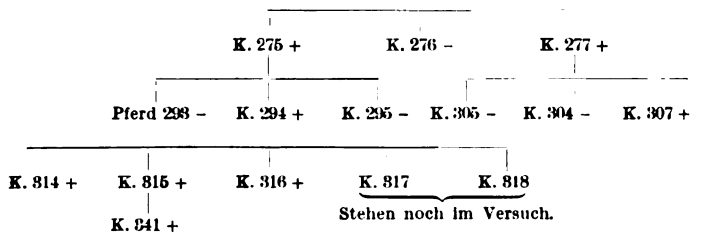
Bakteriologischer Befund: Liquor und Gehirn keimfrei.

Histologische Untersuchung: In der Pia schwache, im Großhirn und Ammonshorn kräftige vasculäre Infiltrate. In den Ganglienzellkernen des Ammonshornes sind Einschlüsse nachweisbar.

Mit Gehirnemulsion dieses Schafes wurden die in Tab. 4a und 4b dargestellten Versuchsreihen angesetzt.

Tabelle 4a.

Schaf 4.



Von den mit dem Ausgangsmaterial infizierten 3 Kaninchen erkrankten K. 275 und K. 277 typisch, während K. 276 bereits 8 Tage nach der Infektion starb.

Kaninchen 275.

19. V. 1925. Intracerebral mit Ammonshornemulsion infiziert.

8. VI. 1925. Geringes Weben mit dem Kopfe, sein ganzes Verhalten etwas träger.

12. VI. 1925. Zurückgehen im Ernährungszustand.

14. VI. 1925. Nachlassen der Freßlust.

16. VI. 1925. Weben mit dem Kopf, Blick ausdruckslos, Schreckhaftigkeit.

17. VI. 1925. In den folgenden Tagen Nachlassen der Schreckhaftigkeit und Zunahme der Depression.

20. VI. 1925. Völlige Inappetenz, Salivation, Kaubewegungen und Abschlucken unter Anziehen des Kopfes.

22. VI. 1925. Hochgradige Abmagerung und Schwäche. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: Innere Organe unverändert, Ödem der weichen Hirnhaut, Injektion der Piagefäße.

Histologischer Befund: Kräftige vasculäre Infiltrate in der Pia, im Groß- und Mittelhirn und Ammonshorn. Kerneinschlüsse nachgewiesen.

Digitized by Google

Kaninchen 277.

19. V. 1925. Wie K. 275 infiziert.
29. VI. 1925. Nachlassen der Munterkeit.
30. VI. 1925. Mangelhafte Futteraufnahme.
1. VII. 1925. Temperatur 39,0°. Sitzt im Käfig zusammengekauert, Blick leer. Nimmt man das Kaninchen heraus, so erscheint das Sensorium frei. Nach kurzer Zeit fällt es aber in seinen schlafsüchtigen Zustand zurück.

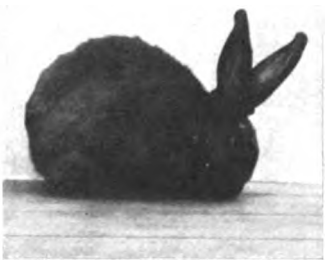


Abb. 5. *K. 277*, 10. Krankheitstag, 50 Tage nach der Infektion mit Schafvirus. Starke Depression und Abmagerung, unphysiologische Stellung der Ohren, Katzenbuckel.

2. VII. 1925. Temperatur 38,8°.
3. VII. 1925. Temperatur 38,5°. Rücken stark gekrümmt, Kopf tief gesenkt.
4. VII. 1925. Temperatur 37,8°. Völlige Inappetenz.
5. VII. 1925. Temperatur 37,8°.
6. VII. 1925. Temperatur 38,0°. Ausgesprochenes Depressionsstadium, Salivation, wässeriger Nasenausfluß.
7. VII. 1925. Temperatur 38,3°.
8. VII. 1925. Temperatur 38,0°. Starke Abmagerung, Katzenbuckel, Kopf gesenkt, Ohren nach vorn überhängend. Auf die Seite gelegt, bleibt es ruhig liegen und richtet sich erst nach geraumer Zeit wieder auf (Abb. 5).
9. VII. 1925. Temperatur 38,0°.
10. VII. 1925. Temperatur 38,2°. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: Magen prall gefüllt mit trockenem Futterbrei, leichtes Gehirnödem.

Histologischer Befund: Vasculäre Infiltrate im Großhirn (Abb. 6) und Ammonshorn. Einschlußkörperchen nicht nachgewiesen.

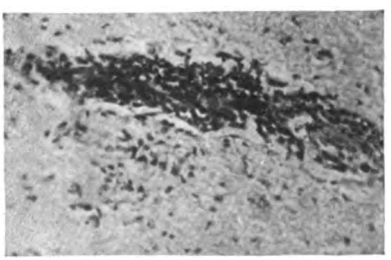


Abb. 6. Schnitt durch das *Großhirn von K. 277.* Starkes vasculäres Infiltrat. Vergr. 1 : 175.

Das Gehirn von K. 275 wurde auf K. 294 mit positivem, auf Pferd 293 und K. 295 mit negativem Ergebnis subdural verimpft. Durch subdurale Weiterübertragung des Gehirns von K. 294 auf die K. 314 und 315 und von letzterem auf K. 341 ist es bis jetzt gelungen, den Virusstamm ohne Abnahme und ohne erkennbare Steigerung seiner Virulenz für das Kaninchen weiterzuführen.

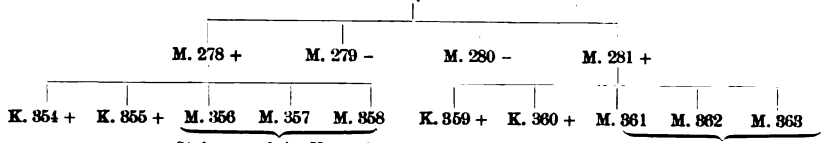
Der Versuch, die K. 317 und 318 durch das Futter bzw. die Streu infizierter Käfige — als solche wurden Käfige betrachtet, in welchen typisch erkrankte Tiere längere Zeit gesessen hatten — gewissermaßen natürlich anzustecken, ist bis jetzt negativ verlaufen.

Mit dem Gehirn von K. 277 ist die intralumbale Infektion des K. 307 geglückt, während die subdurale Infektion bei K. 304 und 305 versagte.

Digitized by Google

Tabelle 4b.

Schaf 4.



Die parallel mit der Übertragung des Gehirnmaterials von Schaf 4 auf Kaninchen vorgenommenen Übertragungsversuche auf die *M. 278 bis 281* waren insofern erfolgreich, als M. 278 und 281 an nichteitriger Encephalitis erkrankten.

Meerschweinchen 278.

19. V. 1925. Mit Großhirnemulsion von Schaf 4 subdural infiziert.

19. X. 1925. Futteraufnahme schlecht, Abmagerung, Haarkleid gesträubt, Bewegungen träge.

20. X. 1925. Starke Depression. Sitzt im Käfig zur Kugel zusammengekauert, Kopf etwas gesenkt und dabei geringgradig zur Seite gedreht, Hinterbeine weit nach vorn gesetzt, Augenlider halb geschlossen, Blick ausdruckslos, zuweilen leere Kaubewegungen.

21. X. 1925. Sehr schwach. Geschlachtet.

Abb. 7. *M. 281*, 158 Tage nach der Infektion mit Schafvirus. Starke Depression und Abmagerung.

Zerlegungsbefund: An den Nasenöffnungen gelbbraune Borken, auf der glasigen, leicht geschwollenen Nasenschleimhaut kleine Schleimflocken.

Gefäße der Pia injiziert, deutliches Hervortreten der Blutgefäße auf der Schnittfläche des Gehirns.

Histologischer Befund: In der Pia und dem Großhirn vasculäre Infiltrate, in den Ganglienzellkernen des Ammonshornes sind Einschlüsse leicht nachzuweisen.

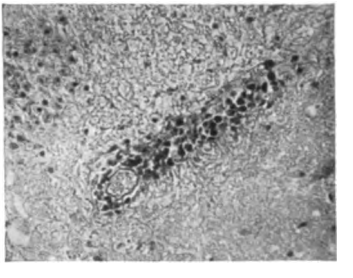


Abb. 8. Schnitt durch das Ammonshorn von M. 281. Vasculäres Infiltrat. Vergrößerung 1 : 175.

Meerschweinchen 281.

19. V. 1925. Mit dem gleichen Material wie M. 278 intracerebral infiziert.

19. X. 1925. Sehr träge, Haarkleid gesträubt, Inappetenz (Abb. 7).

20. X. 1925. Kopf wird stärker gesenkt gehalten wie bei M. 278 mit geringer Seitwärtsdrehung. Am Abend drängt es mit dem Kopf gegen die Käfigwand, Sensorium stark benommen.

21. X. 1925. Exitus letalis.

Zerlegungsbefund: Haare an den Nasenlöchern mit grauen Borken verklebt, Nasenschleimhaut graurot, mit einzelnen grauweißen Flöckchen belegt.

Digitized by Google

Innere Organe ohne Veränderung. Piagefäße injiziert.

Histologischer Befund: In der Pia, im Groß- und Mittelhirn gut ausgebildete vasculäre Infiltrate (Abb. 8), Einschlüsse in den Kernen der Ganglienzellen des Ammonshorns konnten nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

Bei beiden Meerschweinchen vergingen ebenso wie bei M. 272 5 Monate bis zum Auftreten ausgesprochener Krankheitserscheinungen bzw. bis zum Exitus letalis.

Daß es sich bei den fraglichen Meerschweinchen um eine spezifische Encephalitis gehandelt hat, beweisen die gelungenen Weiterübertragungsversuche auf die K. 354, 355, 359 und 360, die alle im Verlauf von 4 Wochen in der bekannten Weise an Encephalitis erkrankten. Als Beleg sei hier der Befund bei K. 359 kurz wiedergegeben.

Kaninchen 359.

21. X. 1925. Mit Gehirnemulsion von M. 281 subdural infiziert.
19. XI. 1925. Plötzlich einsetzendes Depressionsstadium.
20. XI. 1925. Kugelstellung. Zähneknirschen.
22. XI. 1925. Haare in der Umgebung der Nase feucht, beginnende Abmagerung.
24. XI. 1925. Typische Stellung, Nase berührt den Boden.
25. XI. 1925. Geschlachtet.

Zerlegungsbefund: Ödem der weichen Hirnhaut, Piagefäße injiziert. Innere Organe ohne Veränderung.

Histologischer Befund: Vasculäre Infiltrate im Großhirn und Kerneinschlüsse nachgewiesen.

Hieraus geht eindeutig hervor, daß das Virus trotz des langen Verweilens im Meerschweinchen an seiner Virulenz für die Kaninchen nichts eingebüßt hat. Andererseits zeigt das Verhalten der Meerschweinchen ebenso wie das der Schafe, daß anscheinend unabhängig von der Virulenz jede Tierart spezifisch auf das Virus reagiert, daß alle Feststellungen über die Dauer der Inkubation nur für die einzelne Tierart Geltung haben und nicht ohne weiteres auf eine andere übertragen werden dürfen.

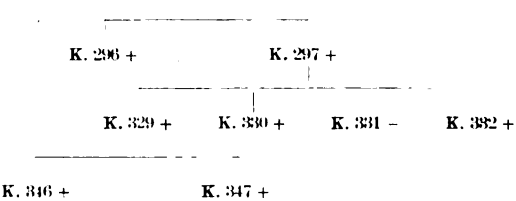
Schaf 5.

Vorbericht: Kopf eines Schafbockes, der die Erscheinungen der Bornaschen Krankheit gezeigt hatte und deswegen notgeschlachtet wurde. 2 andere Schafe desselben Bestandes sind bereits wegen der gleichen Erkrankung geschlachtet worden.

Histologischer Befund: Lymphocytäre Infiltrate an den Gefäßen des Riechhirnes und Ammonshornes. Einschlußkörperchen vorhanden.

Tabelle 5.

Schaf 5.



Digitized by Google

Die Übertragung des Virus durch subdurale Impfung auf die beiden K. 296 und 297 war positiv.

Kaninchen 297.

22. VI. 1925. Mit Gehirnemulsion von Schaf 5 intracerebral infiziert.
31. VII. 1925. Zurückgehen im Ernährungszustand.
3. VIII. 1925. Abnahme der Munterkeit.
8. VIII. 1925. Kugelstellung, Futteraufnahme schlecht.
11. VIII. 1925. Zunehmende Abmagerung, Gleichgewichtsstörungen in der Bewegung.
13. VIII. 1925. Völlige Inappetenz, starke Depression in typischer Stellung.
15. VIII. 1925. Exitus letalis.
Zerlegungsbefund: Innere Organe ohne Veränderung, Ödem der Pia mater. *Histologisch* wurden vasculäre Infiltrate in der Pia und im Großhirn und Kerneinschlüsse in den Nervenzellen des Ammonshornes festgestellt.

Die subdurale Weiterübertragung des Virus auf die K. 329, 330 und 332 fiel positiv aus, während K. 331 nicht anging. Es starb zwar $3^1/_2$ Wochen nach der Infektion, nachdem es ziemlich stark abgemagert war, histologisch ließen sich aber keinerlei Veränderungen, die das Vorliegen einer Encephalitis beweisen konnten, feststellen.

Von K. 329 wurde die Passage über K. 346 und 347, die beide typisch erkrankten, weitergeführt.

Faßt man das Ergebnis dieser Versuche zusammen, so ergibt sich die Tatsache, daß es in gleicher Weise wie mit Gehirnemulsion von encephalitiskranken Pferden möglich ist, mit entsprechendem Material spontan erkrankter Schafe Kaninchen und Meerschweinchen auf subduralem, intracerebralem und intralumbalem Weg zu infizieren.

Der subdurale Übertragungsversuch auf das Pferd 293 ist allerdings negativ verlaufen, so daß das letzte Glied in der Kette der Beweisführung, daß das Schafvirus beim Pferd die typischen Erscheinungen der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung auszulösen imstande ist, noch fehlt. Der negative Ausfall dieses Einzelversuchs ist in Anbetracht des Umstandes, daß ein großer Teil der Pferde auch in den der Infektion ausgesetzten Beständen nicht erkrankt, also entweder natürlich immun ist oder die Infektion ohne sichtbare Krankheitserscheinungen überwindet, für eine etwaige Verschiedenheit des Virus nicht beweisend.

III. Vergleichende Betrachtung über die Versuchsergebnisse.

a) Ätiologie.

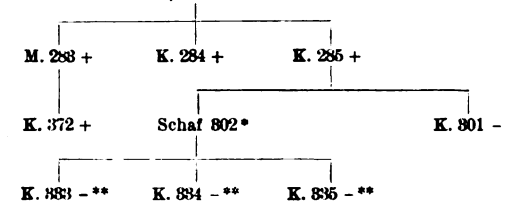
In zahlreichen Fällen, und zwar sowohl bei den spontan erkrankten Schafen und Pferden als auch bei den künstlich infizierten Kaninchen, Schafen und Meerschweinchen, haben wir sowohl den Liquor cerebri als auch die Gehirnsubstanz bakteriologisch untersucht. Häufig blieben

Digitized by Google

— insbesondere bei frischem, von geschlachteten Tieren stammendem Material — die Nährböden keimfrei, oder es wuchsen nur vereinzelt Saprophyten. Zuweilen konnten wir grampositive Diplokokken züchten, die aber in der Regel für Kaninchen und Meerschweinchen bei subduraler Infektion apathogen waren. Nur in den Fällen des später noch zu erwähnenden Schafes 302 und der 3 mit Gehirn bzw. Rückenmark von diesem geimpften Kaninchen ließen sich grampositive Diplokokken züchten, die sich auch im Meerschweinchenversuch als pathogen erwiesen.

Tabelle 6.

Pferd 6.



*) Mischinfektion mit Diplokokken. **) Tod infolge Kokkeninfektion.

Daß übrigens die in diesen Fällen nachgewiesenen Kokken nicht aus dem Ausgangsmaterial (Pferd 6) stammten, beweist die erste Passagereihe (K. 284, 285 sowie M. 283), die durchaus typisch erkrankte, während die mit Material des latent kokkeninfizierten Schafes 302 geimpften K. 333—335 innerhalb von 2—5 Tagen starben.

Eine ätiologische Bedeutung können wir dem gelegentlichen Nachweis von Kokken nicht beimessen, vielmehr müssen wir an der ursächlichen Rolle eines encephalotropen, invisiblen Virus für die Entstehung der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung des Pferdes und Schafes festhalten. Ob dieses Virus filtrierbar ist oder nicht, läßt sich nach unseren Versuchen, die bis jetzt ein negatives Ergebnis hatten, noch nicht entscheiden.

Unter Bezugnahme auf eigene Versuche hat *Kraus*[7, 8]) gegen die Befunde von *Zwick* und *Seifried*[21]), die durch unsere Versuchsergebnisse in vollem Umfange bestätigt werden konnten, Einwände erhoben, die im wesentlichen darin gipfelten, daß die Frage der ätiologischen Bedeutung der Kokken für die Entstehung der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung des Pferdes zum mindesten einer erneuten Nachprüfung bedarf. Wir sind daher neuerdings dazu übergegangen, alle Kokkenbefunde im Gehirn unserer Versuchstiere einer eingehenden Prüfung zu unterziehen, und behalten uns vor, in einer besonderen Mitteilung auf diese Frage zurückzukommen.

Digitized by Google

b) Klinisches.

Vergleicht man die in den einzelnen Versuchsreihen gewonnenen Ergebnisse bezüglich der klinischen Erscheinungen, so ergibt sich eine so weitgehende Übereinstimmung dieser Merkmale, wie sie nur durch ein gleichartiges Virus hervorgerufen werden kann.

In den Tab. 7a und 7b ist die Dauer der Inkubation beim Kaninchen und Meerschweinchen, die mit Virus von Pferd und Schaf subdural bzw. intracerebral infiziert wurden, einander gegenübergestellt.

Tabelle 7a.

Versuchstier . . .	K. 259	K. 264	K. 288	K. 306	K. 325	Sch. 289	K. 336	K. 349	K. 350	K. 267	K. 269	K. 284	K. 285	K. 291	K. 292	K. 309	K. 310	K. 311	Sch. 312	K. 342	K. 343	K.* 344	M. 288
Inkubationsdauer in Tagen . .	24	26	35	22	22	77	30	25	26	35	25	24	34	29	30	33	23	30	62	31	32	39	152
Krankheitsdauer in Tagen . .	9	9	7	6	5	10	7	8	4	18	26	7	5	4	3	3	11	15	6	8	5	8	2
Zeit von d. Infekt. bis z. Tode i. T.	33	35	42	28	27	87	37	33	30	53	51	31	39	33	33	36	34	45	68	39	37	47	154

*) Nasal infiziert.

Tabelle 7b.

Versuchstier	K. 275	K. 294	K. 314	K. 315	K. 341	K. 277	K.* 307	K. 354	K. 355	K. 359	K. 360	K. 296	K. 297	K. 329	K. 346	K. 347	M. 272	M. 278	M. 281
Inkubationsdauer in Tagen	20	22	24	24	21	41	29	30	26	29	23	25	45	37	28	28	?	152	152
Krankheitsdauer in Tagen	14	14	10	10	8	11	20	8	11	6	6	9	10	7	8	11	?	2	2
Zeit von der Infektion bis z. Tode in Tagen	34	36	34	34	29	52	49	38	37	35	29	34	55	44	36	39	148	154	154

*) Intralumbal infiziert.

In der Reihe a beträgt die kürzeste Inkubation 2 mal je 22 Tage, die längste 2 mal je 35 Tage. Sie liegt also im mittleren Durchschnitt bei 28—30 Tagen. Der eine von *Hahn*[5]) mitgeteilte Fall einer gelungenen Kaninchenübertragung mit einer Inkubation von 56 Tagen und einer Krankheitsdauer von 8 Tagen stellt zweifellos eine Ausnahme von der Regel dar, während unsere Versuche sich mit den Feststellungen von *Zwick* und *Seifried* (l. c.), die als Inkubation 3—4 Wochen angeben, decken.

In der Reihe b liegen die entsprechenden Zahlen etwas tiefer, so daß sich eine durchschnittliche Inkubation von 26—28 Tagen ergibt. Hierbei ist allerdings zu beachten, daß in 2 Fällen (K. 277 und 297) die Inkubation 41 bzw. 45 Tage betragen hat. Zweifellos spielen aber hier neben der Virulenz des Agens und dessen schwerer gleichmäßiger Dosier-

Digitized by Google

barkeit auch individuelle Eigenschaften des Impftieres insofern mit, als ältere kräftige Tiere nach unseren Erfahrungen in der Regel eine längere Inkubation haben als jüngere, noch im Wachstum befindliche Kaninchen.

Daß außerdem die Inkubationsdauer noch von der Tierart abhängig ist, wurde bereits mehrfach erwähnt. In den beiden Fällen der Übertragung des Pferdevirus auf das Schaf betrug die Inkubation bei subduraler Impfung 77 bzw. 62 Tage. Bei einem mit dem gleichen Virus infizierten Meerschweinchen (M. 283) belief sich die Zeit vom Tage der Infektion bis zum tödlichen Ausgang auf 154 Tage, während bei den mit Schafvirus infizierten Meerschweinchen 1 mal 148 und 2 mal 154 Tage ermittelt wurden. Die eigentliche Inkubation läßt sich beim Meerschweinchen schwer berechnen, da die klinischen Merkmale der Krankheit nur in den letzten Tagen der Erkrankung einigermaßen deutlich werden.

Auch der Infektionsweg dürfte auf die Inkubation von Einfluß sein, doch sind unsere Versuche mit nasaler Infektion noch zu gering, um hierüber ein sicheres Urteil abgeben zu können.

Bezüglich der *Dauer der Erkrankung* weisen unsere Versuche darauf hin, daß sie im Durchschnitt 8—14 Tage beträgt. Als kürzeste Krankheitsdauer wurden in den Pferdereihen 3 Tage, in den Schafreihen 7 Tage ermittelt. Als längste Krankheitsdauer wurden bei K. 269 26 Tage festgestellt.

Was nun den Infektionsablauf anbetrifft, so konnten wir durch fortlaufende Temperaturmessungen bei den Versuchstieren feststellen, daß eine fieberhafte Steigerung der Körpertemperatur weder bei der subduralen, intrakranialen und intralumbalen noch bei der nasalen Infektion eintritt. Die Körpertemperatur bleibt während der Dauer der Inkubation und der eigentlichen Gehirnerkrankung in normalen Grenzen, im Gegensatz zu den in wenigen Tagen tödlich endenden Mischinfektionen, bei welchen wir stets eine Temperatursteigerung feststellen konnten. Die künstliche Infektion zeigt hier das gleiche Verhalten wie die Spontanerkrankung, die nach unseren, mit den Angaben *Priemers* (l. c.) übereinstimmenden Erfahrungen beim Schaf in der Regel fieberfrei, bei im allgemeinen normaler bis hochnormaler Temperatur verläuft.

Das *klinische Krankheitsbild* der mit Pferde- und Schafvirus infizierten Kaninchen wurde im wesentlichen durch die zunehmende Depression, die sich bis zum Exitus steigerte, beherrscht. Die Kaninchen zeigten ein schlafsüchtiges Benehmen, die Augen waren halb geschlossen, die Stellung der Ohren unphysiologisch. Im Beginn der Erkrankung zeigten die Tiere, wenn sie aus dem Käfig genommen wurden oder sonstwie ihre Aufmerksamkeit erregt wurde, für kurze Zeit ein durchaus normales Verhalten. Sie verfielen jedoch bald wieder in den schlaf-

Digitized by Google

süchtigen Zustand, wenn sie sich selbst überlassen wurden. Durch verstärktes Unterschieben der Hinterextremitäten unter den Körper und Krümmung der Wirbelsäule zeigten sie häufig die sog. „Kugelstellung", wobei der Kopf entweder in eine Ecke des Käfigs gedrückt oder doch so tief gehalten wurde, daß die Nase oder sogar die Stirne den Boden berührte. Daneben bestand regelmäßig zunehmende Abmagerung, Zähneknirschen und zuweilen Speicheln. Manchmal wurden leere Kaubewegungen ausgeführt, wobei die Tiere unter ruckweisem Anziehen des Kopfes Schluckbewegungen ausführten. Schwäche der Nachhand und Paresen wurden gleichfalls beobachtet. Die Nase war bei der großen Mehrzahl der Versuchstiere in der Zeit der offensichtlichen Krankheit stets feucht, der Ausfluß meist rein serös. Ausnahmsweise wurde zu Beginn der Erkrankung Schreckhaftigkeit festgestellt. Bei einigen Kaninchen waren die Krankheitserscheinungen wenig ausgesprochen. Sie wurden träger, magerten zusehends ab, ohne daß eine nennenswerte Herabsetzung der Psyche zu erkennen war. Zuweilen führten die erkrankten Tiere Zeigerbewegungen aus, wobei sie sich in das Raufutter verwickelten. Bei einem Kaninchen wurde ein öfteres Ausstoßen kläglicher Schreie festgestellt. Mit zunehmender Depression nahm die Futteraufnahme mehr oder weniger rasch ab, um endlich ganz aufzuhören.

Die *klinische Diagnose* der experimentell erzeugten Gehirnrückenmarksentzündung der Kaninchen stützt sich demnach auf einen fieberlosen Verlauf der Krankheit und das Auftreten von vorwiegend cerebralen Erscheinungen nach einer längeren, in unseren Versuchen nie weniger als 20 Tage betragenden Inkubationszeit, in der die Versuchstiere frei von jeglichen Krankheitserscheinungen sind. Das gleiche gilt mit der bereits erwähnten Einschränkung bezüglich der Inkubation auch für künstlich infizierte Schafe und Meerschweinchen.

Differentialdiagnostisch kommen in erster Linie die durch Kokken erzeugten Gehirnerkrankungen der Versuchstiere in Frage. Diese Mischinfektion zeichnet sich durch einen fieberhaften und in wenigen Tagen eintretenden tödlichen Verlauf aus. Neben unphysiologischer Kopfhaltung, Schreckhaftigkeit, Gleichgewichtsstörungen werden häufig tonisch-klonische Krämpfe beobachtet. Die Futteraufnahme ist entweder sofort unterdrückt, oder sie sistiert bald nach der Infektion. Schwieriger wird die Unterscheidung in jenen Fällen, in welchen die Tiere wie bei unserem Schaf 302 die Mischinfektion überwinden und nachträglich an nichteitriger Encephalomyelitis erkranken. Hierbei bleibt das Ergebnis, falls die histologische Untersuchung keine einwandfreie Klärung bringt, immer zweifelhaft. Bei Kaninchen, die im Anschluß bzw. kurz nach der Infektion erkrankten, haben wir allerdings eine Genesung nie gesehen.

Digitized by Google

Von selbständigen Erkrankungen der Kaninchen muß die spontane Kaninchenencephalitis [*Bull*[2]), *Twort*[18]), *Twort* und *Archer*[19]), *Levaditi*, *Nicolau* und *Schoen*[9]) u. a.] ausgeschlossen werden. Sie stellt eine durch Myxosporidien verursachte Krankheit dar, die sich nicht auf das Gehirn beschränkt, sondern häufig zu einer Miterkrankung der Nieren, Milz und Leber führt. Die eigentliche Krankheitsdauer ist sehr kurz. Unter Koma oder Krämpfen führt die Krankheit innerhalb von 15 Stunden bis einigen Tagen zum Tode. Ob noch andere Encephalitisformen — analog der Spontanerkrankung der Pferde und Schafe — vorkommen, bedarf für das Kaninchen noch der Aufklärung.

Die experimentelle Herpesinfektion des Kaninchens zeichnet sich nach *Doerr* und *Zdansky*[4]) ebenfalls durch einen raschen und schweren Krankheitsverlauf aus. Die Krankheitsdauer beträgt nur wenige Stunden bis 2 Tage.

Die mit *herpetiformen Virusstämmen der Encephalitis lethargica des Menschen* infizierten Kaninchen erkranken gleichfalls unter schweren cerebralen Erscheinungen nach einer Inkubation von wenigen Tagen. Die Krankheitsdauer beläuft sich auch hier nur auf 1—2 Tage. Außerdem ist der Verlauf fieberhaft, so daß sich gegenüber der künstlichen Infektion des Kaninchens mit dem *Virus der Gehirnrückenmarksentzündung auch hinsichtlich der Identität der Virusarten bemerkenswerte Unterschiede ergeben.*

Daß es sich in unseren Versuchen nicht um spontane Erkrankungen der Versuchstiere handeln kann, ergibt sich daraus, daß alle Kaninchen, die wir mit histologisch negativem Material (vom Pferd, Schaf und Kaninchen) geimpft haben, gesund geblieben sind. Spontanerkrankungen von Kaninchen und Meerschweinchen an Encephalitis sind außerdem in unseren Beständen nicht beobachtet worden, so daß die zu den Versuchen herangezogenen Versuchstiere auch in dieser Hinsicht als unverdächtig betrachtet werden müssen.

c) Pathologische Veränderungen.

1. Anatomische Befunde.

Die inneren Organe der gestorbenen oder geschlachteten Versuchstiere waren, außer Nebenbefunden, wie kleine Coccidienherde in den Lebern der Kaninchen oder pseudotuberkulösen Knoten in den Organlymphknoten der Schafe, frei von pathologischen Veränderungen. Dagegen konnten wir wiederholt sowohl bei den Kaninchen als auch bei den spontan wie künstlich infizierten Schafen die Beobachtung machen, daß der Magen bzw. Pansen mit ziemlich trockenen Futtermassen gut gefüllt war. Der Inhalt konnte nach dem Aufschneiden der Magenwand leicht wie ein Abguß herausgenommen werden. Die Magenschleimhaut selbser zeigte keine entzündlichen Veränderungen.

Digitized by Google

Wie schon bei den klinischen Befunden erwähnt wurde, waren bereits an den letzten Tagen vor dem Tode bei den infizierten Tieren die Haare durch das rein seröse oder serös-schleimige, kleine, grauweiße Flocken enthaltende Nasensekret feucht oder aber auch teilweise durch das eingetrocknete Sekret verklebt. Die Schleimhaut erwies sich nach Spaltung der Nasenbeine bei der Mehrzahl der Tiere, die nur einen rein serösen Ausfluß gezeigt hatten, frei von jeglichen pathologischen Läsionen. Bei den anderen bestand ein Katarrh der Nasenschleimhaut.

Der makroskopische Befund an den Gehirnhäuten und am Gehirn ist auch hier durchaus nicht charakteristisch. Außer einer mehr oder weniger starken Füllung der Gefäße der weichen Hirnhaut und der Hirnsubstanz lassen die Lymphspalten zwischen der Arachnoidea und der Pia mater eine stärkere Füllung erkennen, so daß die Oberfläche des Gehirns ein ödematöses Aussehen zeigt. Diese Leptomeningitis acuta serosa, die wir regelmäßig an den Gehirnen sowohl der natürlich wie künstlich infizierten Schafe, meist verbunden mit einer stärkeren Durchfeuchtung des Gehirns, vorfanden, war nicht immer an der weichen Hirnhaut der erkrankten Kaninchen ausgeprägt. Desgleichen trat die bei den Schafen vermehrte Menge von Liquor cerebri im Subduralraum und 3. Ventrikel bei der Herausnahme der Kaninchengehirne nicht in Erscheinung.

Differentialdiagnostisch läßt sich die eitrige Gehirnhaut-Gehirnentzündung, an der die K. 286 und 287 und die K. 333—335 gestorben sind, leicht von der infektiösen Gehirnrückenmarksentzündung trennen. Der Liquor cerebri ist vermehrt und durch Beimengung zelliger Bestandteile getrübt und je nach Menge des ausgetretenen Hämoglobins verschieden stark rot gefärbt. Die weiche Hirnhaut hat ihren spiegelnden Glanz verloren und erscheint je nach dem Grade der Entzündung mehr oder weniger stark getrübt. Nach *Giemsa* gefärbte Abklatschpräparate von der Oberfläche des Gehirns ergeben bei der lymphocytären Gehirnentzündung neben Endothelzellen der Arachnoidea und roten Blutkörperchen zahlreiche Lymphocyten und Übergangsformen mit wenigen Leukocyten, während bei der eitrigen Gehirnentzündung die starke Zunahme der Leukocyten in den Präparaten auf die Natur der Entzündung hinweist.

2. *Histologische Befunde.*

Im Vordergrunde des histologischen Bildes stehen die zuerst von *Dexler*[3]) und *Oppenheim*[14]) beschriebenen und später von *Joest* und *Degen*[10]) eingehend und systematisch studierten vasculären lymphocytären Infiltrate an den Gefäßen der Pia mater und Piascheiden und an den Capillaren der Gehirnsubstanz. Bei allen Versuchstieren, Kaninchen, Schafen und Meerschweinchen, die an der reinen Virusinfektion

Digitized by Google

erkrankt waren, konnte in allen Schnitten eine weitgehende Übereinstimmung bei den pathologischen Prozessen nachgewiesen werden. Es bestanden an den Gefäßen der weichen Hirnhaut immer kräftige lymphocytäre Infiltrate, während die lymphocytäre Infiltration der vasculären Lymphräume der Piascheiden und der kleinen Capillaren in der Tiefe der Gehirnsubstanz hinsichtlich der Menge der angesammelten Lymphocyten und einer dadurch bedingten ring- oder mantelartigen Umhüllung der Gefäße in mehr oder weniger starkem Maße ausgeprägt war.

Die zuerst von *Joest* und *Degen* (l. c.) bei der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung der Pferde gefundenen Kerneinschlüsse in den Ganglienzellen des Ammonshornes, die von *Beck* (l. c.) erstmalig bei der gleichartigen Krankheit der Schafe nachgewiesen wurden, konnten wir sowohl bei den spontan erkrankten wie künstlich infizierten Schafen wiederum feststellen, während uns der Nachweis der genannten Gebilde nicht in jedem Falle bei unseren Versuchskaninchen gelang. Entweder enthielten nur sehr wenige Ganglienzellen im Ammonshorn Kerneinschlüsse, so daß erst eine größere Zahl von Schnitten durchgemustert werden mußte, oder aber es gestaltete sich die intensive Rotfärbung derselben schwierig. Bei der nächsten Kaninchenpassage, die mit Gehirnmaterial solcher Kaninchen, in deren Ganglienzellen die Kerneinschlüsse nicht sicher nachgewiesen werden konnten, infiziert waren, gelang die Darstellung der acidophilen Zellkerneinschlüsse meist wieder leicht.

Als Teile des verlängerten Markes und des Kleinhirns zu unseren histologischen Untersuchungen mit herangezogen wurden, konnten auch in diesen Abschnitten bei Kaninchen und Meerschweinchen vasculäre Infiltrate und Zellkerneinschlüsse beobachtet werden. Dabei sei erwähnt, daß nur bei einzelnen Kaninchen die Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns Einschlußkörperchen enthielten, während die Nervenzellen in der Medulla oblongata die typischen Einschlüsse öfter aufwiesen. Ob die Versuchstiere subdural, intracerebral oder nasal infiziert waren, ergab keine wesentlichen Unterschiede in der Ausdehnung und Stärke der Veränderungen an den verschiedenen Abschnitten des Zentralnervensystems.

Bei den intralumbal infizierten Kaninchen wichen die histologischen Befunde bezüglich der Lokalisation der vasculären Infiltrate und Kerneinschlüsse von den bisher beschriebenen erheblich ab. So enthielten bei dem K. 316 die Ganglienzellen der Dorsal- und Ventralhörner des Rückenmarkes Einschlußkörperchen, dagegen fehlten lymphocytäre Infiltrate an den Gefäßen der Pia cerebralis et spinalis. Kerneinschlüsse waren bei K. 307 (Abb. 9) in den Ganglienzellen der Dorsal- und Ventralhörner sowie der Spinalganglien zahlreich vorhanden, in dem Ammons-

Digitized by Google

horn dagegen nur vereinzelt. Die Gefäße im Bereich des Rückenmarkes, der Medulla oblongata und des Kleinhirns waren frei von entzündlichen Prozessen, und nur die Gefäße des Großhirns waren mantelartig mit Lymphocyten umgeben. (Vgl. hierzu den histologischen Befund von K. 326.)

Auch bei der histologischen Untersuchung zeigten die Schnitte von den Kaninchen, die an einer eitrigen Leptomeningitis et Encephalitis infolge Verunreinigung des Ausgangsmaterials oder einer Sekundärinfektion gestorben waren, deutliche Unterschiede gegenüber den an der infektiösen Gehirnrückenmarksentzündung erkrankten. Die in der Hauptsache aus Leukocyten bestehenden Infiltrationen der weichen Hirnhaut, seitlichen Adergeflechten und Piascheiden lassen wohl eine dichtere Lagerung der Rundzellen in der Nähe der Gefäße erkennen, können jedoch bei aufmerksamer Betrachtung nicht mit den vasculären lymphocytären Infiltraten bei der nichteitrigen Encephalitis verwechselt werden. Noch leichter wird die Trennung der beiden Krankheitsformen, wenn sich die Leukocyten nicht nur in den adventitiellen

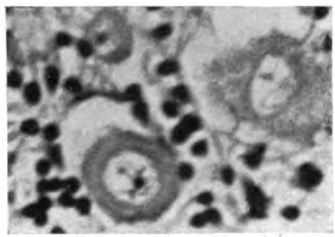


Abb. 9. Schnitt durch das *Spinalganglion des Lendenmarks von K. 307*, infiziert mit Schafvirus. Ganglienzelle mit hellem ovalen Kern, dunkel gefärbtem Kernkörperchen und hellerem, kleinerem Kerneinschluß. Vergr. 1 : 600.

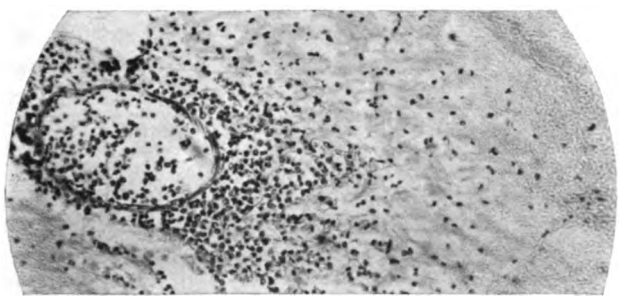


Abb. 10. Schnitt durch das *Großhirn von K. 287*, Mischinfektion, eitrige Encephalitis. Starke Rundzellenanhäufung im Lumen des Gefäßes, im vasculären Lymphraum und in der Gehirnsubstanz.

Lymphräumen der Gefäße befinden, sondern sogar noch, wie in dem Schnitt von K. 287 (Abb. 10), durch die Membrana limitans gliae in die Gehirnsubstanz eingewandert sind.

Die spontane Kaninchenencephalitis läßt sich durch den Nachweis des Encephalitozoon cuniculi von der künstlich erzeugten lymphocytären Gehirnentzündung abtrennen.

Der herpetischen Encephalitis des Kaninchens, die, abgesehen von dem Fehlen der Kerneinschlüsse, sich mit dem Bilde der experimentellen

Digitized by Google

Encephalomyelitis vollkommen deckt, dürfte in der Veterinärmedizin keine differentialdiagnostische Bedeutung zukommen, da Herpesinfektionen bei Tieren nicht beobachtet sind, mithin Übertragungen des Herpesvirus bei den Infektionsversuchen mit Material vom Pferd oder Schaf nicht zu fürchten sind.

Zusammenfassung.

1. Die infektiöse Gehirnrückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) der Pferde ist nicht nur auf Kaninchen und Meerschweinchen (Zwick und Seifried), sondern auch auf Schafe durch subdurale Infektion mit virushaltigem Gehirnmaterial übertragbar.

2. Die Infektion der Kaninchen gelingt auch auf nasalem und intralumbalem Wege.

3. Die mit Gehirnmaterial von Schafen, die an spontaner enzootischer Encephalomyelitis erkrankt waren, subdural oder intracerebral infizierten Kaninchen und Meerschweinchen erkranken unter den gleichen klinischen Symptomen und zeigen dieselben histologischen Veränderungen im Zentralnervensystem wie Versuchstiere, die mit Gehirnemulsion von encephalomyelitiskranken Pferden infiziert wurden).*

4. Die völlige Übereinstimmung der pathogenen Wirkung des die Encephalomyelitis des Pferdes und Schafes auslösenden encephalotropen, invisiblen Agens läßt die Annahme begründet erscheinen, daß es sich bei beiden Tierarten auch in ätiologischer Beziehung um die gleiche Infektionskrankheit handelt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Beck, A.,* Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **28**. 1925. — [2]) *Bull,* Journ. of exp. med. **25**, 557. 1917. — [3]) *Dexler,* Zeitschr. f. Tiermed. **4**, 110. 1900. — [4]) *Doerr* und *Zdansky,* Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **102**, 1. 1924. — [5]) *Hahn,* M. t. W. 1925, Nr. 38, S. 830. — [6]) *Kling* und *Liljenquist,* zitiert nach *Levaditi, Nicolau* und *Schoen*[9]). — [7]) *Kraus,* Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 17. — [8]) *Kraus,* Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **30**. 1920. — [9]) *Levaditi, Nicolau* und *Schoen,* Ann. de l'inst. Pasteur **38**, 651. 1924. — [10]) *Joest* und *Degen,* Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **6**. 1909. — [11]) *Joest,* Ebenda **9**. 1911. — [12]) *Joest,* Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 2. 1921. — [13]) *Priemer,* Inaug.-Diss. Leipzig 1925. — [14]) *Oppenheim,* Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **2**, 148. 1907. — [15]) *Prietsch,* Ber. über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1896, S. 126. — [16]) *Schmidt, J.,* Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1912, Nr. 32 u. 33. — [17]) *Spiegl,* Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **23**. 1922. — [18]) *Twort,* The Vet. Journ. 1922, S. 194. — [19]) *Twort* und *Archer,* Ebenda 1922, S. 367. — [20]) *Walther,* Ber. über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1899, S. 80. — [21]) *Zwick* und *Seifried,* Berl. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 9, S. 129. — [22]) *Zwick* und *Seifried,* Ebenda 1925, Nr. 29, S. 453.

*) *Nachtrag bei der Korrektur:* Die *nasale* Infektion von Kaninchen mit Virus vom Schaf ist inzwischen ebenfalls wiederholt und einwandfrei gelungen.

Digitized by Google

(Aus dem Staatlichen Veterinär-Untersuchungs-Amt zu Potsdam.
Leiter: Veterinärrat Dr. *R. Standfuss*.)

Das Meerschweinchen als Versuchstier für die Erkennung der ansteckenden Blutarmut.

Von

W. Peters und **M. Bernard.**

(Eingegangen am 10. Januar 1926.)

Die Untersuchungen *Oppermanns*[3, 4, 5]) und seiner Mitarbeiter haben gezeigt, daß das Kaninchen ein brauchbares Versuchstier für die Erkennung der ansteckenden Blutarmut der Pferde ist. Die Beobachtungen *Oppermanns* sind von verschiedenen Stellen nachgeprüft worden. *Standfuß*[7]) berichtet über eine vom preußischen Landwirtschaftsministerium angeordnete Versuchsreihe an 34 Kaninchen. Er kommt unter Aufstellung gewisser Leitsätze zu einer Bestätigung der Untersuchungen *Oppermanns*. Weiterhin haben *Standfuß*, *Schulz*, *Schnauder*, *Peters* und *Frenzel*[8]) in einer umfangreichen Arbeit reichhaltige Unterlagen für die Richtigkeit der *Oppermann*schen Auffassung beigebracht. Sie legten dar, daß der Kaninchenimpfversuch ein ausgezeichnetes Mittel ist, um im Laboratorium meist innerhalb von 14 Tagen den Ansteckungsstoff der Blutarmut nachzuweisen. Es konnte weiterhin gezeigt werden, daß die Übertragung der Krankheit auch von Kaninchen zu Kaninchen gelingt; sie konnte bis in die 4. Generation durchgeführt werden. Schließlich gelang auch im Kaninchenimpfversuche der Nachweis, daß die Ausscheidungen (Speichel, Kot und Harn) von Pferden, die an ansteckender Blutarmut leiden, geeignet sind, die Ansteckung zu vermitteln. Ferner benutzten *Standfuß* und *Peters*[9]) den Kaninchenimpfversuch, um Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit des Erregers gegenüber Witterungseinflüssen, wie sie etwa auf einer Weide bestehen, sowie gegenüber Fäulnis und Eintrocknung anzustellen. *Wirth*[10]) hat mit dem Kaninchenimpfversuch gleichfalls gute Erfahrungen gemacht und 75% richtige positive Ergebnisse erzielt. *Schuchmann* und *Karmann*[6]) kommen zu dem Schlusse, daß der Kaninchenimpfversuch nach *Oppermann* zur Stellung der Diagnose auf infektiöse

Digitized by Google

Anämie geeignet ist, daß jedoch neben eindeutigen Versuchsergebnissen auch zweifelhafte vorkommen, wodurch in der Praxis der Wert des Verfahrens mehr oder weniger herabgemindert wird. *Ziegler* und *Grosse*[11]) sehen auf Grund ihrer Versuche den Kaninchenimpfversuch nach *Oppermann* als ein sehr brauchbares und mit großer Sicherheit arbeitendes Verfahren zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut am lebenden Pferde an. Bei der chronischen, stationären Form, bei der auch in großen Beständen oft nur ein einziges Pferd sichtbar erkrankte, hatten sie nur in 50—75% der Fälle ein positives Ergebnis, in den veterinärpolizeilich wichtigen Fällen mit größerer Ansteckungsfähigkeit dagegen immer.

Im Veterinär-Untersuchungs-Amt zu Potsdam haben seit dem Jahre 1922 rund 1200 amtliche Untersuchungen den Beweis erbracht, daß der Kaninchenimpfversuch mit großer Sicherheit die Erkennung der ansteckenden Blutarmut ermöglicht. Allerdings gehört eine gewisse Übung und große Sorgfalt dazu, um die verschiedenen, sonst leicht unterlaufenden Fehlerquellen auszuschalten und zuverlässige Ergebnisse zu gewährleisten.

Auch mit anderen Laboratoriumsversuchstieren hat man zu arbeiten versucht. Das Schwein, dessen Empfänglichkeit für die ansteckende Blutarmut die Japaner nachgewiesen haben, dürfte kaum als solches zu nennen sein, wohl aber das Huhn. Letzteres war von *Oppermann* vor dem Kaninchen als Impftier benutzt, später aber ganz fallen gelassen worden. Neuerdings lenkte *Helm*[1]) *) die Aufmerksamkeit auf das Meerschweinchen, und zwar untersuchte er dieselben nicht nur nach dem Oppermannschen Verfahren auf Zahl der roten Blutkörperchen, Hämoglobingehalt und Körperwärme, sondern legte besonderen Wert auf Veränderungen der Blutkörperchen selbst. Die für das Kaninchen bekannten Veränderungen der Zahl der roten Blutkörperchen, des Hämoglobingehalts und der Körperwärme fanden sich auch beim Meerschweinchen, eine Beobachtung, die auch von *Neuwerth*[2]) bestätigt wurde. Besonders beachtenswert an der Helmschen Arbeit ist, daß er als Folge der gelungenen Übertragung der ansteckenden Blutarmut auf das Meerschweinchen das Auftreten von Lymphocytose, kernhaltigen Erythrocyten, Howell-Jollykörpern, Ehrlichschen Innenkörpern, Cabotreifen, Halbmondkörpern, in seltenen Fällen von Leukocytose und geringgradiger Eosinophilie beobachtete.

Eine Unterstützung oder gar ein Ersatz des immerhin ziemlich zeitraubenden und umständlichen Oppermannschen Zählverfahrens durch eine pathologisch-histologische Beurteilung des Blutbildes würde eine erhebliche Verbesserung des Erkennungsverfahrens bedeuten. Wir sind

*) Die in der Berlin. tierärztl. Wochenschr. 42. Jahrg., 1926, Nr. 3, veröffentlichte Arbeit von *Helm* ist erst während der Drucklegung unserer Arbeit erschienen, so daß sie nicht berücksichtigt werden konnte.

Digitized by Google

daher in eine Nachprüfung der Helmschen Meerschweinchenversuche eingetreten und dabei in der Weise vorgegangen, daß 6 Meerschweinchen und nebenher 2 Kaninchen mit Serum teils anämiekranker, teils gesunder Pferde behandelt wurden, und daß sowohl einige Tage vor wie eine Zeitlang nach der Einspritzung das Blutbild nach dem Oppermannschen Zählverfahren und nach dem Vorgange *Helms* auf das Vorkommen ungewöhnlicher Bildungen an den Zellbestandteilen des Blutes untersucht wurde. Dabei wurde genau die Helmsche Arbeitsweise innegehalten.

Die Untersuchungen nahmen folgenden Verlauf:

Meerschweinchen 1496 erhielt 5 ccm Serum eines sicher anämiekranken Pferdes unter die Haut. Der alsbald nach der Impfung einsetzende Erythrocytenabfall erreichte den Höhepunkt am 8. Tage mit rund $1^1/_4$ Millionen unter dem Durchschnitt. Ein zweiter Abfall am 32. Tage p. i. betrug etwa 1 Million. Die Hämoglobinkurve fiel nicht in gleichem Maße, die Blutwertkurve stieg. Die Kurven der Morgen- und Abendtemperatur zeigten keine Besonderheiten. Das Ergebnis dieser Zählversuche ist als positiv zu bezeichnen. Schon vor der Impfung wurde Polychromasie, Poikilocytose sowie das Auftreten basophil gekörnter Erythrocyten festgestellt. Die genannten Veränderungen wurden nach der Impfung weiter beobachtet, es traten hierbei Jollykörper, Cabotreifen, Lymphocytose und eosinophile Leukocyten hinzu.

Meerschweinchen 1777 erhielt 5 ccm Serum eines unverdächtigen Pferdes unter die Haut gespritzt. Nach der Infektion setzte ein allmählicher Erythrocytenabfall ein, die Hämoglobinkurve ging gleichlaufend, mithin kam es nicht zu einem Ansteigen der Blutwertkurve. Das Ergebnis ist daher als negativ zu bezeichnen. Schon vor der Impfung wurde Polychromasie, Poikilocytose, Lymphocytose sowie das Auftreten von Jollykörpern beobachtet; ein kennzeichnender Unterschied des Blutbildes vor und nach der Spritzung wurde nicht ermittelt.

Von einem zu Versuchszwecken eingestellten Pferde erhielten *Meerschwein 1702* und *1574* sowie Kaninchen *1703* je 5 ccm unter die Haut gespritzt.

Meerschweinchen 1702. Am 3. Tage p. i. begann ein Erythrocytenabfall von etwa $^1/_2$ Million, der bis zum 19. Tage anhielt, Hämoglobin- und Blutwertkurve stiegen an, desgleichen die Temperaturkurve. Vor der Impfung: Polychromasie, Poikilocytose, Jollykörper, Lymphocytose, Eosinophilie, gekörnte Erythrocyten. Nach der Impfung: Polychromasie, Poikilocytose, Jollykörper.

Meerschweinchen 1574. Am 8. Tage setzte ein Erythrocytenabfall ein, der am 12. Tage beinahe 1 Million erreichte, von da an stieg die Kurve wieder an. Hämoglobin, -Blutwert und Temperaturkurve stiegen an. Vor der Impfung: Polychromasie, Poikilocytose, Cabotreifen. Nach der Impfung: Polychromasie, Poikilocytose, Jollykörper.

Digitized by Google

Kaninchen 1703. Die Erythrocytenkurve fiel am 3. Tage etwa um $^3/_4$ Millionen und hielt sich auf dieser Höhe bis zum 13. Tage. Hämoglobin- und Blutwertkurve stiegen an.

Alle 3 Versuchstiere ergaben also Kurven, wie sie für ansteckende Blutarmut als kennzeichnend anzusehen sind. Mithin war das Pferd, dessen Serum zur Impfung verwendet worden war, als anämiekrank zu bezeichnen.

Meerschweinchen 1575 erhielt 5 ccm Serum eines klinisch verdächtigen Pferdes unter die Haut. Das Ergebnis der Kurve ist negativ. Vor der Impfung wurde Polychromasie und Poikilocytose beobachtet. Nach der Impfung zeigte sich eine auffallende Veränderung des Blutbildes; neben Poikilocytose, Anisocytose, Polychromasie und Jollykörpern wurden bei der täglichen Untersuchung sehr zahlreiche Erythrocyten mit Randgranulierung gefunden, eine Erscheinung, die bereits am 1. Tage nach der Impfung auftrat und bis zum Schlusse der Untersuchung, 21 Tage später, anhielt.

Meerschweinchen 8 und Kaninchen 27 erhielten je 5 ccm Serum eines unverdächtigen Pferdes unter die Haut gespritzt. Das Ergebnis der Blutuntersuchung nach *Oppermann* war in beiden Fällen übereinstimmend negativ. Schon vor der Impfung wurden Polychromasie, Poikilocytose und Jollykörper beobachtet. Nach der Impfung wurden Polychromasie, Poikilocytose, Jollykörper, Cabotreifen, Lymphocytose und basophil gekörnte Erythrocyten festgestellt.

Auf Grund dieser Ergebnisse glauben wir der Ansicht von *Helm* insoweit beistimmen zu sollen, daß das Meerschweinchen als Versuchstier zur Erkennung der ansteckenden Blutarmut zwar verwendbar ist, aber doch lediglich unter Berücksichtigung des Blutwertes. In dieser Hinsicht zeigten sich bei unseren Versuchen keine Abweichungen vom Kaninchenimpfversuch. Schwierigkeiten bei der Entnahme insbesondere der für die Hämoglobinbestimmung notwendigen Blutmenge ergaben sich nicht. Es sei dabei aber bemerkt, daß nur kräftige Tiere mit ausgesucht großen Ohren verwendet wurden. Bei weniger sorgfältig ausgewählten Tieren dürfte die Entnahme der nötigen Blutmenge besonders bei längerer Dauer des Impfversuches doch auf Schwierigkeiten stoßen. Es kann leicht zu Nachblutungen kommen, die sich bei der verhältnismäßig geringen Gesamtblutmenge des Meerschweinchens in der Erythrocytenkurve naturgemäß deutlicher und störender bemerkbar machen als beim Kaninchen; zudem gestaltet sich die Blutentnahme beim Kaninchen bedeutend einfacher. Vorteile gegenüber dem Kaninchen, welche diese Mängel etwa wett machen könnten, bietet das Meerschweinchen nicht. Wir stimmen in dieser Beziehung ganz mit *Neuwerth* [2]) überein.

Digitized by Google

Die von *Helm* angegebenen klinischen Erscheinungen konnten nicht beobachtet werden. Nasenkatarrh trat in keinem Falle auf. Auch die Erhöhung der Morgentemperatur stellten wir bei ungeimpften Tieren fest, so daß daraus keine diagnostischen Schlüsse gezogen werden konnten.

Die histologischen Blutbilder unserer Versuchstiere entsprachen nicht den Zählergebnissen und der Beschaffenheit des verimpften Serums. Sowohl unsere gesunden wie auch unsere kranken Versuchstiere zeigten mit Ausnahme des Meerschweinchens 1575 vor und nach der Impfung in gleichem Maße die von *Helm* beschriebenen und von ihm als kennzeichnend für die ansteckende Blutarmut angesehenen Formen im Blutbilde. Irgendeine Gesetzmäßigkeit im Auftreten dieser Degenerations- und Regenerationserscheinungen, die sich auch nur mit einiger Sicherheit für die Erkennung einer gelungenen Übertragung hätte verwerten lassen, konnten wir nicht feststellen. Diese unsere Beobachtungen stimmen durchaus zu den Erfahrungen, die *Helm* selbst nach der Einspritzung des Serums von anämie-unverdächtigen Pferden gemacht hat, nur vermögen wir uns nicht die Schlußfolgerung *Helms* zu eigen zu machen, daß die Schlachtpferde doch vielleicht anämiekrank waren, sondern müssen vielmehr annehmen, daß im Blute des Meerschweinchens Formen der beschriebenen Art auch ohne Einwirkung des Ansteckungsstoffes der Blutarmut vorkommen.

Zusammenfassung.

Das Ergebnis unserer Untersuchung fassen wir folgendermaßen zusammen:

1. Das Meerschweinchen ist als Versuchstier zur Erkennung der ansteckenden Blutarmut nach dem Verfahren von *Oppermann* verwendbar. Es arbeitet sich jedoch mit dem Kaninchen besser.

2. Die histologische Blutuntersuchung beim Meerschweinchen ist nach den bisherigen Ergebnissen nicht geeignet, die Erkennung der ansteckenden Blutarmut zu beschleunigen oder zu vereinfachen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Helm*, Die künstliche Übertragung der infektiösen Anämie des Pferdes auf Meerschweinchen und Kaninchen. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, H. 4, S. 366. 1924. — [2]) *Neuwerth*, Infektionsversuche beim Meerschweinchen mit Virus der infektiösen Anämie beim Pferde. D. T. W. **33**, Nr. 17, S. 285. 1925. — [3]) *Oppermann*, Die Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes. D. T. W. **31**, 183. 1923. — [4]) *Oppermann*, Ziele und Wege der neueren Forschungsarbeiten über die infektiöse Anämie des Pferdes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 260. 1924. — [5]) *Oppermann* und *Lauterbach*, Die Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes mit Hilfe des Kaninchens. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **39**, 488. 1923. — [6]) *Schuchmann, K.*, und *P. Karmann*, Die Diagnose der infektiösen Anämie der Pferde durch den Kaninchenimpfversuch nach Oppermann. Berlin. tierärztl.

Digitized by Google

Wochenschr. **40**, Nr. 37, S. 497. 1924. — [7]) *Standfuss*, Zur Erkennung der ansteckenden Blutarmut der Pferde durch den Kaninchenimpfversuch. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **29**, Nr. 41, S. 431. 1923. — [8]) *Standfuss, Schultz, Schnauder, Peters, Frenzel*, Untersuchungen über die ansteckende Blutarmut der Pferde. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 154. 1924. — [9]) *Standfuss, Peters*, Versuche über die Widerstandsfähigkeit des Erregers der ansteckenden Blutarmut der Pferde gegenüber Witterungseinflüssen, Fäulnis und Eintrocknung mit besonderer Berücksichtigung der Weide. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **41**, Nr. 33, S. 517. 1925. — [10]) *Wirth*, Wiener Tierärztliche Wochenschr. 1924, H. 8, S. 433. — [11]) *Ziegler* und *Grosse*, Weitere Untersuchungen über die ansteckende Blutarmut des Pferdes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **27**, H. 4, S. 288. 1925.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Arbeiten der Lehrkanzel für Tierzucht an der Hochschule für Bodenkultur in Wien. Herausgegeben von *L. Adametz*. Wien: Verlag Julius Springer. Brosch. Schilling 21.—; Mark 12.35.

Der soeben erschienene III. Band reiht sich den vorigen würdig an. *Adametz* bringt 2 Beiträge, eine kraniologische Untersuchung des Wildrindes von *Pamiatkowo* und eine Arbeit über den Schädelbau, die Herkunft und vermutliche Abstammung des Kalmückenrindes. In dem ersten Beitrag kommt *Adametz* zu der Folgerung, daß es sich bei den Trägern dieser Schädeltype um die wilde Stammform, zum wenigsten eines Teiles der Rassen und Schläge handelt, die wir zur Gruppe Brachyceros zusammenfassen. *Nehrings* Einwand, daß diese Wildform zunächst nicht besonders bezeichnet werden könne, weil nur *ein* Schädel gefunden sei, ist mit der Adametzschen Arbeit hinfällig geworden. In dem zweiten Beitrag folgert *Adametz*, daß das Kalmückenrind uralt ist und in seiner Rasse mit dem Mongolenrind übereinstimmt und somit mit dem Balirind bzw. Banteng nicht verwandt ist. *A. Staffe* bringt einen Beitrag über holländische Rinder und weist nach, daß neben den primigenen auch brachycere Rinder in Holland vorkommen, ein interessanter Befund der fleißigen Studie. Über Abstammung und Rassezugehörigkeit des Pinzgauer Rindes schreibt *R. Scheuch*. Er hält es für einen reinen Vertreter des Primigeniustypus, und zwar für den östlichsten Vertreter der westlichen Gruppe. Die Zucht im salzburgischen Alpenvorland ist s. E. auf brachycerem Pfahlbautenvieh aufgebaut. *A. Ogrizek* schreibt über das bosnische Pony mit seinen drei verschiedenen Typen des Tarpan, des Przewalski und des Inseltypus; weiter folgt eine Monographie der gemsfarbigen Pinzgauer Ziege von *E. Saffert* und endlich eine größere Arbeit von *H. Peter* über den Rückgang der Alpenwirtschaft. 39 Abbildungen und 14 z. T. sehr umfangreiche Tabellen erläutern die verschiedenen Beiträge, die durchweg wissenschaftlich hoch stehen und viel Interessantes bringen. *Stang.*

Fischer, A.: Das Klauenbeschneiden der Rinder, ein wichtiger Zweig der Klauenpflege. 3. Aufl. mit 19 Abb. Hannover: M. u. H. Schaper. 1.50 Mark.

Seit 1922 erscheint nun schon die 3. Auflage in ziemlich unveränderter Form. Damit ist der Beweis erbracht, daß das Büchlein eine Lücke auszufüllen geeignet ist. Ich verweise auf die früheren Besprechungen in diesem Archiv.

Neumann-Kleinpaul.

Lauff, Bruno (1925): Schechitah und Bedikah. (Rituelle Schlachtung und innere Untersuchung.) 71 Seiten. Im Selbstverlage des Verfassers. Verkauf bei Rich. Schoetz, Berlin SW 48, Wilhelmstr. 10. Preis 3,60 Mark.

Das vorliegende Werk *Lauffs*, Direktors des städtischen Schlacht- und Viehhofes in Mühlheim a. d. Ruhr, ist auf Grund alttestamentlichen, talmudischen und neuhebräischen Quellenstudiums entstanden. Durch Vergleich mit der modernen Hygiene und Fleischbeschaugesetzgebung läßt uns der Verfasser zwei Zeitperioden passieren. Er führt uns in die Uranfänge der Nahrungsmittelkontrolle zurück und zeigt, welcher Wert schon damals einer ordentlichen Fleischuntersuchung beigelegt wurde.

Digitized by Google

Wer Interesse an Geschichte hat, wird viel Wissenswertes in diesem Werke finden. Für Schlachthoftierärzte ist es unentbehrlich. Auch jüdischen Kreisen ist es zu empfehlen. *Hock*, Berlin.

Übele, G.: Handlexikon der tierärztlichen Praxis. Bd. I, 4. Aufl. Ulm a. D.: *J. Ebner*. 1925. Gebunden in Leinen 26 Mark. Bearbeitet von Prof. Dr. *R. Klett* und Veterinärrat Dr. *R. Metzger*. Der Bezug verpflichtet zur Abnahme des Bandes II.

Die 1. Auflage erschien 1909, die 2. 1918, die 3. 1921. Das Buch behält auch in der 4. Auflage den Charakter eines Nachschlagebuches. Der I. Band enthält die Heilmittelgruppen nach Indikationen alphabetisch geordnet und das umfangreiche alphabetische Heilmittelverzeichnis. Im II. Bande sollen folgen: Diagnose und Therapie der wichtigsten Krankheitszustände. Rezeptsammlung. Gesamt-Inhaltsverzeichnis.

Das Werk ist übersichtlich geordnet, erweitert und vervollständigt und übersichtlich gedruckt. Es eignet sich zur schnellen Orientierung. *N-Kl.*

Gaethgens, W.: Methoden der bakteriologischen Untersuchung von Nahrungsmitteln. Abt. IV: Angewandte chemische und physikalische Methoden, Teil 8, Heft 6 des Handbuchs der biologischen Arbeitsmethoden; herausgegeben von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Emil Abderhalden. 505 Seiten mit 17 Abbildungen, Berlin-Wien, Verlag Urban & Schwarzenberg, 1925. Preis 21 Mark.

Der Inhalt zerfällt in 2 Hauptteile, nämlich die Nahrungsmittel tierischen Ursprunges und die Nahrungs- und Genußmittel pflanzlichen Ursprunges. Anschließend daran wird die bakteriologische Untersuchung des Wassers (einschließlich Mineralwasser und Eis) beschrieben, und in den beiden Schlußkapiteln sind die wichtigsten Farblösungen und Färbemethoden sowie kurze Vorschriften für die Herstellung von Nährböden in übersichtlicher Form zusammengestellt. Entsprechend der Bedeutung der aus dem Tierreich stammenden Lebensmittel für die menschliche Ernährung nimmt die Untersuchung der Nahrungsmittel *tierischen* Ursprunges den breitesten Raum ein — umfaßt sie doch $^2/_3$ des ganzen Lehrbuches — und dürfte die tierärztlichen sowie ärztlichen Kreise, für die das Werk hauptsächlich bestimmt ist, ja auch am meisten interessieren. In gründlicher und doch leicht faßlicher Form wird in 4 Unterabteilungen der Untersuchungsgang bei Fleisch und Fleischwaren, Fischen, Schalen- und Krustentieren (einschließlich Fisch- und Krustentierkonserven), Eiern, Eikonserven, Mayonnaisen sowie bei Milch und Milchprodukten (kondensierte Milch, Kefir, Yoghurt, Käse und Butter) besprochen. Von den Nahrungs- und Genußmitteln pflanzlichen Ursprunges werden in 7 Unterabteilungen Getreide, Mehl, Backwaren, Hefe und Preßhefe, ferner Gemüse und Obst, Zucker und Honig, alkoholische Getränke, Essig, Gewürze sowie Kaffee, Kakao und Tee eingehend behandelt, wobei jedesmal auch der Keimgehalt sowie die Fehler und Krankheiten des betreffenden Nahrungs- und Genußmittels gebührende Berücksichtigung finden.

Die Absicht, von der sich der Verf. bei der Bearbeitung seines Werkes leiten ließ, „die technischen Einzelheiten des jeweils in Frage kommenden Verfahrens in einer Form darzustellen, die auch dem weniger erfahrenen Untersucher die nötigen Richtlinien zu bieten vermag", ist ihm durchaus gelungen, — nicht zum wenigsten durch den Abschnitt, in dem der Nachweis und die Identifizierung der Erreger menschlicher und tierischer Infektionen übersichtlich zusammengestellt ist. Als besonders wertvoll für den auf diesem Spezialgebiete arbeitenden Sachverständigen verdient hervorgehoben zu werden die Beschreibung der bakteriologischen Untersuchung von Wurstwaren und Hackfleisch, von Fischen, Krustentieren und deren Konserven, sowie von Eiern und Eikonserven, da hier vor allem

Digitized by Google

auch die Technik der Probenentnahme und der Verarbeitung sowie der Gang der Untersuchung ausführlich geschildert wird. Mustergültig ist auch die Beschreibung des Botulismus, besonders die Prüfung auf etwa vorhandene Toxine. Aber auch diejenigen Sachverständigen, welche gelegentlich die bakteriologische Untersuchung von Wasser oder Eis vorzunehmen haben, z. B. an Schlachthöfen, werden in diesem Buche alles Wissenswerte finden und namentlich die Beschreibung der verschiedenen Keimzählungsmethoden begrüßen, — Methoden, welche im übrigen auch sinngemäß auf den Keimgehalt der Milch sowie aller übrigen Nahrungsmittel angewandt werden können. Zu erwähnen sind schließlich noch die zahlreichen, auf jeder Seite in Fußnoten vermerkten Literaturangaben, welche es dem wissenschaftlich arbeitenden Sachverständigen ermöglichen, ohne große Mühe die Originalarbeiten aufzufinden.

Bedauerlich ist es andererseits, daß das bereits im Januar 1923 abgeschlossene Werk erst im Laufe des Jahres 1925 erschienen ist, so daß die neuesten Forschungsergebnisse keine Berücksichtigung mehr gefunden haben, Ergebnisse, welche gerade auf dem Gebiete der bakteriologischen Nahrungsmitteluntersuchung sehr zahlreich und von besonderer Bedeutung waren, — ich erinnere nur an die Entwickelung der bakteriologischen Fleischbeschau in den letzten 2—3 Jahren und die damit zusammenhängenden Veröffentlichungen. Bei einer Neuauflage wäre ferner eine differentialdiagnostische Zusammenstellung der Typhus-Coligruppe in Tabellenform — ähnlich der im Buche enthaltenen Tab. 3: „Differentialdiagnose der Anaerobier" — zu empfehlen, und zwar unter Abänderung der wenig übersichtlichen Tabellen 4 und 5. Hierbei wäre das Hauptgewicht auf die charakteristischen Veränderungen der einzelnen Vertreter dieser Gruppe auf Elektiv- und differenzierenden Nährböden — unter Berücksichtigung auch der „neueren" Nährböden, wie z. B. *Gassner* — zu legen. Ebenso würde es dem Buche nur von Nutzen sein, wenn sich Verf. (trotz der von ihm in der Einleitung angeführten Gründe) und Verlag zu einer Vermehrung der Abbildungen entschließen können, denn gute Abbildungen werden immer begrüßt, vor allem von dem weniger erfahrenen Untersucher, für den das Werk nach den Worten des Verf. doch mitbestimmt ist und für welchen es wegen seines Inhaltes gerade von besonderer Bedeutung sein dürfte.

Alles in allem ist diese Neuerscheinung eine wertvolle Bereicherung der Bücherei der wissenschaftlichen Institute, Schlachthoflaboratorien und Tierärzte, welche sich auf dem Gebiete der Nahrungsmitteluntersuchung vervollkommnen wollen. Die Veröffentlichung bildet eine sehr ergiebige Fundgrube, besonders auch für diejenigen Sachverständigen, welche in der bakteriologischen Fleisch- und Milchuntersuchung tätig sind, diesen beiden in der Entwicklung begriffenen, zukunftsreichen Zweigen der veterinärmedizinischen Wissenschaft.

Gressel, Berlin.

Koegel, A.: Das Ungeziefer. Seine wirtschaftliche Bedeutung für die deutsche Nutztierhaltung und die wichtigsten Bekämpfungsmethoden. Stuttgart, Ferd. Enke. 53 Abb. auf 75 Seiten. 5 Mark.

Die Monographie ist geeignet, das Interesse und Verständnis des Landwirts für die Parasitenbekämpfung zu erwecken, weil überall auf die wirtschaftlichen Schäden, die von den Parasiten verursacht werden, ausreichend hingewiesen wird. Die Behandlungsverfahren werden übersichtlich angegeben; von einer Angabe der Dosierung hat Verf. Abstand genommen, um nicht die Kurpfuscherei großzuziehen und um zu verhindern, daß durch Überdosierung Vergiftungen erfolgen, ein verdienstlicher Standpunkt. In dieser Form kann das Werk von den Tierärzten an die Landwirte weiter empfohlen werden.

Papier, Abbildungen und die sonstige Ausstattung sind gut. *N-Kl.*

Digitized by Google

Hansen, Peter, Sanitätsrat Dr.: Geschichte der Epidemien bei Menschen und Tieren im Norden. Nach Untersuchungen ausgehend von Schleswig-Holstein. *I. I. Augustin*, Glückstadt.

In chronologischer Anordnung gibt der Autor ein Bild von dem großen Seuchensterben der Menschen und Tiere des letzten Jahrtausends in Deutschland. Wir sehen, wie die Pest, die Rinderpest, die Lues, Scharlach, Pocken, Masern und manche andere Seuche oder seuchenhaft auftretende Krankheit (Ergotismus) durch Deutschlands, besonders Norddeutschlands Gaue ziehen und immer wieder neue Massenopfer fordern.

Kirchenbücher und Staatschroniken sind die Unterlagen für das Werk. Für die Epidemiologie der Rinderpest ist *Dieckerhoffs* Geschichte der Rinderpest (1890) reichlich benutzt; daneben aber finden sich auch einzelne Angaben über die „Viehseuche", die *Dieckerhoff* nicht bringt. An vielen Stellen wird der Versuch gemacht, den Seuchenursprung und Seuchengang für die einzelnen Jahre zu ermitteln. Für den Seuchenforscher bietet das Werk manche interessante Einzelheit.

N-Kl.

Hempelmann, Friedrich: Tierpsychologie vom Standpunkte des Biologen. Leipzig, Akademische Verlagsgesellschaft. 676 S., 134 Abb. Preis brosch. 32,— Mark, geb. 36,— Mark.

Die Tierpsychologie nimmt eine Stellung ein zwischen Physiologie und Biologie wie etwa die Ethnographie zwischen Anthropologie und Geographie. Sie baut sich als verhältnismäßig junge Wissenschaft auf den erst im letzten Jahrzehnt und vornehmlich in den letzten Jahren gewonnenen, exakten Forschungsergebnissen auf. Der Verf. hat es unternommen, die in der Literatur vorhandene Lücke einer Zusammenfassung aller wesentlichen tierpsychologischen Einzelforschungen auszufüllen. In einem speziellen Teile werden von den Protozoen bis zu den Vertebraten alle wesentlichen Fragen eingehend erörtert. In dem nachfolgenden allgemeinen Teil erfahren die besonderen Fähigkeiten, das Gefühlsleben der Tiere, Analogien zu besonderen psychischen Zuständen des Menschen und neben anderem auch die Geschichte und die Methoden der Tierpsychologie eine Darstellung. Das Studium dieses Werkes ist nicht nur ein Genuß, sondern gibt auch Antwort auf manche Fragen und Beobachtungen, die dem Tierarzt, speziell dem Kleintierpraxis betreibenden, begegnen. Die Ausstattung des Werkes ist eine vorzügliche. *Curt Reinhardt*, Berlin.

„Die Staupe des Hundes und ihre Behandlung" von Dr. med. vet. *Hans Schröder*. Wittenberge (Bez. Potsdam), Verlag Gebr. Bischoff.

Das Buch umfaßt 167 Seiten. Die vorliegende Arbeit ist am 1. März 1925 abgeschlossen, und Verf. führt bis zu dieser Zeit alles, was bisher in der vet.-med. Literatur vom geschichtlichen Ursprung bis auf die neuesten Forschungsergebnisse über Wesen, Symptome und Therapie der Staupe bekannt ist, übersichtlich auf. Ein sehr reichhaltiges Literatur-, Arznei-, Autoren- und Sachverzeichnis hat Verf. sehr sorgfältig zusammengestellt, so daß es jedem leicht möglich ist, sich über die Erfahrungen der einzelnen Autoren auf dem Gebiete der Staupebehandlung und die angewandten Arzneien einen klaren Überblick zu verschaffen. Auf jeden Fall dürfte das vorliegende Buch dazu berufen sein, jedem, der sich wissenschaftlich und praktisch mit dieser verheerenden Seuche beschäftigt, die große Lücke in der vet. med. Literatur auszufüllen, welche in weiten Berufskreisen schon mancher oft unangenehm empfunden hat. Jedem Kollegen, speziell denen, welche Hundepraxis betreiben, sei dies Buch zum Studium warm empfohlen. *Fehse.*

Digitized by Google

(Aus der medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Geh. Regierungsrat Prof. Dr. *E. Fröhner*.)

Die Behandlung der Gehirn-Rückenmarksentzündungen des Pferdes mit Urotropin.

Von

Hans Bohn,

approbiertem Tierarzt aus Berlin-Schöneberg.

(Eingegangen am 3. März 1926.)

Im Kampf gegen die Gehirn- und Rückenmarksentzündungen jeder Art steht die Veterinärmedizin bisher ziemlich machtlos da. Die Behandlung, auf die sich der Tierarzt im allgemeinen beschränken muß, ist symptomatisch. Sie besteht in der Anwendung von Beruhigungs- und Anregungsmitteln bei Exzitations- bzw. Depressions- und Lähmungszuständen, ferner im Fernhalten schädlicher Einflüsse und in der Methode der Ableitung und Resorptionsbeeinflussung. Sie verhindert aber in den meisten Fällen den ungünstigen Verlauf der Krankheit nicht und kann somit nur als Notbehelf gelten. Im besonderen ist bisher auch keine spezifische Therapie bei den *infektiösen* Gehirn- und Rückenmarksentzündungen von wirklichem Erfolg gekrönt gewesen. Dies gilt vor allem von der Tollwut, von der Staupeencephalitis und -myelitis spinalis, von der Bornaschen Krankheit des Pferdes und den anderen enzootischen und epizootischen Gehirn- und Rückenmarksentzündungen des Pferdes.

An Versuchen, diese Krankheiten durch Seren oder spezifisch wirkende Arzneimittel zu behandeln, hat es nicht gefehlt. Kurz erwähnen will ich an dieser Stelle, da sich meine Arbeit speziell mit Erkrankungen des Pferdes beschäftigt, daß man gegen die Bornasche Krankheit im Laufe der Zeit folgende Arzneimittel angewandt hat: Sublimat, Atoxyl, Salvarsan, Argentum colloidale, Jodpräparate, Lecithin, Kalomel und verschiedene Seren. Der Erfolg dieser Mittel war fehlend oder gering, bei mildem Verlauf kann Kalomel gute Dienste leisten. Ein bemerkenswertes Resultat hat *Vesper*[38]) in den letzten Jahren bei der Behandlung von 10 Fällen von Bornascher Krankheit durch intravenöse Gaben von *„Bayer 205"*, auch zusammen mit intravenösen Gaben von 2 proz. Carbolsäurelösung erzielt: 8 Fälle wurden geheilt, während 2 Fälle töd-

Digitized by Google

lich endeten. Ein abschließendes Urteil über dieses Mittel erlauben diese Fälle aber nicht.

Durch die von *Moussu* und *Marchand*[23]) bei einer in Frankreich epizootisch auftretenden infektiösen Gehirn- und Rückenmarksentzündung erreichten Erfolge wurde die Aufmerksamkeit auf das Hexamethylentetramin gelenkt.

Das *Hexamethylentetramin* (*Urotropin*), das die chemische Formel $(CH_2)_6N_4$ hat, entsteht, wenn Formaldehydlösung mit einem Überschuß von Ammoniakflüssigkeit versetzt wird und bei mäßiger Wärme eindunstet. Es besteht aus farblosen Kristallen, ist löslich in 1,5 Teilen Wasser und in 10 Teilen Weingeist und ist aufzufassen als eine schwache, einsäuerige Base. Durch die Einwirkung von Säuren spaltet es sich leicht wieder in Formaldehyd und Ammoniak. Bei starker Konzentration, gleichfalls bei Wärme tritt diese Spaltung auch in neutraler und alkalischer Lösung ein (*Boss*, *Crohn*).

Für die Verwendung als Therapeuticum ist wichtig, daß das im Arzneihandel befindliche Hexamethylentetramin nach Untersuchungen von *Sachs*[29]) in seiner Zusammensetzung nicht konstant ist. Es entwickelt nämlich keine konstantgleiche Menge Formaldehyd und im übrigen stets eine geringere Menge als das Urotropin, weswegen wohl vielfach dem Urotropin der Vorzug gegeben wird. Auch sei auf die Möglichkeit hingewiesen, daß nicht-frisches Hexamethylentetramin in Anbetracht seiner leichten Zersetzlichkeit freien Formaldehyd und Ammoniak enthalten kann.

Auf der *Abspaltung des Formaldehyds* und dessen Desinfektionsvermögen beruht die Verwendung des Hexamethylentetramins in der Therapie. In der Veterinärmedizin hat sich diese in der Hauptsache bisher beschränkt auf die Verwendung als Harndesinficiens bei bakteriellen Erkrankungen der Harnwege, insbesondere bei Nephritis und Cystitis. Es spaltet nämlich im Harn Formaldehyd ab, der dann desinfizierend wirkt, wobei zu bemerken ist, daß diese Abspaltung im alkalischen Harn des Pflanzenfressers zumindest in geringerem Maße vor sich geht als im sauren Harn des Menschen und des Fleischfressers.

In der Humanmedizin wird angenommen, daß sich Formaldehyd nicht erst im Harn oder den Nieren abspaltet, sondern schon in anderen Körperflüssigkeiten — auch solchen nicht saurer Reaktion — wie in der Galle, der *Cerebrospinalflüssigkeit* und überhaupt schon im *Blut*, und man baute hierauf eine sehr weitgehende Verwendung des Urotropins auch bei anderen Krankheiten bakterieller Natur auf. Diese Hypothese ist dann vielfach auf ihre Richtigkeit eingehend untersucht worden.

Im Blute wurde sowohl Urotropin wie Formaldehyd in allen untersuchten Fällen nachgewiesen, desgleichen in der Galle. Dies trifft für die hier besonders interessierende Cerebrospinalflüssigkeit nicht zu.

Digitized by Google

Crowe[5]), *Weinrich*[41]), *Ibrahim*[18]), *Haid*[16]), *Zimmermann*[43]), *Usener*[36]), *Fleischmann*[8]), *Boss*[1]) fanden in dieser nur Urotropin; es gelang ihnen jedoch nie der Nachweis von Formaldehyd. *Crohn* fand in 63 untersuchten Fällen im Liquor Urotropin, nur in wenigen Formaldehyd, ferner geben auch *Denk* und *Leischner* Formaldehyd-Nachweis im Liquor an.

Trotzdem lehnt ein großer Teil dieser Autoren die Möglichkeit der Formaldehydabspaltung im Liquor nicht ab. *Zimmermann*, auch *Takáts*[33]) halten es für möglich, daß das Urotropin wegen seiner großen Reaktionsfähigkeit schon in statu nascendi mit anderen im Liquor vorhandenen Substanzen Verbindungen eingeht. *Boss* weist ferner darauf hin, daß auch bei entzündlichen Vorgängen im Körper der Formaldehyd leicht zu Essigsäure oxydiert werden könnte, wodurch er dem Nachweis entzogen wird. Ferner dürfte mitverantwortlich sein für den Nichtnachweis des Formaldehyds der nur geringe Gehalt an Urotropin im Liquor. Es waren in den Untersuchungen von *Boss* die Urotropinproben im Liquor wesentlich schwächer positiv als im Blute des gleichen Individuums, ein Ergebnis, das er auf die geringe Durchlässigkeit der Meningen zurückführt.

Es ist also die Abspaltung von Formaldehyd im Liquor und damit eine Desinfektionswirkung des Urotropins in ihm keineswegs von der Hand zu weisen.

Auf dem Freiwerden des Formaldehyds dürfte ohne Frage die Hauptwirkung des Urotropins bei Gehirn- und Rückenmarksentzündungen beruhen. Es werden aber dem Urotropin auch noch *Nebenwirkungen* zugeschrieben. Namentlich gilt dies von einer bestimmten Applikationsweise, der intravenösen Injektion einer 40 proz. (also höchstkonzentrierten) wässerigen Lösung. *Takáts* faßt diese Wirkung dahin zusammen, daß diese Lösung „als hypertonische Lösung den Austausch des Wassers, der Salze und Kolloide zwischen Blut und Gewebssaft fördert, die Resorption steigert und die Urinmenge erhöht". Auch könnte nach ihm eine Beeinflussung der allgemeinen Acidose durch diese stark alkalische Lösung in Frage kommen.

Was nun die *Verwendung* des Urotropins in der *Humanmedizin* bei infektiösen Gehirn- und Rückenmarksentzündungen betrifft, so sind die Urteile über deren praktische Erfolge nicht gleichlautend. *Crowe* heilte mehrere Meningitiden, die aus infizierten Cerebrospinalfisteln entstanden waren, *Stockmayer*[32]) führt den besonders auffallenden Heilungsverlauf eines Falles von Meningitis cerebrospinalis auf Urotropinbehandlung zurück. Gleichfalls hat *Uffenorde*[35]) bei otogener Meningitis gute Erfolge gehabt. *Crowe* hat es ferner als Prophylakticum gegen infektiöse Entzündungsprozesse bei Schädeltraumen erprobt; es trat in keinem Falle Meningitis ein. *Takáts* empfiehlt es gleichfalls, auf Grund des Verlaufs zahlreicher Fälle, als Prophylakticum, hauptsächlich bei *Gehirnoperationen*, und außerdem insbesondere die intravenöse Applikation einer 40 proz. Lösung auch bei Hirndrucksteigerungen.

Digitized by Google

Ferner wurde es bei der epidemischen Poliomyelitis (Kinderlähme) angewandt. *Wernstedt*[42]) erwähnt aber, daß hierbei nach seiner Erfahrung „irgendeine Wirkung kaum sicher festzustellen" sei. *Netter*[25]) dagegen hatte bei der Poliomyelitis gute Erfolge mit Urotropin.

Bezüglich der Anwendung des Urotropins bei der Encephalitis lethargica (Encephalitis epidemica) urteilt *Hoff*[17]) auf Grund seiner Erfahrungen an 28-Fällen, daß der therapeutische Wert fehlend oder gering sei. Allerdings ist hierzu zu bemerken, daß die von ihm verwandten Dosen verhältnismäßig niedrig waren. Er injizierte täglich Dosen von 10 ccm einer nur 10proz. Lösung intravenös, gleich 1 g Urotropin gegenüber den von den meisten Autoren angegebenen Tagesdurchschnittsdosen von 4 g.

Die Verwendung des Urotropins in der Humanmedizin als inneres Desinficiens ist nun auch bei infektiösen Erkrankungen anderer Art, nicht nur denen des Gehirns und Rückenmarks, sehr weitgehend gewesen und den Veröffentlichungen nach in diesen Fällen meist von gutem Erfolge begleitet worden. So gilt dies besonders von der Anwendung bei pyogener Blutinfektion, bei der *Buzello*[3]) und namentlich *Takáts*, der seine Erfahrungen über das Urotropin aus ca. 500 Fällen gesammelt hat, sehr gute Erfolge hatten. Es sei ferner darauf hingewiesen, daß es mit oft sehr gutem Erfolge angewandt wurde bei Gelenkrheumatismus (*Deutsch*), bei Angina lacunaris, Angina necrotica und einigen Formen von Stomatitis (*Sachs*), bei Pneumonien und Bronchopneumonien (*Loeper* und *Grosdidier I*), bei tuberkulöser serofibrinöser Pleuritis (*Loeper* und *Grosdidier II* u. *III*), ferner auch bei Typhus (*Malan, Triboulet* und *Lévy*) und bei Masern (*Bubarew*).

Schließlich ist zu erwähnen, daß in den letzten Jahren dem Urotropin in der Humanmedizin ein neues andersgeartetes Verwendungsgebiet eröffnet wurde: Es hat sich bewährt als prompt wirkendes Mittel zur Beseitigung der postoperativen und postpartalen Harnverhaltung (Blasenlähmung) (*Goetz, Vogt, Takáts*).

Im Laufe der Jahre wurde zuerst die orale Applikation angewandt (*Bubarew, Crowe, Nicolaier*), später die subcutane, von *Triboulet* und *Lévy* sogar die der 40proz. Lösung. In den letzten Jahren kam wohl ausschließlich die intravenöse Applikation zur Anwendung. Von den meisten Autoren wird die *40proz. sterile* Lösung des Urotropins als am vorteilhaftesten empfohlen.

Als Tagesdosen wurden meist verwandt 10—15 ccm Lösung, die auf einmal injiziert wurden und 4—6 g Urotropin entsprechen. *Sachs* injizierte sogar Tagesdosen von 20 g Lösung (= 8 g Urotropin), in einem Falle eine Dosis von 30 g Lösung (= 12 g Urotropin) auf einmal, ohne daß irgendwelche unangenehme Nachwirkungen eintraten. Zur Beseitigung der Blasenlähmung reichte meist die einmalige Dosis von 2—4 g Urotropin aus.

Alle Autoren sind sich darin einig, daß das Urotropin ein im allgemeinen harmloses und unschädliches Mittel darstellt. Die subcutane Injektion, besonders die der 40proz. Lösung, hat allerdings eine vorübergehende *lokale Reizwirkung* und *starke Schmerzhaftigkeit* im Gefolge (*Triboulet* und *Lévy*); dies veranlaßte dann auch, zur intravenösen Injektion überzugehen, welche diesen Nachteil nicht besitzt.

Als Folgeerscheinung wurde oft ein mehr oder weniger starker Harndrang festgestellt, ein Umstand, dem man übrigens durch Zusatz von Natrium salicylicum zur Lösung zu begegnen sucht (eine hiermit und mit Coff. natr. salicyl. hergestellte Urotropinlösung ist das „Cylotropin"). Ferner kann bei starken Dosen oder langer Behandlung *Hämaturie* eintreten, die aber bei sofortigem Aussetzen der Injektionen ohne Behandlung zurückgeht und das Symptom einer Blasenentzündung, keiner Nierenerkrankung ist. *Buzello* beobachtete sie in 11% der Fälle nach Tagesdosen von 3—6 g Urotropin, *Takáts* nur in einem Fall von

Digitized by Google

ca. 500, *Sachs* bei vielen 100 Fällen nur einmal nach zweimaliger Injektion von 8 g Urotropin. *Triboulet* und *Lévy* stellten zweimal Pseudoalbuminurie infolge von Urotropinbehandlung fest.

Die Mitteilungen aus der *Veterinärmedizin* über die Verwendung des Urotropins bei Infektionskrankheiten sind gering, sie stammen aus den letzten 5 Jahren. Die berichteten Ergebnisse bieten kein einheitliches Bild. *Günther*[13, 14]) verwandte Urotropin bei der Staupe der Hunde, insbesondere bei der Darmstaupe und Bronchitiden. Er verzeichnet hierüber im allgemeinen nur gute Erfolge, auf die er allerdings im einzelnen nicht weiter eingeht. Er applizierte es oral in Tabletten und auch intravenös in Lösung.

Verge[37]) wandte es bei der Staupe, namentlich der nervösen, aber auch bei der Lungen- und Darmstaupe an. In einem Teil der behandelten Fälle war der Erfolg gut, in einem anderen blieb er aus. Er sagt, daß das Urotropin zwar kein sicheres und unfehlbares Mittel gegen die nervöse Staupe sei, daß es aber manchmal doch in selbst aussichtslosen Fällen zur Heilung führt. Er wandte es hauptsächlich intravenös in Tagesdosen von 1—2 g in 5—10 ccm physiologischer Kochsalzlösung an. *Hagies*[15]) hingegen beobachtete bei der Staupe überhaupt keinen Erfolg mit Urotropin. Die Behandlung verhinderte auch bei einigen Hunden, die nur an der katarrhalischen Form erkrankt waren, nicht, daß sich die nervöse Staupe, also Encephalitis, entwickelte.

Erwähnt sei ferner, daß *Remlinger* und *Bel*[28]) an Tierversuchen die völlige Unwirksamkeit des Urotropins als Prophylactikum und Heilmittel gegen die Tollwut feststellten.

Bei einer im Jahre 1922 in Frankreich epidemisch auftretenden Encephalitis des Pferdes, die dem Verlauf und dem pathologisch-anatomischen Bild nach an die Bornasche Krankheit erinnert, erzielten nun *Moussu* und *Marchand*[23]) mit Urotropinbehandlung einen auffallenden Erfolg. Von 15 erkrankten Pferden eines Gestüts gingen 4 ohne Behandlung ein, von den 11 behandelten wurden 9 geheilt, während 2 eingingen. Das bedeutet bei den behandelten Fällen eine Mortalität von nur 18%, gegenüber einer sonst in Deutschland beobachteten von 90%, die ungefähr gleich ist der auch in Frankreich festgestellten. Das Urotropin wurde subcutan 2 mal täglich in einer Dosis von 15 g appliziert, die gelöst waren in 150 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Ferner benutzten *Moussu* und *Marchand* es prophylaktisch, und zwar in Gaben von 10 g innerlich, mit gutem Erfolg. Die so behandelten Pferde blieben gesund, während 2 als einzige nichtbehandelte erkrankten. Ein ähnlich günstiges Resultat erzielten *Moussu*, *Marchand* und *Bonnétat*[24]) später mit der Urotropinbehandlung bei einer in Nordfrankreich auftretenden epizootischen Encephalitis des *Rindes*. Während von 12 in anderer Weise (Abführmittel, Aderlaß, Veratrin, Campheröl, Elektrargol, physiologische Kochsalzlösung, Luftinfusion ins Euter) behandelten Rindern 11 eingingen bzw. geschlachtet werden mußten und nur 1 genas, wurden von 19 mit Urotropin behandelten Rindern 13 geheilt und nur 6 gingen ein oder wurden notgeschlachtet. Auch hier wurden 30 g Urotropin täglich subcutan gegeben, und zwar in 1 oder 2 Dosen, in Wasser gelöst im Verhältnis 1 : 10 oder 1 : 5. Die Autoren glauben, durch Anwendung größerer Dosen hätte ein noch besseres Resultat erzielt werden können, zumal auch die nichtgeheilten Fälle sich durch die Behandlung zunächst besserten.

In Deutschland hat, unabhängig von den genannten Autoren, *Ostertag*[27]) bei der Bornaschen Krankheit („Kopfkrankheit" in Württemberg) mit Urotropin Behandlungsversuche anstellen lassen. Der Erfolg war in den 12 berichteten Fällen sehr zufriedenstellend: Es wurden 9 Fälle geheilt, nur bei 1 von diesen blieben leichte Dummkollererscheinungen zurück. Ein Pferd wurde vorzeitig

Digitized by Google

geschlachtet, 2 mußten geschlachtet werden, das eine nach anfänglicher Besserung während der Behandlung. *Ostertag* verwandte die 40proz. Lösung intravenös; in leichten Fällen genügten 1—2 Dosen von 15 g Urotropin, in den schweren Fällen mußte diese Dosis 4mal, in einem 13mal gegeben werden.

Im Gegensatz hierzu stehen die Mißerfolge von *Geissert*[11]), der in Thüringen in 5 Fällen von Bornascher Krankheit das Urotropin anwandte. Er erzielte überhaupt keine Heilung, auch trotz Anwendung einer Gesamtmenge von 120 g in dem einen und 140 g in einem anderen Falle, scheinbar auch keine vorübergehende Besserung, es mußten vielmehr alle 5 Tiere geschlachtet werden bzw. gingen sie ein.

Wie *Edelmann*[45]) kürzlich berichtet, wurde die Urotropinbehandlung der Bornaschen Krankheit im Jahre 1925 im ganzen Staate Sachsen behördlich in die Wege geleitet, wo nach wie vor diese Seuche unvermindert ihre Opfer fordert (im Jahre 1920: 129 Entschädigungsfälle, 1921: 300, 1922: 286, 1923: 113, 1924: 323). Durch Verordnung vom 15. Januar 1925 wurde verfügt, daß vom 1. März 1925 an die Schlachtung eines an Gehirn-Rückenmarksentzündung erkrankten Pferdes wegen voraussichtlicher Unheilbarkeit vom Bezirkstierarzt nur noch zu genehmigen sei, wenn das Pferd mit Urotropin vorschriftsmäßig und ausreichend behandelt worden sei. In der Zeit der Gültigkeit dieser Verordnung — sie wurde mit dem 1. Juni 1925 wieder außer Kraft gesetzt — sind nach den Berichten der Bezirkstierärzte 136 Pferde mit Urotropin behandelt worden. Der Erfolg war in 124 Fällen (91,2%) ausgesprochen negativ, während bei den übrigen 12 Pferden teils Besserungen, teils Heilung erzielt wurden. Würde man allerdings von der Gesamtzahl der behandelten Pferde 47 Fälle abziehen, bei denen die klinische Diagnose durch die pathologisch-histologischen Untersuchungen nicht bestätigt wurde, so würde sich ein günstigeres Heilungsresultat ergeben. Worauf das Zurückstehen der Ergebnisse hinter denen *Ostertags* zurückzuführen ist, weiß *Edelmann* nicht anzugeben, da genaue Krankengeschichten nicht bekannt wurden. Hierbei bleibt die Frage offen, ob das Urotropin immer rechtzeitig, in angemessenen Dosen und lange genug angewandt worden ist. *Edelmann* hält es darum weiter für eine dankbare Aufgabe der praktischen Tierärzte, Klarheit über den Wert dieses Heilmittels zu schaffen.

Bemerkt sei noch, daß in der Veterinärmedizin üble Nebenwirkungen des Urotropins scheinbar nicht beobachtet wurden. In einigen Berichten wird dies auch besonders hervorgehoben (*Verge*, *Moussu* und *Marchand*). *Moussu*, *Marchand* und *Bonnétat* weisen zwar auf die Möglichkeit von Nierenschädigungen hin, berichten über das Auftreten solcher aber nichts.

In Anbetracht der günstigen Behandlungsergebnisse der französischen Forscher (*Moussu* und *Marchand*) stellte mir Herr Geheimrat *Fröhner* die Aufgabe, die Behandlung der Gehirnentzündung des Pferdes mit Urotropin durchzuführen. Für die Überlassung des Krankenmaterials der Medizinischen Klinik spreche ich ihm auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus.

In erster Linie wurde Wert darauf gelegt, das Mittel bei *infektiösen* Gehirn- und Rückenmarksentzündungen zu erproben, da eben seine Heilwirkung in der Hauptsache auf seiner Desinfektionskraft beruht. Fälle, die ohne Frage infektiöser Natur waren, standen aber in der Zeit

Digitized by Google

von über einem Jahre, in der die Versuche gemacht wurden, nur in sehr beschränkter Zahl zur Verfügung.

Die Mehrzahl der der Klinik überwiesenen Fälle waren vielmehr solche von akuter Gehirnentzündung, deren Ätiologie nicht immer geklärt war. Eine Anzahl von ihnen gingen auf warme Witterung, längeren Eisenbahntransport zurück. Aber es war auch in manchen Fällen das ursächliche Moment der Infektion nicht ganz von der Hand zu weisen. Es sei hierbei auf das unten mitgeteilte histologische Bild bei Fall 9 hingewiesen, das in Anbetracht der Ähnlichkeit mit dem bei Bornascher Krankheit den Gedanken der Infektion nahelegt. Die Erwägung einer derartigen Möglichkeit gab mit Veranlassung, die Behandlungsversuche auch auf diese Fälle auszudehnen. Hauptsächlich leitete aber hierbei der Gedanke, ob die oben mehrfach erwähnten Nebenwirkungen des Urotropins auch diese Gehirnentzündungen günstig beeinflussen könnten, ob es also namentlich als gutes Derivans und Resorbens wirken könnte.

Im einzelnen erstreckten sich die Versuche auf:

1. 1 Fall von Bornascher Krankheit,
2. 3 Fälle von infektiöser Gehirnentzündung,
3. 1 Fall von infektiöser Gehirn-Rückenmarksentzündung,
4. 1 Fall von Rückenmarksentzündung,
5. 12 Fälle von sporadisch auftretender, akuter Gehirnentzündung.

Es wurde in 2 Fällen die *subcutane* Applikation angewandt, und zwar wurde eine frisch bereitete Lösung von Hexamethylentetramin in physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1 : 10 benutzt. In allen anderen Fällen wurde eine 40proz. Lösung von Urotropin verwandt, welche die Firma Schering-Berlin in sterilen Ampullen zu 25 ccm Lösung lieferte; sie wurde *intravenös* mittels Infusionsapparats appliziert. Unterstützt wurde diese Behandlung in den meisten Fällen durch Isolierung und Verbringen des Patienten in einen kühlen, ruhigen, gänzlich abgeschlossenen, nicht hellen Raum, wo sich der Patient frei bewegen konnte. Abgesehen von Fall 9, bei dem am 1. Tage ein Aderlaß gemacht, Arecolin injiziert und am nächsten Tage erst die Urotropinbehandlung begann, wurde von einer weiteren Behandlung gänzlich abgesehen, um ein klares Versuchsergebnis zu erhalten.

Krankengeschichten.

1. Bornasche Krankheit.

Fall 1. Patient, ca. 10jähr. Fuchsstute des Rieselguts Deutsch-Wusterhausen bei Berlin, wird am 27. X. auf einem Wagen in die Klinik gebracht. Er hat seit dem 24. X. Appetitlosigkeit gezeigt, legte den Kopf auf die Krippe, taumelte, zeigte gelbe Schleimhäute. Auf demselben Gut waren am 27. VIII., 28. VIII. und 19. X. je ein Pferd unter den Erscheinungen der Gehirnentzündung erkrankt

Digitized by Google

und getötet worden. Die Untersuchung des Gehirns auf Tollwut, in der Hochschule vorgenommen, verlief stets negativ. Vorher waren im Sommer 2 Pferde an Schlundkopflähmung erkrankt. — Die Untersuchung des Futters hatte negatives Resultat.

Am Tage der Einlieferung zeigt Pat. folgenden Befund: Erhöhter Puls, Temperatur 37,4°, gelbe Schleimhäute, höher temperiertes Schädeldach, starke Benommenheit, taumelnder Gang, Appetitlosigkeit, zuweilen Manegebewegungen.

28. X. Besserung ohne Behandlung. Puls 56, Temperatur 38,2°. Die Benommenheit ist etwas geringer. Mäßiger Appetit, setzt öfter im Fressen aus. Kot dünnbreiig. Gang tappend. Sonst unverändert. Blutbild: Er. 8 000 000. Leuk. 6200. Es werden 2 mal am Tage je 15 g Hexamethylentetramin subcutan an der Vorbrust injiziert, gelöst in 150 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Die Behandlung wird in gleichen Dosen bis zum 1. XI. täglich fortgesetzt.

31. X. In den letzten Tagen zunehmende Besserung. Befund: Conjunctiven noch gelblich. Temperatur 38,7°. Puls 60. — Sensorium etwas benommen; läßt sich nicht die Beine kreuzen. Empfindlichkeit herabgesetzt. Keine Manegebewegungen. Frißt volle Ration, kaut langsam. — Ödematöse Schwellung an den Injektionsstellen.

3. XI. Weitere Besserung. Der Pat. ist lebhafter. Gang frei. Geht gut vor und zurück. Kaut schneller. Conjunctiven nicht mehr gelblich verfärbt.

Blutbild: Er. 7 190 000; Leuk. 9000; Neutr. 67%; Lymph. 17%; Eosinoph. 10%; Mononucl. 5%; Basoph. 1%.

2. XII. Die Besserung ist in den letzten Wochen weiter fortgeschritten. Seit 1 Woche zeigt der Pat. keine besonderen Erscheinungen, geht auch gut vor dem Wagen. Wird geheilt entlassen.

2. Infektiöse Gehirnentzündung.

Fall 2. 10jähr. brauner Wallach des Pferdehändlers M. in Berlin wird am 20. VI. 1925 vorm. 10 Uhr mit Transportwagen nach der Klinik gebracht. Er ist am gleichen Tage früh um 6 Uhr nach 2tägigem Transport aus Ostpreußen ausgeladen, während dessen er mit 17 anderen Pferden zusammen in einem Waggon stand, ohne Futter und Wasser. Gleich nach dem Ausladen hat das Pferd getaumelt und sich dann beim Marsch nach dem Stall des Besitzers regelrecht mitschleppen lassen. Wie später mitgeteilt wird, zeigt ein großer Teil der Pferde desselben Transports einige Tage hindurch nach dem Ausladen Husten und Durchfall, andere Erscheinungen nicht.

Um 11 Uhr zeigt der Pat. folgenden Befund: Temperatur 38,3°. Puls 70, sehr schwach. Conjunctiven nicht höher gerötet. Der Herzschlag ist klopfend, die Herzdämpfung etwa handtellergroß. Die Atmung geschieht stoßweise, rhythmisch, 80 mal in der Minute, durch ständigen Zwerchfellkrampf, der den ganzen Körper des Pferdes erschüttert. Die Perkussion des Brustkorbs ergibt nichts Besonderes. Schädeldach etwas vermehrt warm. Hochgradige Benommenheit. Fast gänzliche Unempfindlichkeit am ganzen Körper. Läßt sich mit Mühe ein paar Schritte vorwärts führen. Der Gang tappend. Vorderbeine werden auffallend hochgehoben. Hautreflexe fehlen. Pupillarreflex beiderseits vorhanden. Krampfhafte, fast ununterbrochene fibrilläre Zuckungen der inneren und äußeren Kaumuskeln (rechts nur der inneren). Wie bei Tetanus völliger Trismus. Das Maul läßt sich mit 2 Händen nicht öffnen. Kein Appetit. Trinken unmöglich. Abschlucken erschwert (Schlundkopflähmung). Mäßiger Durchfall. Kein Harnabsatz. Blase nicht besonders gefüllt. Blutbild: Er. 7 072 000, Leuk. 15 000.

Behandlung: Um 1 Uhr 30 g Urotropin intravenös.

Digitized by Google

Befund um 4 Uhr nachm.: Auffallende Besserung. Die Atmung ist wesentlich ruhiger. Benommenheit etwas geringer. Muskelzuckungen bestehen noch. Der Trismus ist behoben. Pat. frißt vorgelegtes Gras, kaut aber sehr langsam, trinkt auch. Harn wird spontan abgesetzt in reichlicher Menge. Er ist frei von Eiweiß, Zucker und Hämoglobin. Sonst wie am Vormittag. Behandlung: Weitere 20 g Urotropin intravenös um 5 Uhr nachmittags.

21. VI. Weitere Besserung. Temperatur 38,1°. Puls 70, kräftig. Herzschlag nicht klopfend. Conjunctiven nicht höher gerötet. Atmung 17, oberflächlich; kein Zwerchfellkrampf. Schädeldach nicht höher temperiert. Die Benommenheit ist viel geringer. Pat. läßt sich nicht die Beine kreuzen. Fast völlige Unempfindlichkeit an Kopf, Flanken, Kronen. Pat. läßt sich ziemlich gut vorwärts und rückwärts führen. Der Gang ist etwas unsicher. Keine Zuckungen der Kaumuskeln. Kein Trismus. Appetit vorhanden, Futter- und Wasseraufnahme unbehindert. Pat. schluckt gut ab. Behandlung: 30 g Urotropin intravenös.

22. VI. Anhaltende Besserung. Temperatur 37,5°. Puls 48. Benommenheit gering. Geht gut vor und zurück. Gang frei. Reagiert auf Anruf. Frißt volle Ration. — 20 g Urotropin intravenös.

23. VI. Die Benommenheit ist geringer. Zustand sonst unverändert, 20 g Urotropin.

24. VI. Weitere Besserung. Das Bewußtsein ziemlich frei.

7. VII. Die Besserung ist nach und nach weiter vorgeschritten. Bewußtsein frei. Pat. ist lebhaft. Empfindlichkeit an Kopf und Kronen etwas herabgesetzt. Reagiert auf Anruf, ist am Zügel leicht zu lenken. Pat. wird *geheilt* entlassen.

Fall 3. 10jähr. Fuchsstute des Pferdehändlers F. in Berlin, wurde am 3. VII. 1925 in der Viehzentrale Friedrichsfelde bei Berlin gekauft. Am 4. VII. hatte das Pferd Kolikerscheinungen, wurde am selben Tage tierärztlich behandelt. Am 5. VII. wurde es in die Klinik eingestellt, wo eine Darmentzündung festgestellt wurde. Am nächsten Tage besserte sich der Zustand des Pferdes. Die Temperatur betrug 38,0°, Pat. war lebhaft, hatte guten Appetit, setzte Kot in reichlichen Mengen ab.

Am Morgen des 7. VII. steht das Pferd in schwerer Benommenheit mit hängendem Kopf in seinem Stand, frißt nicht. Temperatur 38,4°. Puls 80, kräftig. Herzschlag stark zu fühlen. Conjunctiven etwas höher gerötet. Atmung 14, ziemlich oberflächlich. Starke Benommenheit. Reagiert fast gar nicht auf die Umgebung. Blick traurig. Zeigt oft Zittern in den Karpalgelenken. Unempfindlichkeit am ganzen Körper, auch auf Nadelstiche. Reagiert nicht auf Anruf, läßt sich mit Mühe vorwärts, nicht rückwärts führen. Gang schwankend. Hautreflexe herabgesetzt. Ununterbrochene fibrilläre Zuckungen an den Schulterblattmuskeln und an den Masseteren. Zeitweise auch in Abständen von einigen Sekunden sich wiederholende Zuckungen der Halsmuskulatur. Mitunter in Abständen von einigen Sekunden krampfhaftes Zucken des Oesophagus (Kontraktion in der Längsmuskulatur). Pat. kann das Maul nicht richtig öffnen (trismusartiger Zustand). Etwas Appetit, ergriffenes Gras bleibt aber im Maule hängen. Abschlucken ist deutlich erschwert (Schlundkopflähmung). Keine Mastdarm- oder Blasenlähmung. Behandlung: um 11 Uhr 30 g Urotropin intravenös. Um 5 Uhr nachmittags ist der Zustand in allen Punkten unverändert. Harnuntersuchung: Goldgelb, trübe, alkalisch, spez. Gew. 1,027; Eiweiß positiv; Hämoglobin- und Zuckerproben negativ. Behandlung: Um 5 Uhr weitere 20 g Urotropin.

Gegen Abend verschlechtert sich der Zustand. Um 8 Uhr liegt Pat. auf der Seite am Boden, ist nicht aufzurichten, zeigt starke Benommenheit und Atemnot. Der Besitzer läßt ihn schlachten.

Digitized by Google

Fall 4. 5jähr. Rotschimmelstute des Pferdehändlers M. in Berlin — es ist dies auch der Besitzer des Pat. 2 — wird am 28. III. 1925 eingestellt, ist gestern Mittag nach 2tägigem Transport aus Ostpreußen im Eisenbahnwaggon, in dem sie mit 17 anderen Pferden zusammen stand, ausgeladen. Darauf hat das Pferd im Stall meist gelegen und nicht gefressen. Die anderen Pferde sind gesund. Befund am 28. III.: Temperatur 38,7°. Puls sehr beschleunigt, schwach, kaum fühlbar. Atmung beschleunigt. Schwere Benommenheit. Unempfindlichkeit am ganzen Körper. Geht nicht von der Stelle. Hautreflexe unterdrückt. Keine Mastdarm- oder Blasenlähmung. Frißt etwas Kleie. Kaubewegungen matt und langsam. Der Harn ist von tiefdunkler Farbe; chemisch wird Hämoglobin nachgewiesen. Keine Schwellung, auffallende Härte oder Empfindlichkeit der Muskulatur. Es werden 20 g Urotropin intravenös injiziert.

29. III. Verschlimmerung. Am Morgen liegt der Pat. auf der Seite am Boden, läßt sich nicht aufrichten. Schwere Benommenheit. Ganz schwacher Puls. Temperatur 39,0°, Atmung beschleunigt. Pat. wird geschlachtet.

Anmerkung: Von demselben Besitzer wurde im Januar 1925 ein gleich nach dem Transport aus Ostpreußen unter ähnlichen Erscheinungen (schwere Benommenheit, fibrilläre Zuckungen der Masseteren, Hämoglobinurie, Blasenlähmung usw.) erkranktes Pferd in die Klinik gebracht, das 2 Stunden später einging. Die Sektion ergab keine Muskelveränderungen. Ein weiteres Pferd eines anderen Händlers muß am 1. IV. 1925 einige Stunden nach der Einlieferung, 4 Tage nach dem Transport aus Ostpreußen, notgeschlachtet werden. Erscheinungen: Schwere Depression, schwache Zuckungen der Masseteren, Hämoglobinurie, Blasenlähmung.

3. Infektiöse Gehirn-Rückenmarksentzündung.

Fall 5. 8jähr. brauner Wallach einer Gesellschaft in Berlin-T., im Juli von einem Pferdehändler gekauft, bisher gesund, zeigt seit dem 31. X. 1924 Erscheinungen von Facialislähmung: Das rechte Ohr hängt etwas herab, die Unterlippe ist nach rechts verzogen. Seit dem 2. XI. kann er nicht fressen, ist schreckhaft, schnaubt. Die anderen Pferde der Besitzerin sind gesund. Wird am 3. XI. eingestellt und zeigt folgenden Befund: Temperatur 38,3°. Sensorium frei. Schreckhaftigkeit. Ober- und Unterlippe gelähmt und gefühllos. Beißt ins Futter, auch ins Wasser. Ohren hängen schlaff herab (Facialislähmung). Kein Kotabsatz. Mastdarmlähmung. Analreflex herabgesetzt (Sphincterenlähmung). Mastdarm muß manuell ausgeräumt werden. Harn wird, ohne Ausschachten, abgesetzt. Gang gespannt und taumelnd. Hyperästhesie der Nachhand; anästhetische Zone am After und Damm. Hautreflexe herabgesetzt, in der Flanke gesteigert. Pat. erhält 15 g Hexamethylentetramin, gelöst in 150 ccm physiologischer Kochsalzlösung, subcutan an der Vorbrust injiziert.

4. XI. Keine Besserung. Temperatur 37,8°. Puls 32. Atmung 12. Gespreizte Stellung der Hinterbeine, auch gespreizter Gang (Obturatoriuslähmung). Sonst unverändert. Behandlung: 2 mal am Tage je 15 g Hexamethylentetramin, in gleicher Lösung wie oben subcutan injiziert. Dieselben Dosen werden weiter bis zum 14. XI. täglich appliziert.

7. XI. In den letzten Tagen Verschlimmerung. Temperatur 38,3°. Sensorium etwas benommen. Beginnende Ptosis rechts. Hammelschwanz. Gang mehr gespreizt, sonst unverändert. Blutbild: Er. 8 960 000, Leuk. 9200.

9. XI. Weitere Verschlechterung. Temperatur 39,8° (tags zuvor 39,6°). Ausgesprochene Ptosis rechts und links. Hals etwas nach links gedreht. Beginnende Atrophie der Kruppen- und Kopfmuskulatur. Sonst unverändert. Starke Schwellung an den Injektionsstellen.

Digitized by Google

14. XI. Weitere Verschlechterung. Temperatur 38,3°. Stärkere Benommenheit, erhöhte Schreckhaftigkeit, zuweilen Manegebewegungen, entgegengesetzt dem Uhrzeiger. Gang nicht mehr gespreizt, aber sehr schwankend. Seröse Conjunctivitis beiderseits.

14. bis 26. XI. Weitere Verschlechterung. Zunehmende Schwäche und Benommenheit. Die Manegebewegungen sind nach und nach andauernder und intensiver geworden. Die Ptosis hat abgenommen. Futter- und Wasseraufnahme sehr gering. Starke Atrophie der Kruppen- und Kopfmuskulatur. Sonst sind die Symptome die gleichen. Die Behandlung wird am 26. wieder aufgenommen: Täglich 2 mal, bis zum 2. XII. einschließend, Injektionen von je 15 g Hexamethylentetramin, gelöst in 150 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

3. XII. Nachdem die Schwäche des Pat. in den letzten Tagen weiter zugenommen hatte bei Fortbestehen sämtlicher Symptome, liegt Pat. am Morgen am Boden und kann sich nicht mehr erheben. Temperatur 38,6°. Puls 44. Atmung 22. Er wird mit Blausäure vergiftet. Die im Pathologischen Institut der Hochschule von Herrn Dr. *Dobberstein* vorgenommene *Sektion* ergab als Befund: Geringer Milztumor; Lebertumor; Nieren zeigen schwarzrote Grenzschicht, gerötete Markschicht. Blasenschleimhaut entzündet, trüber, sedimentreicher Harn. Im Sakralmark feinste punkt- und strichförmige Blutungen. Auf einem Querschnitt im Lendenmark hirsekorngroße Blutung. Gehirnsubstanz ödematös. Die histologische Untersuchung ergab vorläufig: Blutung in der Medulla oblongata am Boden des 4. Ventrikels; perivasculäre Ödeme.

4. Rückenmarksentzündung.

Fall 6. 4jähr. braune Stute des Herrn V. in B. hat der Besitzer vor ca. 3. Monaten auf dem Pferdemarkt gekauft. Er gibt an, das Pferd wäre gleich nach dem Kauf etwas „französisch" gegangen. In den letzten Tagen hat es einen gespannten. unbeholfenen Gang gehabt. Heute, am 9. III. 1925, ist es auf der Straße umgefallen, hat $^1/_2$ Stunde gelegen, ist dann von selber aufgestanden. Wird auf einem Wagen zur Klinik gebracht.

Befund am 9. III. 1925: Temperatur 38,2°. Puls 50, kräftig. Lidbindehäute nicht höher gerötet, Atmung 8. Bewußtsein frei. Pat. ist sehr schreckhaft. Weicht meist durch hastige Bewegung aus, dreht sich hierbei mit den Vorderbeinen, diese steif über dem Boden entlangschleifend herum, während die Hinterbeine stehen bleiben. Steht mit gespreizten Beinen, namentlich gespreizten Vorderbeinen. Der Gang ist sehr schwankend. Das Gehen macht ihm große Beschwerden. Empfindlichkeit am ganzen Körper erhöht, nur an den Vorderextremitäten herabgesetzt. Rückwärtstreten ist ihm unmöglich. Seitenbrust- und Widerristreflex fehlen. Appetit vorhanden. Behandlung: 20 g Urotropin intravenös.

10. III. Die Schreckhaftigkeit ist verstärkt. Sonst unverändert. 20 g Urotropin.

Es werden am 11., 12., 14. und 16. je 20 g Urotropin injiziert. Befund am 17. III.: Die Bewegungen sind noch steifer geworden. Die Empfindlichkeit ist jetzt am ganzen Körper herabgesetzt, nur an den Hinterextremitäten nicht. Sonst ist der Zustand unverändert. Pat. wird ungeheilt zwecks Schlachtung entlassen.

5. Akute nicht infektiöse Gehirnentzündung.

Fall 7. 10jähr. braune Stute des Herrn H. in Berlin, wurde vor 4 Wochen gekauft, hat seit 1 Tag schlecht gefressen, ist vormittags vor dem Wagen zusammengebrochen, wird darauf auf einem Wagen zur Klinik gebracht. Befund

Digitized by Google

an diesem Tage, dem 4. II. 1925: Temperatur 39,0°. Puls 42. Conjunctiven höher gerötet, Schädeldach höher temperiert. Benommenheit. Kopfscheu. Unphysiologisches Ohrenspiel. Sensibilität herabgesetzt. Hinterbeine unter den Leib geschoben. Geht schwer vor und zurück. Gang steif. Mitunter Zittern der Nachhand. Kein Appetit.

5. II. Keine Veränderung. Es werden 2 mal je 20 g Urotropin intravenös injiziert.

6. II. Besserung. Temperatur 38,3°. Die Benommenheit ist geringer. Ohrenspiel nicht unphysiologisch. Geht besser vor und zurück. Keine unphysiologische Stellung. Läßt sich nicht die Vorderbeine kreuzen. Appetit vorhanden. Kaut ziemlich langsam. 20 g Urotropin.

8. II. Inzwischen weitere Besserung. Benommenheit nur gering. Geht gut vor und zurück. Frißt volle Ration.

25. II. Besserung ist ohne weitere Behandlung fortgeschritten. Seit 1 Woche zeigt der Pat. keine krankhaften Symptome mehr, wird als *geheilt* entlassen.

Fall 8. 12jähr. Wallach des Herrn S. in Berlin wurde seit dem 17. III. 1925 wegen leichter Rehe in der Klinik behandelt. Nach Verschwinden der Rehesymptome zeigt der Pat. am 23. III. mehrfach Taumeln, später Manegebewegungen. Ferner: Höhere Rötung der Conjunctiven. Bewußtsein nur wenig benommen. Überempfindlichkeit an Kopf und den Beinen. Hautreflexe erhöht. Frißt volle Ration.

26. III. Pat. erhielt am 24. und 25. je 20 g Urotropin intravenös injiziert. Es ist eine Verschlechterung eingetreten. Die Manegebewegungen sind andauernder. Gang sehr schwankend. Sonst unverändert. 20 g Urotropin.

1. IV. Nach Applikation von weiteren 20 g bzw. 40 g täglich, im ganzen von weiteren 140 g, ist der Zustand nicht geändert. Die Behandlung wird ausgesetzt.

3. IV. Plötzliche Besserung, Bewußtsein frei. Überempfindlichkeit ist geringer. Keine Manegebewegungen.

5. IV. Keine krankhaften Erscheinungen. Pat. wird *geheilt* entlassen.

Fall 9. Ein 15jähr. Fuchswallach des Herrn G. in Berlin wird am 4. VI. 1925 abends in die Klinik eingestellt. Er hat mittags im Stall getobt, ist in die Krippe gestiegen. Befund: Temperatur 38,1°. Puls 52. Schwere Benommenheit, kein Appetit.

5. VI. Conjunctiven höher gerötet. Schädeldach vermehrt warm. Blick stier. Mitunter Unruhe. Bleibt mit gekreuzten Vorderbeinen stehen. Sensibilität herabgesetzt. Appetit. 20 g Urotropin. Befund am 8. VI.: Es wurden auch am 6. und 7. VI. je 20 g Urotropin injiziert. Keine Besserung. Pat. erhält 2 mal 20 g Urotropin.

9. VI. Keine Veränderung. Der Pat. wird *ungeheilt* entlassen.

Fall 10. 8jähr. brauner Wallach des Herrn S. in Berlin wird am 5. VI. 1925 in die Klinik eingeliefert. Er hat am Morgen im Stall getobt, ist dann auf dem Wege zum Pferdemarkt stehen geblieben und nicht von der Stelle zu bringen gewesen. Befund: Temperatur 37,8°. Puls 42. Conjunctiven höher gerötet. Schädeldach vermehrt warm. Benommenheit. Unphysiologisches Ohrenspiel. Reagiert nicht auf Anruf. Sensibilität am ganzen Körper herabgesetzt. Hautreflexe unterdrückt. Appetit mäßig. Behandlung: 20 g Urotropin.

7. VI. Pat. erhielt auch am 6. VI. 20 g Urotropin. Es ist eine Besserung eingetreten. Das Bewußtsein ist freier. Pat. steht angebunden ruhig. Reagiert auf Anruf. Appetit gut. Sonst unverändert.

11. VI. Der Zustand hat sich inzwischen nur wenig gebessert. Auf Wunsch des Besitzers wird der Pat. entlassen.

Digitized by Google

12. VI. Der Besitzer stellt das Pferd wieder in die Klinik ein, da es bei ihm wieder getobt hat. Befund: Temperatur 37,6°. Sensorium benommen. Unphysiologisches Ohrenspiel. Bleibt kurze Zeit mit gekreuzten Beinen stehen. Sensibilität am ganzen Körper herabgesetzt. Geht schwer vor und zurück und reagiert nicht auf Anruf. Kaut langsam, setzt manchmal aus. Appetit gut. Nach Applikation von 20 g Urotropin am 13. VI. ist der Zustand am 14. VI. unverändert. Befund am 19. VI.: Das Sensorium ist etwas freier. Symptome sind sonst dieselben. Der Pat. wird *ungeheilt* entlassen.

Fall 11. 10jähr. brauner Wallach des Herrn P. in Berlin, vorher gesund, hat seit 2 Tagen mehrmals im Stall getobt, ist nicht vorbehandelt. Er wird am 6. VI. 1925 in die Klinik eingestellt und hat folgenden Befund: Temperatur 38,2°. Puls 50. Conjunctiven etwas höher gerötet. Benommenheit. Mitunter Unruhe, einmal Toben. Läßt sich die Beine kreuzen, Unempfindlichkeit am ganzen Körper. Geht schwer vor und zurück. Appetit mäßig. Er erhält 20 g Urotropin, am folgenden Tage die gleiche Dosis.

8. VI. Geringe Besserung. Pat. steht angebunden ruhig. Die Benommenheit ist geringer. Läßt sich nicht die Beine kreuzen. Sonst unverändert. 20 g Urotropin. Dieselbe Dosis am folgenden Tage.

Befund am 13. VI.: Der Zustand hat sich nicht viel verändert. Der Pat. ist etwas lebhafter. Auf Wunsch des Besitzers wird er entlassen.

14. VI. Der Besitzer stellt das Pferd wieder ein, da es wieder bei ihm mehrfach getobt hat. Befund: Mäßige Benommenheit, unphysiologisches Ohrenspiel. Empfindlichkeit am ganzen Körper herabgesetzt. Geht schwer vor und zurück und reagiert nicht auf Anruf. Appetit gut. Kaut ziemlich langsam.

22. VI. Der Zustand ist unverändert. Pat. wird *ungeheilt* entlassen.

Fall 12. 7jähr. Schimmelwallach des Herrn K. in Berlin-W. ist nach Aussage des Besitzers seit 8 Tagen vor dem Wagen kaum zu halten gewesen, außerdem unleidlich. Er wird am 19. VI. 1925 in die Klinik eingestellt und zeigt folgenden Befund: Temperatur 38 5°. Blick stier. Oft Unruhe und Toben. Mehrmals Manegebewegungen. Unleidlichkeit. Sensibilität am ganzen Körper erhöht. Oft unphysiologische Beinstellungen. Gang unphysiologisch („Wasserwaten"). Dem Pat. werden 2 mal am Tage je 20 g Urotropin intravenös injiziert, dieselben Dosen am nächsten Tage.

21. VI. Verschlimmerung. Große Schreckhaftigkeit. Bösartigkeit und Beißsucht. Sonst dieselben Symptome. Es muß von einer Fortsetzung der Behandlung abgesehen werden.

25. VI. Der Zustand ist ganz unverändert. Pat. wird ungeheilt entlassen.

Fall 13. 9jähr. brauner Wallach des Herrn R. in Berlin wird am 24. VII. 1925 in die Klinik gebracht. Er ist am Tage vorher in Schwedt a. O. gekauft, per Bahn nach Berlin transportiert, hat unterwegs und nachher im Stall getobt. Ist in der Klinik nur schwer zum Aufstehen zu bringen. Befund: Temperatur 38,2°. Puls 55. Conjunctiven höher gerötet. Benommenheit. Blick stier. Unphysiologisches Ohrenspiel. Bleibt 1 Minute mit gekreuzten Beinen stehen. Geht nicht vor und zurück. Mitunter Manegebewegungen. Gang langsam; Hinterfüße werden nachgeschleift. Hautreflexe fehlen. Appetit vorhanden. Setzt im Kauen aus. Behandlung: Aderlaß von 3 Litern, 0,05 g Arecol. hydrobr. subcutan.

25. VII. Zustand unverändert. 30 g Urotropin in einer Dosis.

28. VII. Auch am 27. wurden 30 g Urotropin injiziert. Es ist eine geringe Verschlimmerung eingetreten insofern, als die Manegebewegungen andauernder geworden sind. Sonst unverändert. 30 g Urotropin.

3. VIII. Seit 1 Tage keine Manegebewegungen. Sonst ist der Zustand unverändert. Der Pat. wird ungeheilt entlassen.

Digitized by Google

Fall 14. Etwa 12jähr. Fuchswallach des Herrn Z. in Berlin wird am 16. VIII. 1925 der Klinik übergeben mit dem Bericht, daß er am Morgen im Stall getobt habe. Befund: Temperatur 38,4°. Puls 48. Conjunctiven höher gerötet. Schädeldach vermehrt warm. Sensorium benommen. Ohrenspiel unphysiologisch. Oft unphysiologische Beinstellungen. Geht schwer vor und zurück. Reagiert nicht auf Anruf. Unphysiologischer Gang („Wasserwaten"). Appetit. Pat. geht öfter vom Futter fort.

18. VIII. Am 16. und 17. wurden je 30 g Urotropin injiziert. Der Zustand ist unverändert geblieben.

26. VIII. Zustand unverändert. Der Pat. wird *ungeheilt* entlassen.

Fall 15. 12jähr. Fuchswallach des Herrn O. in Berlin zeigt seit 2 Tagen Erscheinungen der Gehirnentzündung, ist aufgeregt, stetig, zeigt Schwindelerscheinungen. Wird unbehandelt am 4. III. 1925 in die Klinik eingestellt und zeigt folgenden Befund: Temperatur 37,8°. Puls 36. Conjunctiven etwas höher gerötet. Schwere Benommenheit. Bleibt mit gekreuzten Beinen stehen. Fast völlige Unempfindlichkeit am ganzen Körper. Ist nicht von der Stelle zu führen. Reagiert nicht auf Anruf. Kaut langsam. Setzt dabei aus. Schmatzen. Pat. erhält bis zum 8. III. ohne Erfolg Arekolininjektionen.

Am 9. III. ist der Zustand etwas gebessert. Die Benommenheit ist geringer. Pat. kaut schneller, sonst ist der Zustand unverändert. Der Pat. erhält 20 g Urotropin, am nächsten Tage die gleiche Dosis.

Am 10. III. zeigt der Pat. Beißsucht, sonst ist der Zustand unverändert. Bis zum 13. III. tritt keine Veränderung ein. Der Pat. wird *ungeheilt* entlassen.

Fall 16. 6jähr. Fuchsstute, edles Reitpferd, des Herrn S. in Berlin, seit 3 Jahren im Besitz, hat vor 14 Tagen Kolik gehabt, ist behandelt worden. Seit dieser Zeit ist Pat. bockig, im Laufe der Zeit in immer stärkerem Maße. Er wird am 7. I. 1926 eingestellt und zeigt folgenden Befund: Temperatur 38,2°. Puls 50. Conjunctiven etwas höher gerötet. Schwere Benommenheit. Unphysiologisches Ohrenspiel, unphysiologische Beinstellungen. Starke Unempfindlichkeit. Reagiert nicht auf Anruf. Geht schwer vor und zurück. Hautreflexe unterdrückt. Appetit mäßig. Kaut langsam.

12. I. Nach 2 Injektionen von 40 bzw. 20 g Urotropin am 9. und 11. ist keine Veränderung eingetreten. Am 13. I. zeigt der Pat. Manegebewegungen. Der Gang ist tappend, mit den Hinterbeinen hahnentrittartig. Sonst unverändert.

30. I. Der Zustand ist unverändert, nur sind die Manegebewegungen seltener geworden. Pat. wird *ungeheilt* entlassen.

Fall 17. Etwa 12jähr. Schimmelstute des Herrn K. in Berlin-W., hat seit dem 25. VII. 1925 vor dem Wagen manchmal nach links gedrängt, später dann nach rechts. Diese Anfälle wurden häufiger und stürmischer. In den letzten Tagen stieg sie auch öfter vorn hoch, riß auch mehrmals krampfhaft das Maul auf, wurde nicht behandelt. Pat. wird am 5. VIII. eingestellt, und zeigt folgenden Befund: Puls 48. Blick matt; gesenkte Kopfhaltung, etwas nach rechts gedreht; häufig Uhrzeigerbewegung im Sinne des Uhrzeigers, mitunter verbunden mit Rückwärtstreten. Ohrenspiel unphysiologisch. Überempfindlichkeit besonders an Kopf und Hinterbeinen. Reagiert nicht auf Anruf. Geht nicht vor und zurück. Hautreflexe erhöht. Pupillenstarre. Appetit vorhanden. Kaut langsam. Pat. erhält 30 g Urotropin.

6. VIII. Der Zustand ist unverändert. Weitere 20 g Urotropin.

7. VIII. Ganz unverändert. Pat. wird *ungeheilt* entlassen, er wird dann geschlachtet. Das dem Pathologischen Institut der Hochschule übergebene, allerdings durch Betäubungsschlag beschädigte Gehirn zeigt makroskopisch nichts besonderes. Die von Herrn Dr. *Dobberstein* vorgenommene histologische Unter-

Digitized by Google

suchung hat ergeben: In der Großhirnrinde einige perivasculäre Herde, Blutungen in der Medulla oblongata und perivasculäre Ödeme im Corpus striatum.

Fall 18. 9jähr. Schimmelstute der Pferdehandlung K. u. L. in Berlin wird am 8. VI. 1925 der Klinik übergeben. Pat. ist vor 12 Tagen mit anderen Pferden zusammen von Ostpreußen nach Berlin gekommen. Gleich nach dem Ausladen soll er das Maul krampfhaft für mehrere Sekunden aufgerissen und gleichzeitig den Kopf nach links zurückgebogen haben. Diese Anfälle haben sich in den folgenden Tagen bis zur Einstellung täglich mehrfach wiederholt. Befund am 8. VI.: Temperatur 38,2°. Puls 42. Bewußtsein frei. Kurz nach der Einlieferung zeigt das Pferd anfallsweise 2 mal folgende Erscheinungen: Eine einzelne Drehung um sich selbst, Uhrzeigerbewegung entgegengesetzt dem Uhrzeiger, bei gleichzeitigem taumelnden Rückwärtstreten, starrem Blick, Verdrehen des Halses nach links und krampfhaftem Aufreißen des Maules. Nach dem Anfall zeigt der Pat. nichts Besonderes. Am gleichen Tage zeigt er diese Anfälle erst wieder im Anschluß an eine 10 Minuten dauernde Bewegung im Schritt und Trab. Sonst keine besonderen Erscheinungen. Dem Pat. werden 20 g Urotropin injiziert, dieselbe Dosis weiter an jedem der 3 folgenden Tage.

12. VIII. Es ist keine Besserung eingetreten. Die Anfälle sind im Stall täglich mehrmals aufgetreten. Außerdem werden jetzt auch Anfälle von krampfhaftem 10—15 Sekunden dauerndem Aufreißen des Mauls ohne Uhrzeigerbewegung beobachtet. Sonst unverändert.

23. VIII. Vom 13. bis 15. VIII. einschließlich wurden dem Pat. je 20 g Urotropin injiziert. Die Anfälle sind weiter aufgetreten. Am Tage wurden 3—6 beobachtet. Der Pat. wird *ungeheilt* entlassen. — 2 Wochen später teilt der Besitzer auf Anfrage mit, daß die bekannten Erscheinungen immer seltener geworden seien und er das Pferd am Tage vorher verkauft habe.

Zusammenfassung.

1. Bornasche Krankheit (Fall 1).

Das Pferd erhielt in der Behandlungszeit 150 g Hexamethylentetramin und konnte nach 5 Wochen als geheilt entlassen werden.

Obgleich die Heilung fortlaufend mit der Behandlung einherging, kann auf Grund dieses einzigen Falles von Bornascher Krankheit kein definitives Urteil über die Heilwirkung des Hexamethylentetramins abgegeben werden, insbesondere auch deswegen nicht, weil schon mit Beginn der Urotropinbehandlung eine Besserung eingetreten war. Immerhin muß die schnelle Besserung und Heilung eines derart schweren Falls von Borna als eine auffallende Tatsache vermerkt werden.

Beachtenswert ist das Ergebnis der zweiten Blutuntersuchung. Bei verhältnismäßig nur geringer *Leukocytose* liegt hier eine ziemlich starke *Eosinophilie* vor, trotzdem keine parasitäre Krankheit, auch keine Hautkrankheit festzustellen war. Dieser Befund stimmt überein mit den Untersuchungen von *Schröpfer*[31]) und *Vesper*[38]), die beide in der Mehrzahl der untersuchten Fälle von Bornascher Krankheit Eosinophilie fanden, Feststellungen, die allerdings *Zwick* und *Seifried*[44]) nicht bestätigen konnten.

Digitized by Google

2. Infektiöse Gehirnentzündung (Fall 2—4).

Die allem Anschein nach infektiösen und unter sich identischen 3 Fälle von Gehirnentzündung, Fall 2—4, nahmen unter der Urotropinbehandlung einen ganz verschiedenen Verlauf.

Bei dem Patienten 2, der sogar schwerer erkrankt schien als die beiden anderen Patienten, trat schon nach der ersten Injektion von 30 g Urotropin eine verblüffende Besserung ein, die im Laufe der weiteren Behandlung fortschritt. Im ganzen erhielt der Patient innerhalb 4 Tagen *120 g Urotropin* und konnte nach $2^1/_2$ Wochen als *geheilt* entlassen werden.

Bei Fall 3 hatte die im zeitlich etwa gleichen Stadium aufgenommene Urotropinbehandlung *keinen Erfolg*, nach Applikation von *50 g* Urotropin mußte der Patient noch am gleichen Tage *geschlachtet* werden.

Bei Fall 4 hatte die einmalige Dosis von *20 g keinen Erfolg*, und es mußte am folgenden Morgen gleichfalls zur *Notschlachtung* geschritten werden.

Hingewiesen sei noch besonders auf den Befund von *Hämoglobinurie* in Fall 2 und 2 weiteren Fällen, die oben bei Fall 2 ausführlicher erwähnt sind. Es handelt sich um *keine myogene* Hämoglobinurie, wie der klinische Befund und die in einem Fall vorgenommene *Sektion* einwandfrei bewies, auch gab die Vorgeschichte keinen Anhaltspunkt für toxische Ursachen.

3. Infektiöse Gehirn-Rückenmarksentzündung (Fall 5).

Fall 5 ist von den behandelten Fällen derjenige, bei dem die Behandlung am längsten durchgeführt wurde, nämlich vom Tage der Einlieferung ab 12 Tage hindurch, dann nach einer Unterbrechung von 10 Tagen weitere 7 Tage bis zur Tötung mit einer *täglichen* Menge von *30 g* Hexamethylentetramin; es wurden also *im ganzen 570 g* des Mittels injiziert. Ein therapeutischer Einfluß *blieb* trotzdem *aus*, die Entzündungsprozesse breiteten sich sogar weiter aus.

4. Rückenmarksentzündung (Fall 6).

Fall 6 erhielt im ganzen in 8 Tagen *120 g Urotropin*. Ein *Erfolg* trat *nicht* ein, es mußte Schlachtung angeraten werden. Der allerdings ungenauen Vorgeschichte nach kam der Fall bereits in einem chronischen Stadium zur Behandlung. Ob er infektiöser Entstehung war, bleibt unsicher. Im übrigen konnte es sich wohl nicht um eine Blutung oder Neubildung handeln, da Lähmungserscheinungen nicht nur der Vorder-, sondern auch der Hinterextremitäten vorlagen, eine Schädigung also des Cervical- und Dorsalmarks wie des Lumbalmarks bestehen mußte.

Digitized by Google

5. Nicht infektiöse akute Gehirnentzündung (Fall 7—18).

Fall 7 und Fall 8 wurden innerhalb *drei* bzw. *zwei Wochen* völlig *geheilt*, der erstere, ein leichter Fall, nach Verabreichung von *60 g Urotropin* in 2 Tagen, der zweite nach Darreichung von *insgesamt 200 g* im Verlauf von 8 Tagen. Wichtig ist aber, daß bei Fall 8 die erste Besserung erst 2—3 Tage *nach* Aussetzen der Urotropinbehandlung eintrat.

Bei Fall 9 und Fall 11 wurden innerhalb 4 Tagen *80 g Urotropin* injiziert. Beide Fälle blieben *ungeheilt*, denn auch bei dem Patienten Nr. 11, der zunächst gebessert wurde, mußte mit dem Fortbestehen dauernder Dummkollererscheinungen gerechnet werden.

Ebenso wie bei diesem war der Krankheitsverlauf bei Fall 10. Appliziert wurden zunächst in 2 Tagen *40 g*, später noch einmal *20 g*; nach anfänglicher Besserung traten neue Erregungserscheinungen auf, und der Fall blieb schließlich *ungeheilt* (Dummkollererscheinungen).

80 g Urotropin innerhalb 2 Tagen wurden bei dem schweren Fall 12 appliziert, er blieb *ungeheilt*, und es mußte zur Schlachtung geschritten werden. Die Krankheit bestand, ehe sie zur Behandlung kam, schon 8 Tage, im Gegensatz zu den bisher angeführten Fällen, die bald nach Auftreten der ersten Symptome zur Behandlung kamen.

Bei Fall 13 wurden in 4 Tagen *90 g* Urotropin injiziert, das *Ergebnis* war *negativ*. Der Patient war am 1. Tage vorbehandelt mit Aderlaß und Arecolin.

Die Patienten 14 und 15 erhielten in 2 Tagen *60* bzw. *40 g* Urotropin, beide blieben *ungeheilt*. Bei Fall 15 begann die Urotropinbehandlung erst 7 Tage nach Entstehen der Krankheit, er war bei der Behandlungsaufnahme etwas gebessert, eine weitere Besserung folgte dann nicht.

Patient 16, bei dem die ersten Krankheitserscheinungen schon 14 Tage vor der Behandlung aufgetreten waren, erhielt innerhalb 3 Tagen insgesamt *60 g* des Mittels und blieb ganz *unbeeinflußt*.

Fall 18, an sich besonders bemerkenswert wegen der eigenartigen Symptome — fast ausschließlich die anfallsweise und selten auftretenden Zwangsbewegungen —, weswegen auch die Diagnose „Entzündung" nicht ganz feststehend ist, wurde vom 12. Tage des Auftretens der Erscheinungen ab mit insgesamt *140 g Urotropin* in 8 Tagen behandelt und blieb unbeeinflußt. Erst etwa 14 Tage später wurde vom Besitzer eine anscheinende Besserung festgestellt.

Auch Fall 17 habe ich hier eingereiht, trotzdem bei ihm die Möglichkeit einer *infektiösen* Ursache gegeben ist in Anbetracht des an die Bornasche Krankheit erinnernden histologischen Befunds. Der Patient bekam in 2 Tagen im ganzen *50 g* Urotropin und blieb *ungeheilt*, er mußte geschlachtet werden.

Digitized by Google

Hieraus ergibt sich folgendes *Gesamtresultat:*

1. Bei einem Fall von *Bornascher Krankheit* trat Heilung ein.

2. Von 3 Pferden mit *infektiöser Gehirnentzündung* wurde 1 geheilt, die beiden andern blieben ungeheilt (Notschlachtung).

3. Ein Fall von *infektiöser Gehirn-Rückenmarksentzündung* wurde trotz sehr langer Behandlung nicht geheilt.

4. Von 12 Fällen sporadisch auftretender, *nichtinfektiöser, akuter Gehirnentzündung* wurden 2 völlig geheilt (von denen sich der eine erst 2—3 Tage nach Aussetzen der Behandlung gebessert hatte), die übrigen 10 blieben ungeheilt. In diesen Fällen trat auch keine oder keine bedeutende Besserung ein, in 4 Fällen wurde sofortige Schlachtung vorgenommen. Die Heilungsziffer bei diesen 12 Fällen beträgt also 16,6% gegenüber der Durchschnittsheilungsziffer von 25%. Es liegt hier also ohne Frage ein Fehlresultat der Urotropinbehandlung vor.

5. Außerdem blieb ein Fall von wahrscheinlich chronischer *Rückenmarksentzündung* ungeheilt. Da bei chronischen Prozessen aber das Urotropin natürlich unwirksam bleiben muß, erscheint dieser Fall für die allgemeine Beurteilung des Mittels wohl unwichtig.

Nebenwirkungen des Urotropins habe ich während der Behandlung nicht festgestellt. Nur verursachte die *subcutane* Injektion, die in 2 Fällen angewandt wurde, eine örtliche Reizung. Es entstanden starke, ödematöse, schmerzhafte Schwellungen, die nur langsam, im Laufe etwa 1 Woche, zurückgingen. Die physiologische Kochsalzlösung, die in diesen Fällen als Lösungsmittel verwandt wurde, erzeugt, subcutan injiziert, in den gebrauchten Mengen von 150 ccm, wie ich an einem Versuch feststellen konnte, zwar auch eine Schwellung, die aber geringer ist und in etwa 2 Tagen schon verschwindet. Somit dürfte die Reizwirkung der subcutanen Injektion feststehen. Immerhin würde deswegen diese Applikationsmethode nicht auszuschließen sein, da sogar die 40 proz. Lösung beim Menschen subcutan injiziert worden ist (*Triboulet & Lévy*), ohne eine stärkere Reaktion hervorzurufen.

Bei der in allen anderen Fällen vorgenommenen Injektion in die *Jugularis* wurden unangenehme Nebenerscheinungen an der Injektionsstelle nicht bemerkt, weshalb dieser Methode der Vorzug zu geben wäre.

Es sei hierbei darauf hingewiesen, daß eine Lösung von Hexamethylentetramin, die freien Formaldehyd oder Ammoniak enthält (auf diese Möglichkeit habe ich oben aufmerksam gemacht), subcutan injiziert, stärker lokal reizen wird, als eine unzersetzte Lösung.

Was die in der Humanmedizin beobachtete Reizwirkung auf die *Harnwege* betrifft, so wurde eine solche bei meinen Versuchen in keinem Falle klinisch festgestellt. Die hämorrhagische Cystitis und die Nierenschädigungen im Fall 5, die sich bei der Sektion zeigten, können allerdings auf die Behandlung zurückgehen. Klinisch waren diese tags zuvor nicht festgestellt, sie wären also vermutlich erst kurz vor der Tötung eingetreten, also nach siebentägiger ununterbrochener Behandlung mit 30 g Urotropin täglich. Auffallend ist dann aber der Umstand, daß bei diesem Patienten Erscheinungen von Cystitis nicht schon in der

Digitized by Google

Zeit der ersten — sogar 12 Tage dauernden — Behandlungsversuche aufgetreten sind. Wenigstens ergibt sich aus der Gesamtheit der Fälle, daß bei einem mittelschweren Pferd eine einige Tage (wenigstens 5) mit Dosen von 30 g durchgeführte Urotropinbehandlung keine Cystitis oder Nierenreizung hervorruft und daß eine einmalige Tagesdosis von 50 g (in 2 Injektionen) gleichfalls gut vertragen wird. Diese Tagesdosis von 30 g beim Pferde entspräche in der Menge ungefähr der von 4—6 g beim Menschen, die auch bei langer Behandlung als unschädlich erprobt ist; sie ist vielleicht sogar verhältnismäßig etwas geringer als diese. Übrigens dürfte nicht nur die Urotropindosis, sondern auch die jeweilig vom Patienten aufgenommene und durch die Nieren zur Ausscheidung kommende Flüssigkeitsmenge maßgebend sein für das Zustandekommen einer Reizwirkung auf die Blase. Bei einer großen Harnmenge wird die Reizwirkung wegen der starken Verdünnung wesentlich schwächer sein als bei geringer Harnmenge. In dem oben angeführten Falle kann die lange Zeit fast völligen Durstens das Eintreten der Cystitis begünstigt haben.

Das Ergebnis meiner Arbeit stelle ich in folgenden *Schlußsätzen* zusammen:

1. Meine Behandlungsversuche mit Urotropin bei infektiösen Gehirn- und Rückenmarksentzündungen ergaben eine Heilung bei Bornascher Krankheit, eine Heilung bei infektiöser Gehirnentzündung, 2 Nichtheilungen bei der gleichen Krankheit, eine Nichtheilung bei infektiöser Gehirn-Rückenmarksentzündung.

2. *In Anbetracht der geringen Anzahl der behandelten Fälle ist ein endgültiges Urteil über die Wirksamkeit des Urotropins (Hexamethylentetramins) bei infektiösen Gehirn- und Rückenmarksentzündungen nicht möglich.*

3. *Das Urotropin ist bei nichtinfektiöser akuter Gehirnentzündung (Hydrocephalus) unwirksam.*

4. Subcutane Injektionen von Urotropin reizen das Unterhautgewebe; intravenöse, sachgemäß ausgeführte Injektionen haben keine lokalen Nebenwirkungen.

5. 4—5 Tage hindurch injizierte Tagesdosen von 30 g Urotropin verursachen beim Pferd keine Nebenerscheinungen, insbesondere keine Cystitis, das gleiche gilt von einer einmaligen Tagesdosis von 50 g.

Schrifttum.

[1]) *Boss, L.*, Zur Frage der Wirksamkeit des Urotropins bei Meningitis. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **111**. — [2]) *Bubarew*, Urotropin bei Masern. Praktitscheski Wratsch 1913, Nr. 39. — [3]) *Buzello*, Über die Behandlung der pyogenen Blutinfektion durch intravenöse Anwendung von Urotropin. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **168**, Heft 1/2. 1922. — [4]) *Crohn, W. H.*, Zur Frage der Wirkung

Digitized by Google

des Hexamethylentetramins (besonders bei Meningitis) und des Nachweises von Formaldehyd (im Urin, Blut und Liquor). Med. Klinik **19**, Nr. 19, S 654—657. 1923. — [5]) *Crowe, S. J.*, On the excretion of Hexamethylentetramin in the cerebrospinal fluid and its therapeutic value in Meningitis. Bull. of the Johns Hopkins hosp. Baltimore 1909. — [6]) *Denk* und *Leischner*, Zur Prophylaxe der operativen Meningitis. Chirurgen-Kongreß 1911. — [7]) *Deutsch*, Die intravenöse Urotropinbehandlung des akuten Gelenkrheumatismus. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 45. — [8]) *Fleischmann*, Beiträge zur Therapie der otogenen Meningitis. Passows Beiträge **10**. — [9]) *Fröhner, E.*, Infektiöse Rückenmarks- und Gehirnlähmung bei Pferden. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 215. — [10]) *Fröhner* und *Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 9. Aufl. Bd. 1; Kapitel: Krankheiten des Nervensystems. — [11]) *Geissert, E.*, Zur Therapie der Bornaschen Krankheit, erfolglose Behandlung mit Hexamethylentetramin. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 36. — [12]) *Goetz*, Über die intravenöse Anwendung 40 proz. Urotropinlösungen zur Verhütung der postoperativen Infektion der Harnwege und Beseitigung der postoperativen Harnverhaltung. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 8. — [13]) *Günther, F.*, 1. Urotropin in der Hundepraxis. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921,S . 461. — [14]) *Günther, F.*, 2. Behandlung der Staupe unter Berücksichtigung neuer Mittel. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1922. — [15]) *Hagies, E.*, Zur Behandlung der nervösen Staupe durch intravenöse Urotropininjektionen. Allatavorsi Lapok 1924, S. 91 (ref. i. d. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 659). — [16]) *Hald*, Über die Permeabilität des Urotropins durch die Meningen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **64**. — [17]) *Hoff*, Übersicht der therapeutischen Versuche bei Encephalitis lethargica. Wien. klin. Wochenschr. **51**, 899. 1923. — [18]) *Ibrahim*, Die Verwendbarkeit des Urotropins zur Behandlung der serösen und eitrigen Meningitis, speziell des Kindesalters. Med. Klinik 1910, Nr. 48. — [19]) *Loeper* und *Grosdidier*, 1. Intravenöse Urotropineinspritzungen bei Infektionskrankheiten. Progres méd. 1918, Nr. 35. — [20]) *Loeper* und *Grosdidier*, 2. Intravenöse Urotropineinspritzungen bei einigen Tuberkulosefällen. Progres méd. 1918, Nr. 36. — [21]) *Loeper* und *Grosdidier*, 3. Intravenöse Urotropineinspritzungen bei serofibrinöser Pleuritis. Progres méd. 1918, Nr. 51. — [22]) *Malan*, Urotropin in der Behandlung des Unterleibstyphus. Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche, Mailand 1912, Nr. 31. — [23]) *Moussu* und *Marchand*, L'encephalite enzootique du cheval. Recueil de méd. vét. 1924, Nr. 1 und 3. — [24]) *Marchand, Moussu, Bonnétat*, L'encephalite enzootique des bovides. Recueil de méd. vét. 1925, Nr. 13, S. 385. — [25]) *Netter*, Die Poliomyelitis in Frankreich. 1. Kongr. d. internat. V. f. Pädiatrie, Paris 1912; Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 6. — [26]) *Nicolaier*, Expermentelles und Klinisches über Urotropin. Zeitschr. f. klin. Med. **28**. 1899. — [27]) *Ostertag, R. v.*, Neue Aussichten der Bekämpfung der ansteckenden Gehirnrückenmarksentzündung (Kopfkrankheit, Bornasche Krankheit) der Pferde. Erfolgreiche Behandlung mit Hexamethylentetramin (Urotropin). Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 50. — [28]) *Remlinger* und *Bel*, Inefficacité de l'urotropine comme médicament préventif ou curatif de la rage. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **90**, 1312. — [29]) *Sachs, O.*, Über qualitative Unterschiede des Formaldehydgehaltes im Urotropin und Hexamethylentetramin. Wien. kli. Wochenschr. 1914, Nr. 20. — [30]) *Sachs*, Behandlung der Angina necrotica, Angina lacunaris sowie einiger Formen von Stomatitis mit intravenösen Injektionen einer 40 proz. sterilen Urotropinlösung. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 24. — [31]) *Schröpfer*, Der jetzige Stand der Hämatologie der Haustiere sowie einige Blutuntersuchungen bei nervösen Erkrankungen des Pferdes. Inaug.-Diss. Leipzig 1912. — [32]) *Stockmayer*, Urotropin bei Meningitis überhaupt, bei Meningitis cerebrospinalis insbesondere. Allg. Wien. Med.-Zeit. 1910, Nr. 4—5. — [33]) *Takáts, G. v.*, Intravenöse Urotropineinspritzung.

Digitized by Google

Arch. f. klin. Chir. **125**, Heft 3. — [34]) *Triboulet* und *Lévy*, Subcutane Injetktionen von Urotropin zur Behandlung des Typhus. Presse méd. 1913, Nr. 16. — [35]) *Uffenorde*, Erfahrungen über otogene Meningitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **117**. — [36]) *Usener, W.*, Über die Verteilungs- und Ausscheidungsverhältnisse des Urotropins im menschlichen Körper und deren Verwendung zur Differentialdiagnose bei Hydrocephalus (nach Ibrahim). Zeitschr. f. Kinderheilk. **8**, Heft 2, S. 111. — [37]) *Verge, J.*, Recherches sur le traitement de la maladie des chiens. Rec. de méd. vét. 1923, Nr. 21; Ref. Tierärztl. Rundschau 1924, S. 108. — [38]) *Vesper*, Erfahrungen mit der Bornaschen Krankheit des Pferdes. Inaug.-Diss. Leipzig 1924. — [39]) *Vogt*, Die Bekämpfung der postoperativen Urinverhaltung durch intravenöse Urotropininjektionen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 49. — [40]) *Vogt*, Die intramuskuläre Injektion von Cylotropin. Klin. Wochenschr. 1925, S. 1711. — [41]) *Weinrich, E.*, Beitrag zur Kenntnis der Urotropinsekretion und Resorption im Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Kinderheilk. **11**, Nr. 1. 1912. — [42]) *Wernstedt*, Die epidemische Poliomyelitis. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 12, S. 486. — [43]) *Zimmermann, A.*, Einiges über Urotropin und sein Verhalten im Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **69**, Heft 3/4, S. 185. — [44]) *Zwick* und *Seifried*, Untersuchungen über die in Hessen gehäuft auftretende seuchenhafte Gehirn- und Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) bei Pferden. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 35. — [45]) *Edelmann**), Zur Bekämpfung der Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornaische Krankheit) der Pferde. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1926, Nr. 10, S. 167.

*) Nach Abschluß der Arbeit veröffentlicht.

Digitized by Google

(Aus dem Veterinär-Institut der Schlesischen Friedrich Wilhelm-Universität Breslau. — Direktor: Prof. Dr. *M. Casper*.)

Beiträge zur Pathologie der beim Haushuhne auftretenden Geschwülste.

Von

Rudolf Pohl,

Tierarzt in Neisse (Schlesien).

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. November 1925.)

Da die Geschwülste beim Geflügel eine untergeordnete Rolle spielen, ist es wohl von Wert, einen Beitrag durch Beschreibung einiger Hühnertumoren zu liefern.

Ich bin dazu in der Lage, da Herr Prof. Dr. *Casper* vom Veterinär-Institut Breslau mir 7 vom Huhn stammende Geschwülste überlassen hat, mit dem Auftrage, auch noch die in der Literatur erwähnten Fälle gleicher Geschwulsttypen zu sammeln.

Ich möchte an dieser Stelle nicht verabsäumen, Herrn Prof. Dr. *Casper* für die freundliche Überlassung der Arbeit, wie für die Bereitwilligkeit ergebenst zu danken, mit der er mir die literarischen und technischen Hilfsmittel zur Verfügung stellte. In gleicher Weise danke ich auch dem Dozenten für vergleichende Pathologie an der Universität, Herrn Prof. Dr. *K. Winkler* für die mir gern gegebene Raterteilung und Unterstützung. Fräulein *Haehndel* danke ich sodann noch für die Ausführung der bildlichen Darstellungen.

Zunächst sei mir gestattet, des näheren auf die Literatur einzugehen. Hierzu sei vorweg bemerkt, daß man bis etwa zum Jahre 1910 nur spärlichen Angaben über Hühnergeschwülste begegnet. Aus ihnen geht hervor, daß es sich zum Teil um Zufallsbefunde handelt, die zum Zwecke der Feststellung der Todesursache vorgenommen worden waren, und die in keinem ursächlichen Zusammenhange mit der Krankheit und dem Tode standen. Teils sind aber auch Geschwülste beschrieben worden, die wegen ihrer großen Ausbreitung offenbar zur Todesursache geworden sind. Erst in jüngerer Zeit mehren sich nicht bloß die Arbeiten über das Auftreten von Geschwülsten bei Vögeln, sondern auch

Digitized by Google

die Zusammenstellungen der einschlägigen Literatur, in der wachsenden Erkenntnis, daß nur dadurch die Einzelfragen der verschiedenen Autoren ihren Aufschluß finden können.

Literatur.

A. Fibrome.

Skiba berichtet über zwei von ihm untersuchte Fibrome:

1. Ein lebendes zur Untersuchung eingesandtes Huhn zeigt an der linken Seite des Kopfes zwischen dem Schnabel und dem Auge eine 3 cm lange und 2 cm breite, über die Oberfläche hervorspringende, gelappte Geschwulst. Die Haut ist darüber dunkelrot, glatt und beweglich. Der Tumor ist mit seiner Umgebung nicht fest verwachsen, sondern läßt sich bewegen; er fühlt sich weich, fast „pseudofluktuierend" an. Bei der operativen Entfernung, die ohne Schwierigkeiten vorgenommen werden kann, zeigt es sich, daß die Geschwulst bis in die Nasenhöhle hineinragt, jedoch hier mit der Schleimhaut nur locker verbunden ist. Die Wunde heilt per primam. Der herausgeschälte Tumor ist aus einzelnen, hirsekorn- bis dickerbsengroßen Läppchen aufgebaut, die von grauweißer Farbe und der oben beschriebenen Konsistenz sind. Die Schnittfläche ist ebenfalls grauweiß bis weiß, feucht und glänzend. Die einzelnen Läppchen sind durch spärliches Bindegewebe miteinander verbunden.

Die histologische Untersuchung ergibt einen rein bindegewebigen mit einzelnen Gefäßen durchsetzten Bau. Diagnose: *Fibrom.*

2. Bei einem zweiten geschlachteten Huhn befand sich eine Geschwulst in der Leibeshöhle. Er beschreibt diese „als eine etwa kinderfaustgroße, grauweiße, derbe, mit breiter Grundfläche aufsitzende glatte Neubildung, die mit den Darmschlingen an verschiedenen Stellen verwachsen ist". Auf dem Querschnitte sollen in die ebenfalls grauweiße bis weiße Gewebsmasse gelbliche, feste Bezirke von Erbsengröße eingesprenkelt gewesen sein.

Da die bakteriologische Untersuchung auf Tuberkelbacillen negativ verlief, und das Bild einen straffen, bindegewebigen Bau ohne zellige Elemente zu erkennen gab, schloß er auf Fibrom.

Ehrenreich und *Michaelis* beschrieben ebenfalls ein *Fibrom* im Ovarium beim Huhn. Der Tumor besaß Taubeneigröße und war von Serosa überzogen. Am Mesenterium des Dünndarms befand sich ein weiteres, erbengroßes Fibrom. Die Tumoren zeigten auf Schnitten starken Gefäßreichtum.

Daß Fibrome auch beim Geflügel *multipel* auftreten können, stellt *Semmer* bei einem Huhn fest: Am Darme dieses Tieres fand sich ein nußgroßes, am Ovarium und am ganzen Gekröse eine Unzahl senf- bis hanfkorngroßer Knötchen, die sich, wie die histologische Untersuchung ergab, aus Bindegewebe aufbauten, das zahlreiche elastische Fasern und spärliche Fettinseln enthielt. *Hieronymi* hat ein *Fibrom* beim Huhn angetroffen, das er infolge der völligen Ausreifung des Gewebes als eine gutartige Bindesubstanzgeschwulst anspricht.

B. Sarkome.

1. Äußere Haut.

Elsner berichtet von einer *Sarkomatose* des *Kammes* beim Huhn, wobei dieser um das Doppelte des normalen Umfanges vergrößert war und eine rötlichgelbe Farbe, sowie abnorme Konsistenz besessen hatte. In den Gewebslücken haben sich runde Sarkomzellen in großer Anzahl dicht beieinanderliegend angesammelt, „ohne daß besondere Bindegewebs- und Blutgefäßwucherungen entstanden sind".

Digitized by Google

Regenbogen beschreibt ein *multiples Sarkom* in der *Haut* eines Hahnes, bei dem sich am Kopf und Hals auffällige Formveränderungen zeigten: Die Lidspalte des linken Auges ist durch eine Neubildung verschlossen, daher der Bulbus nicht sichtbar. Die Oberfläche der Neubildung ist höckerig. Die Mitte derselben borkig und schwarzbraun. Darunter ist das Gewebe schwürig zerstört. Die Peripherie ist wallartig aufgeworfen. Die Geschwulst erstreckt sich bis zum Kamm, zur Ohrscheibe und bis zum linken Schnabelwinkel. Außer dieser Geschwulst kann man auf der äußeren und hinteren Halsseite zusammen noch acht größere Gewächse zählen, die zum Teil ähnlich geformt sind wie die zuerst beschriebene. Auf der rechten Halsseite befindet sich eine länglichrunde Neubildung von $5^1/_2$ cm Länge und $4^1/_2$ cm Breite. Am Rande ist das Gewebe stark wallartig gewulstet und aufgeworfen, dabei höckerig. Die Mitte ist geschwürig und zerstört. Auf der Rückenhaut befinden sich außerdem noch Knoten von größerer Ausdehnung. Alle Neubildungen lassen sich — mit Ausnahme der am linken Auge — abheben und auf der Unterlage verschieben. Sie grenzen sich ziemlich scharf gegen die Umgebung ab. Auf der Schnittfläche sind sie grauweiß und speckig.

Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten (nach der Einbettung in Paraffin und Färbung mit Hämatoxylin-Eosin) ergibt in der Hauptsache kleine Rundzellen. Dazwischen trifft man eine spärliche, und zwar retikuläre Grundsubstanz an. Die Gefäße treten nur als dünnwandige Kanäle zwischen den Zellmassen in die Erscheinung. Es handelt sich also um *kleinzelliges Rundzellensarkom.*

Görig fand bei einem abgemagerten 3—4jährigen Huhn an der linken Halsseite — unmittelbar unter den Kehllappen — eine etwa taubeneigroße Geschwulst mit ihrem Sitz in der Subcutis. Nur am Rande einer knapp talergroßen excoriierten Stelle zeigte sie festen Zusammenhang mit der Haut. Eine Anzahl — teils kleinerer, teils größerer — sonst gleicher Tumoren befanden sich weiterhin am Hals und Rumpf. Ferner hatten in der Rachenhöhle nahe der Choane eine bohnengroße, links vom Kehlkopf eine kastaniengroße Geschwulst und im Kropf ein nußgroßer Tumor ihren Sitz, in deren Nähe sich noch eine Anzahl linsen- bis erbsengroßer Knötchen befand. Einheitlich für alle Neubildungen stellte *Görig* die Diagnose „*Spindelzellensarkom*". Als Primärgeschwulst bezeichnet der Autor jeden Tumor am Kahllappen.

Hobmaier beschreibt mehrere *Sarkomfälle* beim Huhn. Als „*Lymphomatose*" bezeichnet er eine Geschwulst beim Huhn, bei der sich rechts neben dem Sternum unter der Haut ein hühnereigroßer, rundlichovaler Tumor befand, der mit der Haut nicht verwachsen war. Auf dem Durchschnitt fand *Hobmaier* „grauweißes helldurchsichtiges Gewebe mit roten Flecken und ramifizierten Stellen". In der Leibeshöhle befand sich, vom Peritoneum überzogen, eine nußgroße Neubildung von gleicher Beschaffenheit.

Hobmaier fand einen weiteren, faustgroßen Tumor beim Huhn, und zwar in der *Subcutis des Bauches* zwischen Kloake und linkem Hirnschenkel. Er stellte auch hier die Diagnose „*Lymphomatose*".

Elsner fand an der Unterfläche des Flügels einer Henne eine Neubildung, die mit einer Basis von 3 cm Durchmesser der Muskulatur aufsaß und, wie genaue Prüfung ergeben hatte, „vom intermuskulären Bindegewebe" ihren Ausgang genommen hatte. Die Haut über der Geschwulst war geschwürig zerfallen.

Der mikroskopische Befund ergab, daß sich die Tumormasse aus einem teils feinfädigen, teils grobkalkigen Maschenwerk aus Bindegewebe mit zahlreichen Gefäßen zusammensetzte. In den Hohlräumen lagerten unzählige Zellen vom Charakter der *Lymphocyten.*

Semmer erwähnt kurz, daß er bei einer *Ente zahlreiche Sarkome* in der Haut, am Halse und an den Gliedmaßen, ferner an der Pleura und am Peritoneum fand.

Digitized by Google

2. *Muskulatur.*

Schlegel erwähnt ein straußeneigroßes, kleinzelliges *Rundzellensarkom* beim Huhn, das vom intermuskulären Bindegewebe der Brustmuskulatur seinen Ausgang genommen hatte. Die Haut über der Geschwulst war geschwürig zerfallen, an den Rändern aber durch die infiltrierte Subcutis mit der Unterlage verwachsen. Blutungen und verkäste Herde durchsetzten den Tumor allenthalben.

Wernicke beschreibt eine faustgroße Neubildung bei einem 6jährigen Huhn, die am rechten Oberschenkel die Muskulatur durchsetzte, in das Becken fortwucherte, um an der Wirbelsäule zu enden. Ihre Konsistenz war „fleischähnlich", in Zentrum infolge von Zerfall weich.

Das histologische Bild ergab, daß Zellen, ähnlich den Lymphocyten, die Reste der Muskulatur durchsetzen. Die Diagnose lautete: „*Kleinzelliges Rundzellensarkom*".

3. *Verdauungsorgane.*

Schlegel berichtet von einer *Sarkomgeschwulst* beim Huhn, die von der Submucosa des *Muskelmagens* ausging, zur geschwürigen Zerstörung der Cuticula und zu einer hühnereigroßen Infiltration der Magenwand geführt hatte. Bis taubeneigroße Metastasen waren in Leber und Nieren zugegen. Die Schleimhaut des Dünndarms trug mehr als ein Dutzend graugelber, stecknadelkopfgroßer Knoten.

Ehrenreich und *Michaelis* beschreiben beim Huhn einen taubeneigroßen Tumor in der Wand einer Dünndarmschlinge, in die er diffus überging. Leber und Milz wiesen erbsengroße Metastasen auf. Die Hauptmasse der Tumoren bestand aus rundlichen Zellen mit großen Kernen und vereinzelten Bindegewebsfasern. Die Autoren nennen die Geschwülste „*sarkomatöse Gebilde*".

Baril schildert 3 Fälle von kleinzelligem Rundzellensarkom beim Huhn. Im ersten Fall waren Leber, Milz, Nieren, im zweiten und dritten Falle die Leber mit zahlreichen kleinen Tumorknoten durchsetzt. Auch *Elsner* berichtet über drei *Geschwulstfälle* in Hühnerlebern. Im ersten Falle durchsetzten das Organparenchym zahlreiche, stecknadelkopf- bis erbsengroße weiche Knötchen, die sich von ihrer Umgebung scharf abhoben. Wegen des Vorhandenseins zahlloser Zellen vom Charakter der Lymphocyten neben seltenen vielgestaltigen Zellen lautete die Diagnose „*multiple Sarkome der Leber*". Im zweiten Fall fand *Elsner* die Leber eines Hahnes um das 3fache vergrößert, alle anderen Organe waren normal. Bei näherer Betrachtung ließen sich einzelne, mehr oder weniger große, verschwommene Flecke unterscheiden.

In Schnitten zeigte sich das Lebergewebe stark zurückgebildet, verdrängt und das Vorhandensein zahlreicher Geschwulstelemente, d. h. Zellen vom „*Habitus der Lymphocyten*". Es wurden „*multiple Rundzellensarkome*" der Leber diagnostiziert. Der dritte Fall schließt sich eng an den ersten an: Grauweißliche Knötchen, die über die Leberoberfläche etwas hervorragten und mit dem serösen Überzug im Zusammenhang standen, zeigten in Schnitten „kompakte Zellanhäufungen ohne Bindesubstanz und Blutcapillaren".

Die Diagnose: „*Multiple Rundzellensarkome der Leber.*"

4. *Harn- und Geschlechtsorgane.*

Fox fand bei einem weiblichen Bussard die rechte Retroperitonealgegend von einer großen Geschwulst vollkommen ausgefüllt, die die Stelle der rechten Niere einnahm. Von der Nierensubstanz selbst war nichts erhalten geblieben. Der Tumor hatte ferner die Muskulatur durchsetzt, bestand aus „*Sarkomzellen*", und zwar hauptsächlich aus „*Spindelzellen*", jedoch fehlte es auch nicht an Rundzellen.

Digitized by Google

Mack stellte *Fibrosarkomatose* mit Ascites bei einem Huhn fest. Es fanden sich zahlreiche Geschwülste zum Teil von beträchtlicher Größe im Eierstock, dem Eileiter und dem Darmkanal, die zur Vereiterung der Leibesorgane und starkem Ascites geführt hatten.

Elsner stellte ein *Fibrosarkom* am Ovarium eines Huhnes fest. Es handelt sich um eine kinderfaustgroße und mehrere etwa wallnußgroße Geschwülste, die durch straffe Faserzüge mit dem stark entwickelten Eierstockstroma in Verbindung standen. In den Lücken eines Bindegewebsnetzes zeigten sich sarkomatöse Geschwulstzellen in dichter Anzahl.

5. Sarkomfälle mit unbekanntem Primärtumor.

Roloff berichtet von einer „*Lymphosarkomatose*" beim Huhn, das im Leben kachektische Erscheinungen gezeigt hatte. An der Oberfläche des Magens, Darmes und Gekröses saßen zahlreiche, verschieden große, zum Teil miteinander konfluierende Geschwülste. Ihr Sitz war die Subserosa. In Schnitten zeigte sich ein Fasergerüst ähnlich dem Stroma der Lymphdrüsen, dessen Maschen mit *Lymphocyten* erfüllt waren.

Porta schildert eine *diffuse Sarkomatose* bei einer Taube. Das Tier war nach einer Infektion mit Hühnercholeravirus verendet. Die Geschwulsterkrankung hatte diffus die serösen Häute ergriffen, und zwar auch deren *partielle Bezirke* betroffen. Zahlreiche Knötchen sarkomatösen Charakters durchsetzten das Lebergewebe. Das Pankreas zeigte besonders starke geschwülstige Veränderungen.

Elsner beschreibt eine *generalisierte Sarkomatose* der Leber, Milz, Nieren, des Darmes und der äußeren Haut bei einer Henne. Er stellte bei ihr — über die ganze Oberfläche zerstreute — geschwulstartige Neubildungen fest. Nur Hals und Kopf waren frei. Manche dieser Geschwüre waren bis talerstückgroß. Die Haut war bei den größeren Neubildungen im Zentrum zerfallen, Leber und Milz erheblich vergrößert. Sie ließen grauweißliche, stecknadelkopf- bis erbsengroße Tumoren erkennen. Die Nieren waren um das Doppelte vergrößert, die Geschwülste schienen weniger die Nierensubstanz verdrängt als vielmehr eine Infiltration des Parenchyms hervorgerufen zu haben. Im Blinddarm befanden sich einige hellgraue Tumoren bis zu Wallnußgröße.

Die histologische Untersuchung der Neubildungen ergab dicht gelagerte große runde Zellen mit chromatinreichen, meist runden Kernen. Das Stützgewebe war nur bei den Hauttumoren beträchtlich entwickelt.

C. Carcinom.

1. Äußere Haut.

Guerrini beschreibt ein *Carcinom* vom Flügel eines älteren Papageis. Auf der Schnittfläche ließ sich eine Kapsel feststellen. Das Innere der Geschwulst war von einem Trabekelsystem durchzogen. Kapsel und Trabekel bestanden aus fibrillärem Bindegewebe, das mit dem die Federbälge umschließenden Bindegewebe in unmittelbarer Verbindung stand. Die von den Trabekeln gebildeten Lücken waren mit Epithelzellen ausgefüllt. In der Nähe der äußeren Haut befanden sich die Epithelzellen in regelmäßiger, konzentrischer Anordnung, die sich nach der Mitte zu verlor.

Wernicke beschreibt zwei etwa hühnereigroße, mit Krusten bedeckte Tumoren am Bein eines Huhnes. Unter den Krusten quoll eine blutige, übelriechende Flüssigkeit hervor. In Schnitten stellte der Autor alveolär angeordnete, *verhornende Plattenepithelien* fest. Im Tumorgewebe fanden sich nekrotische Stellen und Blutungen.

Digitized by Google

Hieronymi beobachtete auch zwei *Hautkrebse* beim Huhn. Es handelt sich um Deckepithelcarcinom mit reichlicher Hornperlenbildung. In dem einen Falle lag in der Mitte der Strecksehne des Metatarsus eine $5^1/_2 : 3^1/_2 : 2^1/_2$ cm große Geschwulst. Die Oberfläche sah höckerig aus und war mit dicken, rotbraunen Krusten belegt. Der Tumor hatte eine derbe Konsistenz und eine weißlichgraue, grobgranulierte Schnittfläche. Ein derbes Bindegewebsgerüst stützte das Tumorgewebe, das gewundene Züge und kleinste, opake, graugelbliche Knötchen und Pfröpfe, — verhornte Epithelnester —, erkennen ließ. Auch der zweite etwas kleinere Tumor lag in der Haut des Metatarsus medial vom Gelenk des Metatarsus I.

Hieronymi schreibt weiter, „daß, da alle vier bisher gesehene Hautkrebse beim Huhn am *Metatarsus* lagen, muß dieser Sitz als *Prädilektionsstelle* aufgefaßt werden".

2. Verdauungsorgane.

Pick beschrieb beim Huhn in der Maulhöhle eine Geschwulst, die in der hinteren Hälfte des Unterkiefers ihren Sitz hatte. Die die Geschwulst überkleidende Haut war geschwürig zerfallen. Sie setzt sich in die Mundhöhle zu fort, hatte die Zunge, das benachbarte Gewebe und selbst den Unterkieferknochen zerstört.

Der histologische Befund ergab das Vorhandensein von „*Plattenepithelzellnestern*", die in ein Bindegewebsstroma eingebettet waren.

Weisskopf beschreibt ein *Carcinom* des *Muskelmagens*: Über die Schnittfläche quoll auf Druck eine weiße, milchige Flüssigkeit. Mikroskopisch wurden rundzellenähnliche Epithelzellen in großer Zahl in einem spärlichen bindegewebigen Gerüst nachgewiesen.

Diagnose: „*Medullarcarcinom.*"

Petit und *Germain* beschreiben eine ringförmige Geschwulst am Zwölffingerdarm beim Huhn, wodurch das Lumen stark verengt ist. An Leber und Lunge zeigten sich Geschwulstmetastasen bis Erbsengröße. Von der tiefen Schicht der Darmschleimhaut zogen zahlreiche Epithelstränge in die darunterliegenden Schichten. In Schnitten aus Lunge und Leber fand man dieselben Epithelzellen wieder.

Diagnose: „*Zylinderepithelkrebs des Duodenum* beim Huhn".

Ehrenreich veröffentlicht zusammen mit *Michaelis* zwei Fälle von Darmkrebs beim Huhn. Im ersten konnte ein etwa gänseeigroßer Tumor als Primärtumor gelten, im zweiten Falle war nicht mit Sicherheit zu sagen, ob ein vorhandener Darmtumor oder ein Tumor der Tube als Muttergeschwulst angesprochen werden sollte. Bei beiden Tieren war das Peritoneum mit hirsekorn- bis kirschkerngroßen Knoten übersät. Die Leber zeigte Metastasen.

Das mikroskopische Bild war dasselbe. In den Maschen eines Bindegewebsnetzes lagen Epithelzapfen von zum Teil tubulösem Typ, d. h. sie zeigten ein Lumen, das stellenweise cystisch erweitert war. Diese Hohlräume waren meist mit einer homogenen Masse erfüllt, die Kerntrümmer und Leukocyten enthielt.

Diagnose: „*Adenocarcinom*".

Schlegel berichtet über einen *Mastdarmkrebs* beim Huhn. Der Primärtumor war gänseeigroß. Metastasen waren im Darm und in der Leber zugegen. Das Geschwulstparenchym bestand aus rundlichen bis polygonalen Epithelzellen.

Wernicke stellte an einer Hühnerleber fest, daß sie über und über von kleineren und größeren Knoten durchsetzt war, die im Höchstmaß Wallnußgröße erreichten.

Das histologische Bild zeigte Zapfen, die aus ein- oder mehrschichtigem Epithel kubischer Zellen bestanden und in Bindegewebe eingebettet waren. Wahrscheinlich handelt es sich um metastatische Geschwülste.

Digitized by Google

3. Harn- und Geschlechtsorgane.

Petit beschreibt ein *Eierstockscarcinom* mit multipler Cystenbildung. Bei der Henne war das Ovarium in eine starkgelappte Geschwulst umgewandelt.

Bei der histologischen Untersuchung erwiesen sich die Cysten als bindegewebige Hohlräume mit einer Auskleidung von kleinen viereckigen Epithelzellen.

Siedamgrotzky veröffentlicht 1876 ein *Carcinom* des *Ovariums* beim Huhn, das zu Metastasen auf dem Peritoneum geführt hatte. Das Ovarium war in ein weintraubenähnliches Paket verwandelt, das sich aus kleinen Einzeltumoren zusammensetzte. Autor stellte im ganzen Zylinderepithelkrebs fest.

Petit und *Germain* beschreiben einen *ovarialen Zylinderepithelkrebs* beim Huhn. Der Eierstock erschien in eine Geschwulstmasse eingehüllt und trug Cysten; sie nahm bereits Generalisation an, da die Oberfläche des Eierstocksrandes einige kleine, multiple Knötchen aufwies, die sich histologisch wie der Primärtumor als Zylinderepithelkrebs feststellen ließen.

Ehrenreich fand bei 2 Hennen das Ovarium in je eine mannsfaustgroße, höckerige, derbe Geschwulst umgewandelt, die zur Aussaat von Metastasen auf dem Peritoneum geführt hatte und sich histologisch als *Adenocarcinom* erwies.

John erwähnt unter statistischen Angaben 3 Fälle von *Adenocarcinom* des *Ovarium* beim Huhn mit Metastasenbildung, in 2 Fällen in der Leber.

Pentimalli beschreibt ein *Carcinom* des *Ovariums* mit Metastasenbildung in der Leber und in der Milz. Der Befund war kurz folgender: Die seröse Auskleidung der Bauchhöhle war mit großen und kleinen Knoten übersät. Ebenso war das stark verdickte Peritoneum und die verdickten Blätter des Mesenteriums auf ihrer ganzen Oberfläche mit Knötchen bedeckt: Im histologischen Bilde nehmen größere Massen der Neubildung vom Ovarium aus ihren Ursprung, die im Verein mit denen des Peritoneums die normale Lage der Därme störten.

Histologisch beurteilt weisen die Neubildungen in ihrem Hauptcharakter Ähnlichkeiten auf, die nur unbedeutenden Strukturunterschiede sind der verschiedenartigen Umgebung zuzuschreiben. Im Ovarium ist das Parenchym des Tumors aus Zylinderzellen gebildet, die an manchen Stellen fast kubisch sind. Das Stroma des Tumors ist durch Bindegewebe vertreten, das an einigen Stellen ziemlich reichlich und in bänderartiger Form angeordnet ist. In ihm verlaufen wenige Blutgefäße. An einigen Stellen zeigt der Tumor das Bild des *Adenocarcinoms*, an anderen nimmt er das Aussehen eines „*Scirrhus*" an. Wo Stroma und Parenchym sich in gleichen Mengen halten, ergab das histologische Bild einen einfachen Medullarkrebs.

Eber und *Kriegbaum* stellten Untersuchungen über Eierstock- und Eileitergeschwülste beim Haushuhn an. Von 8 untersuchten Geschwülsten entfallen 7 Fälle auf den Eierstock, und zwar ausschließlich auf den linken, und eine auf den Eileiter. Unter den 7 Eierstockgeschwülsten befanden sich 3 *Adenocarcinome* (2 Adenocarcinom simplex und 1 Adenocarcinoma proliferans). Bei allen 7 Eierstockgeschwülsten war die Geschwulstbildung Anlaß zu einer schweren, fortschreitenden Allgemeinerkrankung, die — bis auf 1 Fall — regelmäßig zum Tode der erkrankten Tiere geführt hatte.

Wie aus vorstehenden Literaturangaben hervorgeht, sind die *Sarkome* die beim Geflügel am häufigsten auftretenden Geschwülste. Dieselbe Feststellung machte *Elsner* bei seinen eigenen Untersuchungen. Auffallend sind in dieser Beziehung allerdings die Angaben von *Joest* und *Ernesti*, die umfangreiche Untersuchungen über spontane Geschwülste bei Vögeln, und zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle

Digitized by Google

beim Haushuhn vornahmen. In 50 Fällen, die von ihnen untersucht worden waren, stellten sie nämlich 18 mal *Sarkome* und 20 mal *Carcinome* fest. Gleich anderen Autoren sind aber auch sie der Ansicht, daß die große Mehrzahl der beim Geflügel vorkommenden Geschwülste bösartigen Charakter trägt. Interessant für das Vorkommen von Gewächsen sind noch die Angaben von *Fox*, der besonders auf ihr Vorkommen bei wilden Tieren achtete. Er stellte auf Grund seiner Untersuchungen fest, daß epitheliale Geschwülste besonders den wildgeborenen Tieren eigen sind, wobei er, was ihr Vorkommen bei Vögeln anlangt, an erster Stelle die Papageien erwähnt, während Sarkome mehr bei in der Gefangenschaft lebenden Tieren auftreten. Von allgemeinem Interesse sind schließlich noch die Angaben von *Joest* und *Ernesti*, die ebenso wie *Hieronymi* den *Metatarsus* des Huhnes als Prädilektionsstelle für die Entstehung des *Cancroids* anspricht, das *Ovarium* als Lieblingssitz der *Primärcarcinome* der Vögel bezeichnen. Nach ihrer Ansicht zeigen dagegen die *Sarkome* bei ihrem Primärauftreten keine besondere Bevorzugung.

Im Anschluß an diese Übersicht der hauptsächlichen in der Literatur niedergelegten Erfahrungen möchte ich nun zur Mitteilung meiner eigenen Beobachtungen gehen und diese damit beginnen, daß zunächst die *Geschwülste* aus der *Gruppe* der *Bindegewebssubstanzreihe* Berücksichtigung finden.

Eigener Fall Nr. 1. Die mir zur Untersuchung überlassene Geschwulst hat ihren Sitz in den *beiderseitigen Pectoralmuskeln* einer Henne. Das Gewächs war mit der Haut nicht verwachsen und erstreckte sich, vom unteren Drittel des Os coracoideum beginnend, nach unten zu bis zum letzten Drittel des mittleren Rippenfortsatzes des Brustbeins. In ihren Bereich fällt nach beiden Seiten zu der Seiten- und Rippenfortsatz des Brustbeins. Äußerlich betrachtet fällt an ihr eine Zweiteiligkeit auf. Sie bildet nämlich einen größeren ovalen linken und einen kleineren mehr kugelrunden rechten Teil. Diese Zweiteiligkeit ist durch eine Rinne markiert, die sich auf der der Haut zugekehrten Seite befindet. Sie erklärt sich anscheinend daraus, daß der Brustbeinkamm eine Hemmung im Wachstum der Geschwulst verursacht hat, das, wie angenommen werden muß, auf der linken Seite seinen Anfang genommen hat. Diese Rinne entspricht in ihrem Verlauf nicht dem Brustbeinkamm, sondern sie zeigt eine Abweichung nach der rechten Seite zu, weil die Geschwulstmasse der den Brustbeinkamm überwuchernden größeren und $1^1/_2$ cm höheren Hälfte den rechtsseitig sich entwickelnden Tumor beiseite gedrängt hat. Die Geschwulst sitzt mit breiter Basis ihrer Unterlage auf und wölbt sich beiderseits mit halbmondförmiger Rundung nach unten hervor, jedoch so, daß sie sich nach hinten zu nicht scharf gegen das gesunde Gewebe absetzt, sondern sich mit diesem allmählich vergleicht. Bei genauer Beobachtung kann man aber feine Geschwulststränge sich durch die — durch nichts veränderte — Muskulatur hindurchziehen sehen. Die Höhe des größeren linken Tumors beträgt $7^1/_2$ cm, der Längendurchmesser an der Basis 9 cm. Die entsprechenden Maße an der rechten Tumorhälfte betragen 6 bzw. $6^1/_2$ cm. Der Umfang der gesamten Geschwulst hat eine Länge von 30 cm. Die Oberfläche des Tumors ist in ihrer ganzen Ausdehnung glatt und hat eine gelbrote Farbe. Seine Konsistenz ist fest. Der Durch-

Digitized by Google

schnitt durch beide Geschwulsthälften zeigt derbe, harte, weißliche, zuweilen sehnige Gebilde, deren Gewebsstruktur netzartig ist. Der Brustbeinkamm hat keine Änderung seiner normalen Lage und Struktur erfahren, auch war an der der Brusthöhle zugekehrten Fläche des Brustbeins keine Hervorwölbung infolge der Geschwulstbildung entstanden.

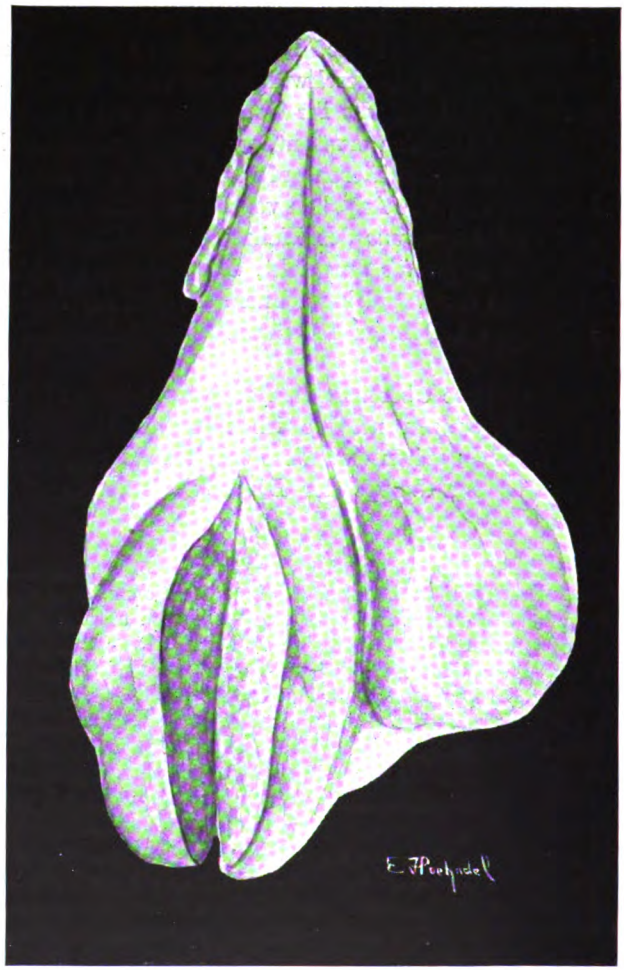


Abb. 1. Geschwulstbildung im Brustmuskel einer Henne. Natürliche Größe. Die histologische Untersuchung ergab ein Fibrom.

Mikroskopischer Befund. Die histologischen Präparate, die von verschiedenen Bezirken des Tumors angefertigt wurden, stimmen darin überein, daß der Tumor zusammengesetzt wird aus *Bindegewebszellen*, langen, manchmal spindelförmig an den Enden verjüngten Gebilden. Diese sind gewöhnlich in größerer Anzahl dicht nebeneinander gelagert, bauen schmale Faserzüge auf und sind reichlich

Digitized by Google

versehen mit sehr gut färbbaren Kernen, die länglich oder auch spindelförmig gestaltet in der Längsrichtung der Zellen anzutreffen sind. Die Fasern sind wiederum vereinigt zu breiteren Streifen, die gewöhnlich in langen Zügen parallel dicht nebeneinander verlaufen. An einzelnen Stellen wird jedoch diese Form der Lagerung nicht beibehalten. Die einzelnen Bündel verlaufen in schräger Richtung, so daß sie sich überkreuzen, und in ein und demselben Gesichtsfelde, neben langen in der Längsrichtung getroffenen Zügen, sich solche einstellen, die quer oder schräg geschnitten sind. Schließlich kommt noch eine weitere Variation zur Beobachtung, indem jene Stränge nicht eine gerade Linie, sondern eine wellenförmig gebogene Achse erkennen lassen. Zwischen diesen Faserstreifen sind allenthalben Blutgefäße verschiedener Stärke eingefügt, und zwar sind sie teils vereinzelt, teils in größerer Anzahl (10—12 und mehr) in eine Lücke zwischen die übrige Geschwulstmasse eingelagert. Die Wandung der Blutgefäße, ebenso ihr Inhalt läßt keine Veränderung erkennen. Die kleineren Stämme sind in engster Verbindung mit den anliegenden fibrösen Fasern, während die größeren, — namentlich sobald ihrer mehrere in einer Gruppe vereinigt sind —, von reichlichen Fasern umhüllt werden, die einer Vermehrung der Adventitia entsprechen dürften. Die Kerne sind in den einzelnen Abschnitten des Tumors regelmäßig verteilt, jedoch nicht in sehr großer Zahl vorhanden. Ja man trifft bei weiterer Durchsicht der Präparate hin und wieder Stellen an, bei denen direkt auffällt, daß in größeren Zügen von Bindegewebsfasern relativ wenig Kerne eingelagert sind. Irgendwelche anders gearteten Zellformen lassen sich nicht konstatieren.

Der Tumor dürfte sonach lediglich ein *Fibrom* darstellen und seinen Ausgangspunkt von den bindegewebigen Umhüllungen der Muskelzüge genommen haben. Aussehen und Lagerung der Geschwulstzellen, wie auch alle sonstigen histologischen Kriterien sprechen dafür, daß die Geschwulst einheitliches Gefüge und nirgends die Neigung zu einer malignen Zellwucherung zeigt, die etwa einen Übergang in sarkomatöse Bildungen andeuten könnte.

Dieser Mitteilung sollen 3 weitere Beobachtungen sich anschließen, bei denen es sich um Tumoren handelt, die als *Sarkome* aufzufassen waren.

Nr. 2. Beim ersten Tumorträger handelt es sich um ein schlesisches Haushuhn (Henne), das mangelhafte Bewegung des linken Flügels zeigte, der auch nicht mehr an den Körper angelegt wurde. Beim Betasten wurde eine Geschwulst gefühlt, weshalb das Tier zur Poliklinik des Veterinär-Institutes gebracht wurde. Die Untersuchung ergab einen *Tumor* in der *linken Achselhöhle.* Die Haut war darüber verschieblich. Deshalb wurde der Tumor durch Operation entfernt, die Wunde durch Naht geschlossen. Der Heilungsverlauf war ein völlig glatter.

Die nähere Untersuchung der Geschwulst ergab folgenden Befund: Der Tumor, annähernd kugelförmig mit einem Längsdurchmesser von 6 : 5 cm, konnte glatt unter der Haut ausgeschält werden. Die Geschwulst hatte ein derbes Gefüge. An der Oberfläche befindet sich eine Kapsel aus derbem Fasergewebe von weißer Farbe. Im Durchschnitt zeigt sich, daß nur die äußeren Randpartien der Geschwulst in einer Dicke von 2—2,8 cm aus einem grauweißen, anscheinend homogenen, weichen Gewebe bestehen, während die mittleren Abschnitte aus einer breiigen braunen Masse gebildet werden, die bei leisem Druck hervorquillt und, wie die weitere Untersuchung ergibt, größtenteils aus geronnenem Blut besteht, das bröckelige Geschwulstmassen zwischen sich enthält.

Digitized by Google

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergibt, daß dieser aus *gleichartigen runden Zellen* mit deutlichen bläschenförmigen Kernen besteht. Die Zellen sind dicht aneinandergelagert und wachsen allseitig tief in das anliegende Gewebe hinein. Zwischen ihnen verlaufen zahlreiche feinverästelte Blutgefäße und einige dünne Bindegewebsfasern. Die Geschwulst ist nach dem histologischen Befunde als Rundzellensarkom anzusprechen.

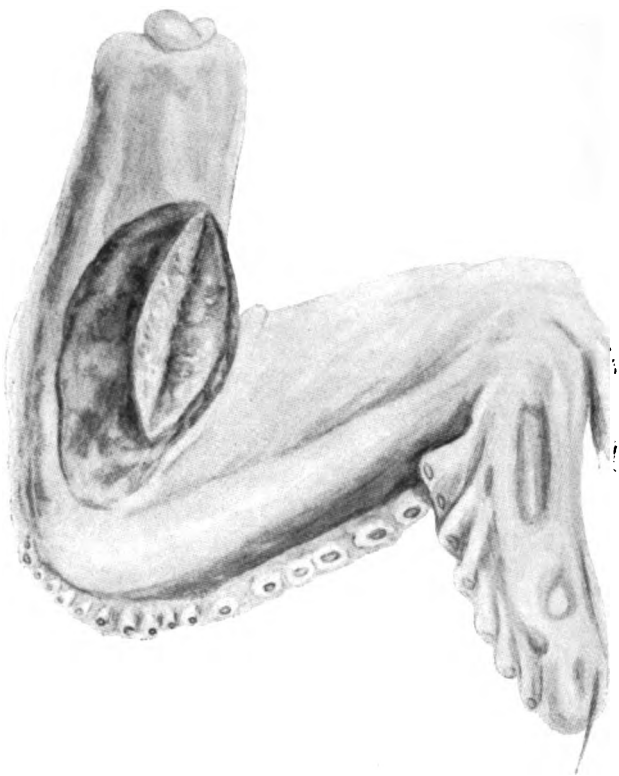


Abb. 2. Rundzellensarkom aus dem Oberarm einer Henne einwachsend in das Fettgewebe. Der Tumor hatte sich in Unterhautzellgewebe entwickelt.

Die nächsten beiden Tumoren sind insofern interessant, als sie zunächst der vorderen Extremität entstammen und auch bezüglich des histologischen Baues in die Gruppe der hier vorliegenden Geschwülste sich einreihen lassen.

Nr. 3. Der erste Tumor befand sich bei einer Henne, weiße amerikanische Leghornrasse, bei der ebenfalls eine mangelhafte Beweglichkeit des Flügels auffiel. Beim Betasten äußerte das Tier Schmerzen, und man fühlte am linken Oberarm eine Verdickung.

Digitized by Google

Gleichzeitig wurde aber auch festgestellt, daß dieses Tier alle Anzeichen einer Erkrankung an Coccidiose aufwies, es wurde deshalb geschlachtet, und der Flügel dem Veterinärinstitut zur Untersuchung übersandt.

Nach Entfernung der Federn zeigte sich nun, daß dicht unter der Haut auf der inneren Fläche eine Geschwulstbildung aufgetreten war (Abb. 2), die, die Haut stark hervorwölbend, mit der Unterlage in losem Zusammenhange stand. Der Tumor war 36 mm lang, 24 mm hoch und 20 mm dick. Seine Lagerung an der Extremität war, wie die Abbildung ergibt, folgende: Das eine Ende des fast spindelförmigen Gewächses ist vom Ansatz des Humeruskopfes 16 mm, von der unteren Epiphyse der Extremität 21 mm entfernt. Die Haut selbst ist lose verschieblich, zeigt dunkelbraune Flecke am Sitze des Tumors. Letzterer zieht sich zwischen die Muskeln tief hinein und ist mit ihnen bzw. ihrer bindegewebigen Hülle fest verwachsen. Es werden von diesem Tumor einige Stückchen entnommen und für die mikroskopische Untersuchung vorbereitet:

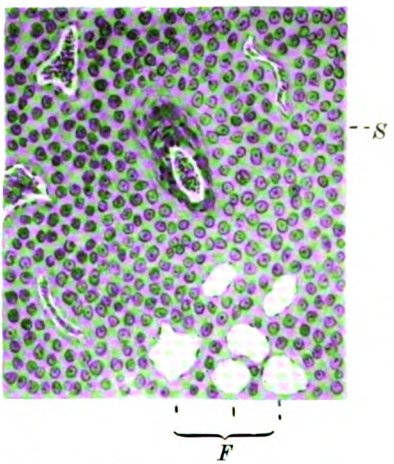


Abb. 3. Schnitt aus der Geschwulst Abb. 2. Gefäßreiches Rundzellensarkom einwachsend in das benachbarte Fettgewebe. Vergrößerung Leitz Obj. 6, Ocular 4. *S* = Sarkomgewebe; *F* = Fettgewebe.

Mikroskopischer Befund: Es zeigt sich schon bei Anwendung schwacher Vergrößerung, daß der Tumor überall aus gleichartigen Elementen zusammengesetzt ist. Es handelt sich hier um durchweg *runde Zellen* von derselben Größe, deren Grenzen deutlich sichtbar sind. Ihre Kerne sind von kugeliger Form, treten scharf hervor. Die Zellen selbst liegen ohne bestimmte Anordnung dicht nebeneinander zu unregelmäßigen Haufen vereinigt, in denen sich außerdem zahlreiche, sehr zarte Blutgefäße befinden, die prall mit Blutzellen angefüllt sind. Manchmal sind größere von solchen Gefäßen durch eine aus Bindegewebsfasern gebildete Umhüllung von den Tumorzellen getrennt, während bei den feineren Gefäßsprossen diese dicht an die Wandung heranreichen. Hier und da erblickt man zwischen den Tumorzellen Blutkörperchen eingelagert.

Sobald man sich im histologischen Bilde den Randpartien des Gewächses nähert, kann man feststellen, daß kleine Gruppen von *Fettzellen* und auch größere *Fettläppchen* auftreten, die allseitig von den Rundzellen umschlossen werden. Und man kann sich überzeugen, wie die letzteren allmählich zwischen größere Teile des Fettgewebes hinein vordringen, desgleichen auch in die Bindegewebszüge eingesprengt liegen, die die Fettläppchen zusammenhalten. An allen diesen Stellen erkennt man an den Tumorzellen immer wieder die deutliche Abgrenzung des Zelleibes sowie die Form der Kerne, auch ist die Färbung durchweg in derselben Intensität hervortretend.

Nach diesem Befunde ist der Tumor als ein *Rundzellensarkom* anzusprechen, und zwar als gleichförmiges Sarkom, das über starken Gefäßreichtum verfügt. An einzelnen Stellen sind feinere capilläre Äste von der Neubildung zerstört worden, und auf diese Weise ist Blutaustritt in den Tumor hinein erfolgt, wie ich oben angegeben hatte. Das Mikroskop zeigt ferner, daß die Neubildung sich nicht nur im Unterhaut-

Digitized by Google

gewebe entwickelt und ausgebreitet hat, sondern auch an ihrer Peripherie in die Nachbarschaft einsetzt und daselbst an verschiedenen Stellen das subcutane Fettgewebe ergriffen hat, ja schon auf weitere Strecken hin durchsetzt. Und es ist anzunehmen, daß beim weiteren Fortbestehen des Gewächses die Muskulatur gleichfalls dasselbe Schicksal erlitten hätte.

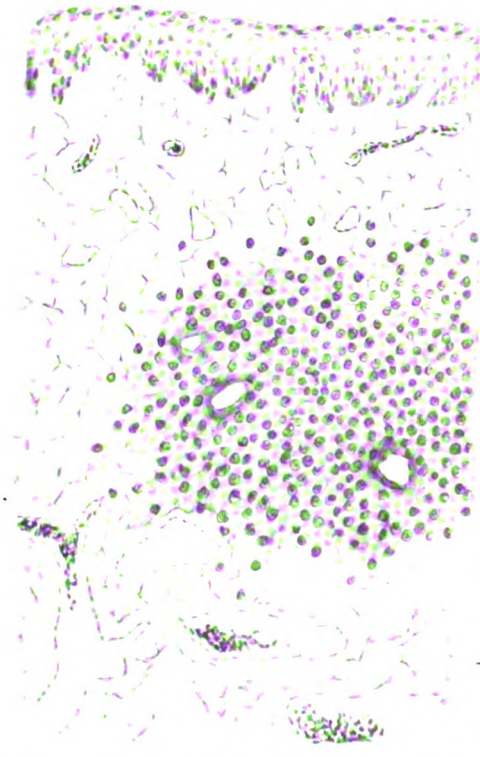


Abb. 4. Schnitt aus einem Myosarkom des Unterhautgewebes; Vergrößerung Leitz Ocular 4, Obj. 6. Färbung: Hämatoxylin-Eosin, *H* = Oberhautgewebe; *My* = Myxomgewebe; *Rz* = Rundzellensarkom; *G* = Blutgefäße; *Ly* = Lymphspalten.

Nr. 4. Diesem eben beschriebenen Falle möchte ich einen weiteren folgen lassen, da es sich hier ebenfalls um eine Neubildung handelt, die sich am Flügel entwickelt hat, und zwar am *Unterarm einer Henne.* Er war mit der Haut fest verwachsen, hatte ebenso wie der vorhergehende die Bewegung der Extremität gestört und bei leiser Berührung schon starke Schmerzäußerungen ausgelöst. Deshalb wurde das Tier der hiesigen Poliklinik zugeführt. Die Untersuchung ergab eine starke Anschwellung an der genannten Stelle, woselbst die Haut in einem Bezirke von 2—2½ cm Durchmesser und fast kreisförmiger Begrenzung stark verdickt war. Man fühlt eine harte Geschwulst unter der Haut, die anscheinend mit dieser fest verwachsen ist. Der Tumor wird umschnitten und von der Unterlage abgelöst. Es ergibt sich dabei, daß er der Haut und dem Unterhautzellgewebe angehört, sich dagegen von der Muskulatur glatt abheben läßt. Die Wunde wurde vernäht und ist glatt geheilt.

Abb. 4. Die *histologische Untersuchung* des Präparates ergab nachstehenden Befund: Die Epidermis ist in ihrer äußeren Schicht vollkommen normal. Das Deckepithel ist in allen Lagen ohne krankhafte Veränderungen. Der Papillarkörper der Haut befindet sich in guter Entwicklung, dagegen zeigt sich im Unterhautgewebe eine schwerwiegende Veränderung, indem die sonst hier normalerweise vorhandenen lockeren Bindegewebszüge nur sehr spärlich vorhanden und ersetzt sind durch ein Gewebe von charakteristischem Aussehen. Dieses besteht aus einer fast homogenen Substanz, die durchsetzt wird von einer Unmenge *sternförmig gebildeter Zellen,* die meistens als dreistrahlige „Sterne" auftreten und im Zentrum

Digitized by Google

einen großen, färbbaren und bläschenförmigen Kern besitzen. Die Strahlen sind von verschiedener Länge, endigen in feine, sehr spitze Ausläufer, die öfter sich mit denen benachbarter Zellen berühren und so vielfach ein Netzwerk bilden; doch ist dies nicht durchweg der Fall, denn man kann oft auch Partien auffinden, in denen die Zahl dieser Zellformen bedeutend geringer ist, und diese auch weiter voneinander entfernt liegen, so daß eine Berührung auch selbst erheblich langer Fortsätze des Zelleibes nicht mehr zustande kommt. Vereinzelt erblickt man in den Maschen an der vorher erwähnten Stelle einkernige runde Zellen, die zur Gruppe der Lymphocyten gehören. Die Grundsubstanz, die die Lücken zwischen den Zellen erfüllt, zeigt feine Flocken und äußerst dünne Fäden. Diese beiden letzten Gebilde werden aber erst bei Anwendung starker Vergrößerung erkennbar. Dagegen fällt schon auf den ersten Blick hin der Reichtum an Gefäßen an diesem Gewebe auf. Feine dünnwandige Blutgefäße — je nach der Schnittrichtung kreisrund oder oval erscheinend — mit Blutzellen prall erfüllt, sind in jedem Gesichtsfelde vielfach anzutreffen. Außer ihnen gewahrt man Gewebsspalten, die Lücken von oft sehr erheblichen Dimensionen bilden. An ihrem inneren Rande sind diese versehen mit einer einschichtigen Lage von flachen, langen, fast spindelförmigen Zellen, die den Eindruck von *Endothelzellen* erwecken und dafür sprechen, daß diese Hohlräume als *Lymphspalten* aufzufassen sind. Nähert man sich den tieferen Schichten der Geschwulst, so werden einmal die sternförmigen Zellen dicht aneinander gerückt, und ihre Zahl ist erheblich gestiegen. Ferner treten Blutgefäße auf, die sowohl an Zahl wie an Stärke ihres Kalibers und der Dicke ihrer Wandungen ganz erheblich alle die Gefäßräume übertreffen, die ich vorher geschildert habe. Weiterhin erscheinen *Bindegewebszüge*, die aus Fibrillen verschiedenster Stärke zusammengesetzt sind, und die hier und da sich teils maschenartig durchflechten, teils frei verlaufen oder in direkter Verbindung stehen mit der äußeren Umhüllung der Blutgefäße. Unter diesen treten nicht nur venöse, sondern auch größere arterielle Stämme zutage. Das hier vorliegende Gewebe erscheint von derbem kompakten Gefüge gegenüber den zuerst beschriebenen Abschnitten, und man erblickt schließlich noch eine weitere Zellformation, nämlich *runde, gleichförmige* und *gleich große* Zellen, die nun in größeren Gruppen und Haufen vereinigt, zwischen die Gefäße und Bindegewebsstränge eingelagert sind. Die Bilder sind äußerst wechselvoll, indem einmal jene Zellkonglomerate sehr ungleiche Größe besitzen, andererseits teils umgeben, teils direkt begrenzt werden von den bereits erwähnten Bindegewebssträngen. Allerdings sind manchmal die Rundzellen in so überwiegendem Maße anwesend, daß jene fibrösen Beimengungen ganz in den Hintergrund treten. Schließlich lassen sich nochmals in der Tiefe des Tumors die schon oben erwähnten sternförmigen Zellen antreffen, und zwar liegen sie, mehr oder weniger untermischt mit sehr zarten Bindegewebssprossen, zu großen, inselförmigen Bezirken vereinigt, oder sie bilden kleinere Gruppen, die in die Maschen eines aus Bindegewebszügen zusammengefügten Netzes eingelagert sind. Es treten auch hier wieder sehr reichlich Blutgefäße auf, die innerhalb der Faserstränge gelagert sind.

Verschiedene Präparate ergeben im großen und ganzen gleiche Bilder, in denen sich der Tumor durchweg aus den eben näher beschriebenen Elementen aufbaut. Es bestehen nur insofern noch Unterschiede, als die Quantität dieser Faktoren wechselt und in manchen Gegenden die Blutgefäße in den Vordergrund treten, nicht nur durch ihre Zahl, sondern namentlich die Weite ihrer Lichtung, so daß deren Durchmesser stellenweise das ganze Gesichtsfeld einnimmt oder noch überschreitet. Derartige dilatierte Gefäße sind dann gewöhnlich in der Mehrzahl auf einen geringen Raum beschränkt, so daß die Geschwulst direkt „poröses" Aussehen gewinnt. Auf diese Weise zeigen die Schnitte mit Blut erfüllte Räume,

Digitized by Google

die von Endothel ausgekleidet sind und muskuläre Wandungen besitzen. Sie erinnern deshalb an *kavernöse* Bildungen.

Wenn man die charakteristischen Bestandteile dieser Geschwulst näher zusammenfaßt, so ergibt sich ein Tumor, der einmal reichlich Zellformationen enthält, die größte Übereinstimmung mit *Schleimgewebe* darbieten. Neben solchen „myxomatösen" Bezirken zeigt sich eine erhebliche Wucherung von Bindegewebsfasern sowie auch von Rundzellen, die vielfach ganz in den Vordergrund tritt und der Neubildung das Gepräge eines *Rundzellensarkoms* verleiht. Diese Haupttypen wechseln in verschiedener Zusammensetzung und werden begleitet von einer sehr *reichen Gefäßproliferation*, die nicht bloß hinsichtlich der Zahl der einzelnen arteriellen oder venösen Stämme, sondern auch deren Größe erhebliche Bedeutung erlangt, insofern als gerade die letzteren Dimensionen erreichen, die sie den *„kavernösen Angiomen"* an die Seite stellt. Gerade diese Kombination verschiedener Geschwulsttypen dürfte m. E. das Interesse für diese Beobachtung wachrufen.

Der letzte Abschnitt meiner Arbeit soll der Schilderung von 3 Gewächsen aus der *Carcinom*gruppe gewidmet sein.

Nr. 5. Im ersten Falle handelt es sich um einen Tumor, der ebenfalls von der Haut seinen Ausgang nahm, und der, abgesehen von dem histologischen Befunde, deswegen der Beachtung besonders wert sein dürfte, weil sich das Gewächs im Anschluß an eine *Verletzung* gebildet hatte. Hier handelte es sich um ein deutsches Landhuhn, das auf eine Maschine gefallen war und dabei eine *Quetschung* in der Gegend *des rechten Kniegelenks* erlitten hatte. Zu gleicher Zeit war eine Rißwunde an der Haut entstanden, die trotz verschiedener angewandter Mittel nicht zuheilte. Wie der Besitzer berichtete, hat die Wunde in den nächsten Wochen nach der Verletzung wohl starken Juckreiz ausgeübt. Das Tier blieb auch in der Ernährung zurück, zeigte Mattigkeit, wurde schwächer, und es zeigte sich, daß eine starke Gewebswucherung an der Wunde selbst und in nächster Umgebung sich eingestellt hatte. Gleichzeitig waren an dieser Stelle die umliegenden, an die Wundränder grenzenden Hautpartien auffallend derb. Dieser Zustand verschlimmerte sich, indem die Verhärtung und Verdickung zunahm. Der Besitzer hat deshalb das Tier der Poliklinik übersandt, woselbst die Untersuchung einen fungösen, höckerigen Tumor ergab, der sich unter dem rechten Flügel dicht über dem Kniegelenk befand und anscheinend der Haut angehörte. Sein Durchmesser betrug 2,5 cm. Während die Randpartien der Geschwulst wulstige Erhabenheiten darstellten, war der mittlere Bezirk flach exkorbiert. Auch bestanden hier graue, rötliche, fungöse Wucherungen, die sich direkt an Stelle der ursprünglichen Wunde entwickelt hatten. Es wurde der Tumor, der mit der Unterlage fest verwachsen war, umschnitten und total entfernt. Es zeigte sich dabei, daß die Muskulatur von der Neubildung noch nicht ergriffen war. Am Operationspräparat erkannte man — den eben erwähnten Randpartien entsprechend — sehr derbe, höckerige und knollige Erhebungen der Haut, während die zentralen Abschnitte weiche, bröckelige Massen, vermischt mit Blutgerinnseln, darboten.

Abb. 5. Mikroskopischer Befund: Untersucht man eine Stelle, welche dem mittleren Abschnitt angehört, so sieht man zunächst noch vom Rande her die normale Epitheldecke und darunter das Unterhautzellgewebe. Wie die Abb. 5 ergibt, bildet das Epithel eine wallartige Erhebung, um sich dann nach der Mitte

Digitized by Google

zu in die Tiefe zu senken. Es hört dann aber alsbald die normale Struktur der Epidermis auf, und an ihrer Stelle liegt eine dünne, aus wenigen Schichten bestehende Lage von Plattenepithel, die allem Anschein nach neugebildet ist. Man erblickt jetzt eine trichterförmige Einsenkung, deren Boden zum Teil von einer dünnen Schicht aus Plattenepithel geliefert wird. Alsdann zeigt sich ein Defekt, der weiter in die Tiefe geht, während auf der gegenüberliegenden Seite wiederum *Plattenepithel* auftritt. Diese wurde aber bei weitem nicht in der gleichartigen Schichtung festgestellt, sondern die Zellen bilden unregelmäßig begrenzte Haufen und Stränge, die sich verzweigen und mit ihren Ausläufern in das Nachbargewebe eindringen. Ebenso beobachtet man auf der zuerst erwähnten linken Hälfte, daß unterhalb des Plattenepithels nicht das normale Unterhautzellgewebe auftritt, sondern eine Formation von ganz anderem Charakter: Zahlreiche junge Gefäßsprossen, feine Bindegewebsfasern werden von kleinen runden — teils gleichförmigen, teils mehr unregelmäßigen — Zellen dicht umlagert, die als *Lympho-*

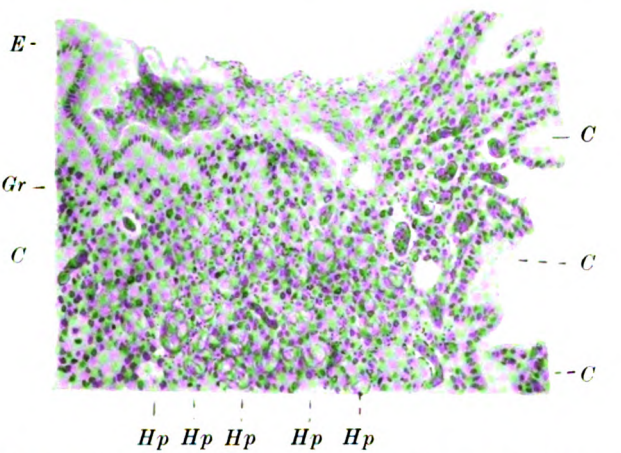


Abb. 5. Schnitt aus dem im Anschluß an Trauma entstandenen Tumor der Haut in der Kniegelenksgegend. Vergrößerung Leitz Ocular 1, Obj. 4. *E* = Hautepithel; *C* = Carcinom; *Hp* = Hornperlen; *Gr* = Granulationsgewebe; Färbung: Hämatoxylin-Eosin.

cyten oder *Leukocyten* erkannt werden. Kurz und gut, man trifft alle jene mannigfachen Zellformen an, die uns in dem Granulationsgewebe entgegentreten, wie solches bei der Heilung traumatischer Gewebsdefekte geliefert wird. Diese normale Zellmasse wird durch zahlreiche *solide Zellhaufen* unterbrochen. Diese treten in großer Menge ganz regellos verstreut hier im Gewebe auf, oft dringen sie in längeren Zügen in die tieferen Abschnitte des „Granulationsgewebes" vor. Hier sind vielfach größere Mengen von Bindegewebsfasern anzutreffen, die sehr verschiedene Stärke besitzen und auch in wechselnder Menge vorhanden sind. Auch sie werden von der eben geschilderten Epithelwucherung erfaßt, deren Sprossen, ohne irgendwelcher Grenze zu begegnen, bis an die tieferen Lagen vordringen, um dort allmählich ein Ende ihrer Invasion zu finden.

Die weitere Untersuchung lehrt, daß in den oberen Schichten das wuchernde Epithel recht große Übereinstimmung zeigt mit den Zellen an der Oberfläche. In der Tiefe dagegen lassen die Geschwulstherde mannigfache Veränderungen der feineren Struktur erkennen: Die Zellen werden schmäler und zeigen bestimmte Anordnung, indem sie in konzentrischen Ringen zusammengefügt sind. Die

Digitized by Google

Kerne werden undeutlich und verlieren sich schließlich ganz. Weiterhin erblickt man in dem Zelleibe weite Lücken, „*Vakuolen*" und noch weitere Spuren einer *Degeneration*, wie sie gerade das Plattenepithel solcher Wucherungen darbietet, die wir als „*Verhornung*" zu bezeichnen pflegen. Wir haben es hier sonach mit dem Stadium der Verhornung zu tun, das bei solchen Tumoren nicht selten beobachtet wird, die vom Deckepithel der Haut stammen. Weitere Stellen des Präparates ergeben bei der histologischen Betrachtung mit größter Deutlichkeit den Charakter der hier vorliegenden Geschwulst (Abb. 6), indem mächtige Züge von *Plattenepithelien* (*c*), die durch vielfache Sprossen und Zweige ausgezeichnet sind,

Abb. 6. Schnitt aus demselben Tumor wie Nr. 5. Leitz Ocular 3, Obj. 4. *E* = Epithelzüge teils als kompakte Stränge, teils in ihrer Lagerung an Drüsenschläuche erinnernd; *D* = sehr gefäßreiches Zwischengewebe. Färbung: Hämatoxylin-Eosin.

nach allen Richtungen hin das Gewebe der Unterhaut durchsetzen und zerstören, so daß nur noch schmale Züge des ursprünglich hier vorhandenen Bindegewebes als die letzten Reste dieser Struktur erkennbar sind.

Auf Grund der histologischen Untersuchung ergibt sich, daß ein *Plattenepithelkrebs* vorliegt, der an der durchtrennten Gewebspartie seinen Ausgang nimmt. Anscheinend ist wohl hier das Plattenepithel in einen atypischen Vermehrungszustand geraten, der die Lücken zu überdecken versuchte, die das Trauma gesetzt hatte. Dieses Plattenepithel gab weiterhin zu einer so regen Epithelwucherung Anlaß, daß zunächst die Granulationsmassen, die seitens der Wundränder geliefert wurden und die vom Trauma erzeugte Lücke zu schließen bestrebt waren, von der vordringenden Proliferation der Epithelsprossen durch-

Digitized by Google

setzt und zerstört wurden. Ein Vorgang, der es vollkommen erklärt, daß trotz sorgfältiger Behandlung sich keine Neigung zur Heilung zeigte. Gerade das außerordentlich gefäßreiche junge Keimgewebe lieferte den Geschwulstzellen den denkbar günstigsten Nährboden, und so ist in wenigen Wochen das Carcinom auch in der nächsten Umgebung der Läsionsstelle im subcutanen Gewebe vorgedrungen und hier mit einer derartigen Wachstumsenergie aufgetreten, daß auch die letzten Reste des Muskelgewebes zerstört wurden. Nach Entfernung des Tumors ist

Abb. 7. Carcinom mit ausgedehntem geschwürigem Zerfall am Mittelfuß einer Henne. Starke Schwellung der Zehen.

die neue Operationswunde gut geheilt. Irgendwelche Schädigungen anderer Natur sind an dem Tier nicht beobachtet worden.

Nr. 6. Bei einem weiteren Falle von *Hautcarcinom* handelte es sich um eine 3 Jahre alte Henne der Landrasse, die in die Poliklinik des Veterinär-Institutes wegen eines *Fußleidens* zur Behandlung gebracht wurde. Die Henne befand sich im guten Ernährungszustande. Das Tier wies am linken Metatarsus eine Geschwulst auf, die ihn panzerartig einschloß. Sie hatte eine Längenausdehnung von 4—4½ cm. An der hinteren medialen Seite betrug dieselbe 6 cm. Die Oberfläche war an Stelle der dachziegelartig übereinandergelegten Fußschilder höckerig und mit leicht entfernbaren, außen trocken bröckeligen und nach der Tiefe zu wenig durchfeuchteten Krusten bedeckt. Nach Entfernung dieser etwa 1 cm dicken Schicht bietet sich dem Auge ein noch mehr zerklüftetes, stark blutendes Gewebe dar

Digitized by Google

mit braunroter Oberfläche (Abb. 7). Der Tumor wurde exstirpiert, und zwar auf der hinteren medialen Seite wegen der umfangreicheren Gewebszerstörung mit tieferer Messerführung. Deshalb hat sich hier eine muldenförmige Einschnürung gebildet, wo die Oberfläche nach 8 Tagen mehr flach erschien, während an den übrigen Stellen, die mehr geschont worden waren, starke, blumenkohlartige Auftreibungen entstanden waren. Die Neubildung hatte eine derbe, sehnige Konsistenz, die Schnittfläche war gekörnt und weißlichgrau. Sie zeigte eine homogene Strukturbildung, in der runde Herde und fein gewundene Züge zu beobachten waren. Da nach mehreren Verbänden eine Heiltendenz nicht zu beobachten war und die histologische Untersuchung inzwischen die Bösartigkeit des Tumors ergeben hatte, wurde die Henne geschlachtet. Metastasenbildungen konnten nicht festgestellt werden.

Histologischer Befund: Die Präparate ergeben eine sehr reichliche Wucherung der Zellen der obersten Hautdecke, und zwar sieht man die Epithelien in Gestalt kompakter Zellstränge in die Tiefe wuchern und sich daselbst mannigfaltig verästeln und in die umgebenden Schichten ins Unterhautzellgewebe hineinwachsen. An einzelnen Stellen sind die Kerne der Zellen nicht mehr deutlich zu erkennen, auch die Zellgrenzen nicht mehr gut sichtbar. Man überzeugt sich ferner, daß die Zellen in ganz besonderer Weise zusammengelagert sind, indem sie, meistens konzentrisch geschichtet, kugelige Gebilde darstellen, wie wir sie als Hornperlen zu bezeichnen gewöhnt sind. An den oberflächlichen Abschnitten des Gewächses sind diese Veränderungen nicht mehr so deutlich ausgeprägt wie in der Tiefe. Man erblickt ferner dort die Zellen, umgeben von kleinen reichlichen Rundzellen, und man kann sich bei der weiteren Betrachtung der Präparate überzeugen, daß hier ein Entzündungsprozeß Platz gegriffen hat, der zur Zerstörung und weitgehendem Zerfall des neugebildeten Tumors Anlaß gegeben hat, wie wir es bereits bei der Betrachtung mit bloßem Auge wahrzunehmen Gelegenheit hatten; um so deutlicher ist dagegen der Befund, je weiter man die Neubildung nach der Tiefe zu verfolgt, hier also, in den jüngsten Abschnitten des Gewächses, tritt der Charakter einer *epithelialen Neubildung* um so deutlicher hervor.

Es handelt sich sonach hier um ein Gewächs, das auf Grund des infiltrierenden Wachstums und der umfangreichen Zerstörung des ergriffenen Gewebes als *Carcinom* zu bezeichnen ist. Der histologische Befund bestätigt somit die Vermutung, die bereits bei der klinischen Untersuchung geäußert wurde, daß eine bösartige Neubildung hier vorliegen möchte.

Wie die Literatur ergibt, so ist gerade die hier erkrankte Stelle von den Autoren als ein Prädilektionsort für das Hautcarcinom beim Huhne anzusehen. Der Knochen ist nicht ergriffen worden, ebensowenig hat die Geschwulst anderweitige Herde herbeigeführt, die als Tochtergewächse hätten gelten können. Eine Beobachtung, die ja gerade bei der hier vorliegenden Form nicht selten erhoben wird.

Wie schon oben erwähnt, konnte ich nur in einem einzigen Falle noch eine zur gleichen Geschwulstgruppe gehörende Geschwulstbildung für meine Arbeit erwähnen, die sich auch auf die innerhalb der Eingeweide vorkommenden Tumoren erstreckt und sowohl wegen der Lokalisation als auch mit Rücksicht auf den histologischen Bau Interesse verdienen dürfte.

Digitized by Google

Nr. 7. Das geschwulstartig veränderte Organ, das mir zur Untersuchung vorgelegt wurde, stellt einen bedeutend vergrößerten *Hoden* eines *Hahnes* dar (Abb. 8). Der Tumor ist von eiförmiger Gestalt, sein Gewicht beträgt 85,6 g, seine Konsistenz ist derb. Die Oberfläche ist spiegelnd und war auf der dorsalen Seite mit der Rückenfläche der Bauchwand verwachsen in Ausdehnung einer ovalen Fläche

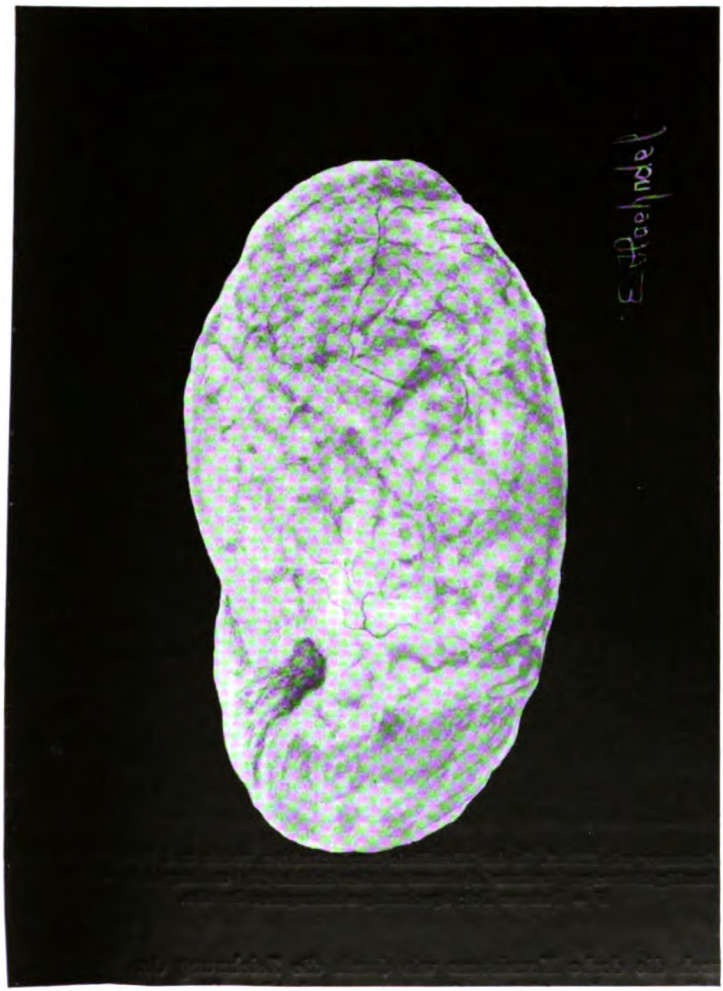


Abb. 8. Hodentumor eines Hahnes von vorn gesehen. Auf der grobhöckerigen Oberfläche stark gefüllte Blutgefäße unter dem Serosaüberzuge sichtbar.

von 7 cm Länge und 5 cm Breite. Der Längendurchmesser des Gesamttumors beträgt 83 mm, seine größte Breite 46 mm, die Dicke 37 mm. Seine Farbe ist blaßgelb. Die Oberfläche der Geschwulst ist größtenteils glatt, doch finden sich — namentlich am oberen Pole — eine Reihe grubenförmiger Vertiefungen, zwischen denen höckerartige, knollige Auftreibungen sich erheben, die meist kugelige Form zeigen und dabei einen Durchmesser von 3—4 mm erkennen lassen. Ferner sieht

Digitized by Google

man an der von dem glatten Bauchfell überzogenen Oberfläche zahlreiche prall mit Blut gefüllte Gefäße verlaufen, die hauptsächlich am oberen und unteren Pole auftreten. Sie teilen sich hier in mehrere Äste und überziehen so den größten Teil der Geschwulst.

Der Tumor wird durch einen in der Längsrichtung vom oberen zum unteren Pole geführten Schnitt in zwei gleiche Hälften gespalten (Abb. 9). Alsdann ergibt sich folgendes Bild: Zunächst sieht man am oberen Pole eine Gewebsschicht, die

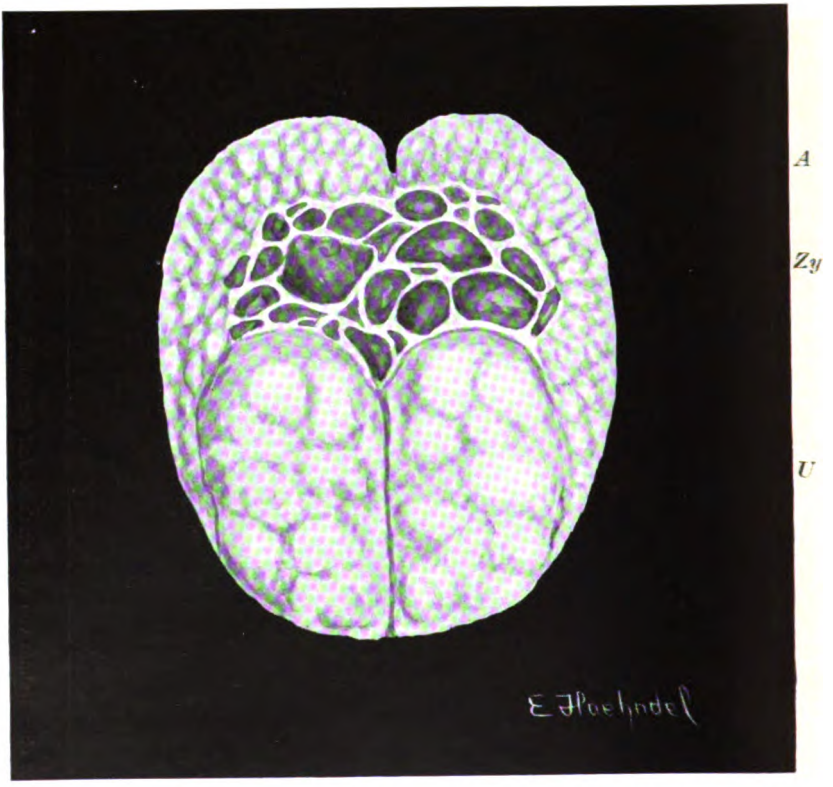


Abb. 9. Hodentumor wie Abb. 8. In der Mittellinie durchschnitten, rechte und linke Hälfte; äußere Schicht von knollig höckeriger Struktur (*A*) darauf mittlere Schicht (*Zy*) umfangreiches Cystengewebe. *U* = Unterer Pol: Speckartiges homogenes Gewebe.

sowohl durch die derbe Konsistenz wie durch die Zeichnung der Schnittfläche sich wesentlich von dem übrigen Gewebe unterscheidet. Sie erstreckt sich vom oberen Pole bis über die Mitte herab nach unten, und zwar zeigt sich ein wesentlicher Unterschied bezüglich der Masse des Tumors in den einzelnen Bezirken. Er ist am oberen Pole bis 17 mm dick, verjüngt sich alsdann in ganz gleichmäßiger Weise, je weiter er sich der Mitte zu nähert, so daß er hier kaum die Hälfte seines vorigen Durchmessers erreicht. Sobald diese Zone überschritten ist, nimmt sein Volumen rascher und weit erheblicher ab, so daß er kaum noch 2 mm dick ist und schließlich als eine kaum 1 mm starke Lamelle, $1^1/_2$ mm vom unteren Pole entfernt,

Digitized by Google

aufhört. Unterhalb des eben erwähnten Gewebes kommt eine zweite, völlig anders geartete Formation zutage, indem an Stelle der vorher festen Substanz ein sehr lockeres, poröses Gebilde erscheint, das aus einer Menge teils kugeliger, teils eiförmiger *Hohlräume* (Abb. 9) besteht. Diese werden umschlossen von äußerst zarten Wandungen, die meistens nur aus einer sehr dünnen, wie Glas durchsichtige, schleierartigen Membran besteht. Diese ist in allen Abschnitten glatt und glänzend, zeigt nirgends Andeutungen von Gefäßen.

Die Hohlräume selbst enthielten eine wässerig aussehende, völlig klare Flüssigkeit. Das erwähnte Gebiet erreicht in der Längsachse 28—30 mm. Es schließt sich ohne irgendeine sichtbare Abgrenzung unmittelbar dicht der vorher beschriebe nen kompakten Masse an. Ebenso reicht es bis dicht an die nunmehr zu schildernde dritte Gewebsart des Tumors (Abb. 9 *U*). Diese nimmt dessen größte Masse ein, ist von deutlich ovaler Gestaltung, zeigt 5 cm im größten Längendurchmesser, 3.8 cm im Querdurchmesser. Sie reicht dicht heran in ihrem oberen Pole an die Cysten, wird zum Teil noch überdeckt von der erstgenannten Art des Tumorgewebes. Allerdings ist diese hier schon auf 2—1 mm verdünnt und geht allmählich über in den peritonealen Überzug des Gewebes, der größtenteils mit der Neubildung verwachsen ist, jedoch — wenigstens streckenweise — sich von ihm lospräparieren läßt. Die Schnittfläche ist wesentlich anders geartet als in den beiden ersten Bezirken. Sie ist überall gleichmäßig, völlig glatt, glänzend und erinnert an „Speckgewebe". Die Farbe ist mehr dunkler, graugelb bis grauweiß, untermischt von einigen blaßroten bis bräunlichen Flecken, die keine bestimmte Gestalt und Abgrenzung besitzen, vielmehr an den Rändern in die blaßgrau oder gelbliche Färbung der Hauptmasse übergehen. Die Konsistenz dieses Gewebes ist nicht so derb wie am Tumor des oberen Pol, aber immerhin noch als fest zu bezeichnen und in allen Gebieten völlig gleich, ebenso wie auch weitere Einschnitte keinerlei Unterschiede an der äußeren Beschaffenheit wahrnehmen lassen. Überall fällt aber die glänzende, fast an Gelenkknorpelfläche erinnernde Beschaffenheit auf.

Bei der weiteren Untersuchung ergibt sich nun, daß jene drei verschiedenen Formationen der Neubildung in gleicher Weise übereinander geschichtet liegen, wie es schon die Schnittfläche andeutete. Die zuletzt geschilderte eiförmige Masse stellt gleichsam einen Kern dar, der in seiner oberen Hälfte schalenartig überkleidet ist von den übrigen Komponenten des Gewächses, und zwar sitzt ihm zunächst direkt auf die poröse Gewebsschicht. Beide zusammen werden überdacht und umhüllt von der kompakten Masse, die am oberen Pole ihre größte Ausdehnung erreichte.

Es waren von diesen drei verschiedenen Geschwulstteilen Stücke entnommen worden, die zur mikroskopischen Untersuchung vorbereitet wurden.

Abb. 10. Histologischer Befund: In der oberen Schicht des Tumors erblickt man einen außerordentlichen Reichtum von unregelmäßig gestalteten *Hohlräumen*, die von Epithelzellen ausgekleidet sind. Allem Anscheine nach handelt es sich um *„Hodenkanälchen"*, die verschiedenartigste Veränderungen erfahren haben. Begrenzt ist dieser Bezirk nach außen und gegen die benachbarte Schicht durch mehrere Bindegewebslagen, in denen reichlich Kerne und Blutgefäße vorhanden sind, die, verschiedentlich verteilt, teils nahe an der Drüsensubstanz, teils an der Oberfläche liegen. Die Blutgefäße entsprechen den Gefäßen, die schon mit bloßem Auge an der Außenfläche des Tumors zu erkennen sind. An verschiedenen Stellen sind auch freie Blutaustritte in dieser Gewebsschicht anzutreffen, die wir als Kapsel des Tumors betrachten dürfen. Zunächst habe ich versucht, noch normale Drüsensubstanz zu entdecken, diese ist aber äußerst spärlich. Nur selten erblickt man solche Drüsenschläuche, die durch ihre Weite, durch die einschichtige Epithellage, fernerhin durch die Form und Gestalt der Zellen, als normale Bestandteile

Digitized by Google

des Hodens gelten dürften. In der überwiegenden Mehrzahl bieten jedoch die Kanälchen schwere Veränderungen dar. Sie sind teils erweitert, sehr unregelmäßig gestaltet, nach allen Richtungen hin verzerrt und mit seitlichen Ausbuchtungen versehen. Die Drüsenzellen sind nicht mehr in gleichmäßiger, einschichtiger Lage vorhanden, sondern vermehrt und übereinandergelagert, und zwar vollzieht sich dieser Prozeß nach dem Innern der Kanälchen hin, die mehr und mehr von den wuchernden Zellen erfüllt werden und (Abb. 10 *C*) dann *kompakte Zellmassen* darstellen. Ebenso sieht man, daß die sie umhüllenden Bindegewebsfasern an der

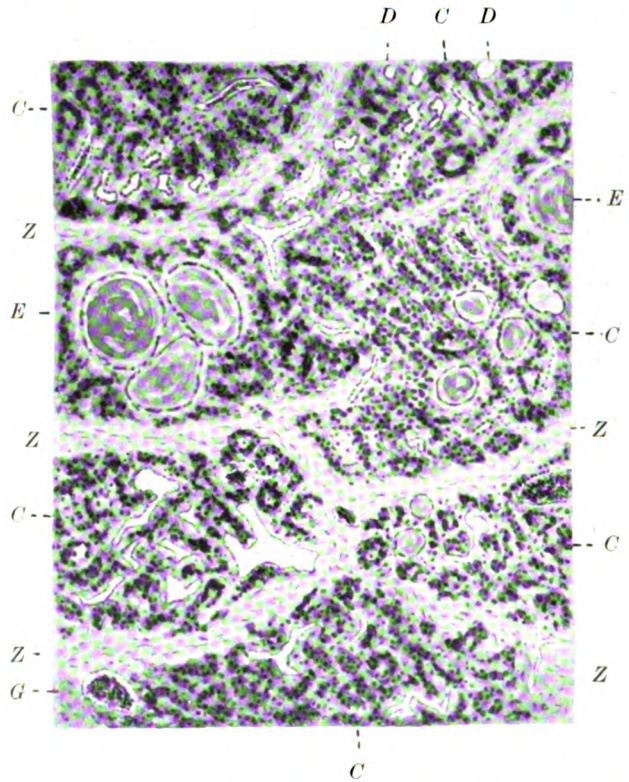


Abb. 10. Schnitt des Tumors von Abb. 9. *D* = normale Drüsenschläuche; *C* = Carcinom; *E* = erweiterte Kanälchen; *G* = Gefäße; *Z* = stark vermehrtes Zwischengewebe. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung: Leitz Ocular 1, Obj. 4.

Außenwand der Drüsengänge von dem Epithel in breiten Streifen durchwachsen werden, und die Zellen sich in der Nachbarschaft zwischen den Drüsen selbst schrankenlos ausbreiten. Man erblickt dann sehr umfangreiche Haufen, die aus gleichartigen Zellen von Charakter der Drüsenzellen bestehen und nur noch vereinzelte Reste von Kanälchen umschließen. Nicht allzu selten sind solche Zellherde, in denen auch derartige Fragmente der ursprünglichen Struktur völlig durch die enorme Vermehrung der Epithelzellen verdeckt werden. Zwischen jenen Zellansammlungen sieht man Bindegewebszüge von verschiedener Stärke (*Z*), die einzelne und auch größere Bezirke der Geschwulst umschließen und hier und da noch Blutgefäße in sich bergen. Es ist aber noch eine weitere Veränderung

Digitized by Google

an den Drüsengängen erfolgt, die wesentlich andere Bilder zutage fördert (Abb. 10*E*). Die Kanäle sind dann um das 20—50fache des normalen Umfanges ausgeweitet, zum Teil sogar so vergrößert, daß ein derartig dilatierter Kanal fast das ganze Gesichtsfeld beherrscht. Das Epithel ist mächtig abgeplattet, und statt der hohen Zylinderzellen sind nur ganz niedrige Gebilde übriggeblieben. Der Inhalt dieser ausgeweiteten Röhren besteht aus einer fast homogenen konzentrisch geschichteten Masse, die sich mit Eosin lebhaft färbt, aber eine bestimmte Struktur oder irgendwelche Beimengungen nicht wahrnehmen läßt. Man überzeugt sich, daß hier *Cystenbildungen* vorliegen, die in der Mehrzahl zu 3—5 dicht nebeneinandergelagert erscheinen (wie in Abb. 9). Die Durchsicht mehrerer Präparate liefert auch den Beweis, daß tatsächlich Dilatationen der Kanälchen diese enorm großen Hohlräume produziert haben, denn es gelingt, alle Übergänge zwischen Drüsenschläuchen von normalem Kaliber, deren Lumen von ähnlichen Massen erfüllt ist wie vorhin geschildert, und den verschiedensten Graden ihrer Ektasie festzustellen bis zu jenen extremen Formen, die ich zuletzt erwähnte.

Je weiter man sich bei der Betrachtung der Präparate der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Bezirke des Hodens nähert, desto mehr kann man sich überzeugen, daß die soeben beschriebenen Formationen die Vorstufe der dort befindlichen und in der Abb. 9 *Zy* abgebildeten dünnwandigen Hohlräume darstellen. Letztere sind demnach nichts als ein *Konglomerat von Retentionscysten*, wobei die großen Blasen nur durch Verschmelzung kleinerer erweiterter Kanälchen nach Atrophie der benachbarten Wände entstanden sind.

Die Untersuchung des *unteren Abschnittes der Geschwulst* ergibt wesentlich andere Verhältnisse: Man sieht ein Netz aus *lockeren Bindegewebsfasern* geflochten, dessen Maschen verschiedene Weite zeigen. Dieses Gebilde erinnert auf den ersten Blick an die fibröse Zwischensubstanz des normalen Hodengewebes, dagegen ist der Inhalt der Lücken von ganz anderem Aussehen. Nirgends finden sich Drüsengänge, ebensowenig Epithelzellen, sondern nur eine Menge feiner Fasern und Flocken, der Zwischenraum zwischen diesen Gebilden enthält eine anscheinend homogene Masse. Diese läßt hier und da Reste von Zellen erkennen, auch einzelne Kerntrümmer. Der Hauptteil der hier vorliegenden Struktur gleicht am ehesten dem „*Schleimgewebe*", wenn auch dieses nicht immer mit voller Deutlichkeit anzutreffen ist. Außerdem erblickt man noch im ganzen Bilde verstreut sehr reichliche Mengen von roten Blutkörperchen, die meistens zu größeren Haufen von unregelmäßiger Begrenzung vereinigt sind.

Überall ist mit gleicher Deutlichkeit das anfangs erwähnte netzartige Fasergerüst erhalten, wenn auch die von ihm begrenzten Gewebsformationen öfters nur wenig deutlich erscheinen, stellenweise auch gar keine charakteristischen Bilder mehr erkennen lassen.

Somit steht der untere Pol des Organes bezüglich seines histologischen Baues in scharfem Gegensatze zu dem oberen Teile der Geschwulst, woselbst lebhafteste Drüsenwucherung und schrankenloses Epithelwachstum überall hervortreten.

Die vorstehende Untersuchung zeigt, daß ein Gewächs des Hodens vorliegt, dessen Quelle in dem *Epithelbelag* der Kanälchen zu suchen ist. Die ganze Art der Epithelwucherung, die verschiedenartigen kompakten Zellhaufen, deren innige Beziehungen zu den Kanälchen zeigen, daß es sich um eine *carcinomatöse* Erkrankung handelt, zugleich mit reichlicher Wucherung der noch vorhandenen Drüsenschläuche. Ich möchte deshalb den Tumor als „*Adenocarcinom*" bezeichnen. Die wenigen noch leistungsfähigen Drüsenschläuche, die zwischen den

Digitized by Google

schrankenlos wuchernden Epithelmassen eingeschlossen waren, sind durch die Verlegung ihrer Passage in den höher gelegenen Abschnitten infolge Ansammlung des Sekrets einer Dilatation anheimgefallen, die in das Gebiet der auch an anderen Organen auftretenden „*Retentionscysten*" gehört.

Schließlich sei noch kurz erwähnt, daß im unteren Teile des Tumors ganz andere Strukturverhältnisse vorherrschen wie im zentralen Gebiet und am oberen Pole. Es fand sich in jener Partie nur Bindegewebsstruktur in netzförmiger Abordnung, sonst keine charakteristischen zelligen Elemente. Im großen und ganzen dürfte es sich hier m. E. *um degenerative Vorgänge* handeln, sowohl *myxomatöse Entartung* wie auch Übergänge in *Gewebsnekrosen*.

Jedenfalls ist die Charakteristik des Gewächses bestimmt durch das mikroskopische Bild, wie es sich im oberen Pole und dem zentralen Abschnitte ergeben hat. Aus dieser Erwägung heraus, glaube ich von einem näheren Eingehen auf die abweichenden Formen, die ich am unteren Pole der Neubildung auftreten sah, mit Rücksicht auf die mir gestellte Aufgabe Abstand nehmen zu können.

Ein Rückblick auf die in der vorstehenden Arbeit näher beschriebenen Geschwülste ergibt, daß diese 7 Tumoren, obgleich sie bei derselben Tierart aufgetreten waren, eine Reihe Verschiedenheiten darboten, die m. E. eingehender Beachtung wert sind: Was zunächst die *Lokalisation* dieser Gewächse betrifft, so waren zwei von ihnen an der *äußeren Haut* aufgetreten (Nr. 1 und Nr. 6). Zwei weitere Neubildungen hatten sich im Bereiche der *oberen Extremität* entwickelt. Ein anderer Tumor (Nr. 2) hatte seinen Sitz in der *Brustmuskulatur*. Der letzte Fall betraf eine Geschwulstbildung, die dem *Sexualapparate* eines Hahnes angehört hat.

Entsprechend dieser Lokalisation waren naturgemäß die *Krankheitserscheinungen*, die im Gefolge dieser Neubildungen sich entwickelt hatten, sehr verschiedenartiger Natur, so daß nur bei einem Teile der befallenen Hühner der Besitzer durch das Verhalten der Tiere darauf hingewiesen wurde, daß eine Störung ihres Wohlbefindens vorlag. In der Tat ist ja gerade bei den hier vorliegenden Gewächsen sehr häufig zu beobachten, daß diese während des Lebens der Tiere nicht bemerkt wurden, sondern sog. zufällige Befunde darstellten, die nach dem Schlachten zutage traten, sobald das Federkleid entfernt oder die Leibeshöhle eröffnet wurde. Aus diesem Grunde wird auch nur in seltenen Fällen in der Literatur berichtet über eine klinische Beobachtung derartiger Gewächse, und noch weniger trifft man Mitteilungen über operative Behandlung der Geflügeltumore.

Was nun die Ergebnisse *der anatomischen* Untersuchung bei den mir überlassenen Krankheitsfällen anlangt, so waren hier recht verschiedenartige Formen von Neubildungen anzutreffen:

Digitized by Google

Aus der Reihe der *Bindesubstanzgeschwülste* habe ich noch einmal die gutartige Form gesehen, nämlich im 1. Falle ein Fibrom, das allerdings recht ungewöhnliche Ausdehnung erreicht hatte, insofern als beide Brustmuskeln des Tieres von der Neubildung erfüllt und zum großen Teile durch sie ersetzt waren. Aber auch noch über die Grenzen des Musculus pectoralis hinaus hat sich der Tumor entwickelt, so daß er in Gestalt großer Knollen hervorragte und die Höhe des Brustbeinkammes erheblich überstieg.

Häufiger finden sich in meiner Arbeit die *bösartigen Formen der Bindegewebsgewächse*, und zwar waren die verschiedensten Typen vertreten: Zunächst das einfache, sehr zellreiche und stark gefäßhaltige *Rundzellensarkom*, welches in der Achselhöhle einer Henne seinen Sitz hatte, ferner ein fast gleichartiger Tumor, der sich im Unterhautgewebe des Oberarmes ausgebildet hat und daselbst eine mächtige Anschwellung der Weichteile verursachte. Während dieses Gewächs ohne jede Beziehung zu der äußeren Haut geblieben war, hatte es in die Tiefe dringend, bereits die Muskulatur erreicht und war in feste Verbindung getreten mit den bindegewebigen Umhüllungen der großen Armmuskeln. Das 3. Sarkom hatte gleichfalls unter der Haut seinen Ausgang genommen und daselbst sich weit verbreitet, zugleich aber verschiedenartige Zellformen zu seinem Aufbau verwendet. Neben Bindegewebsfasern fand ich gewissermaßen als oberste Schicht reichlich sternförmige Zellen, die einem myxomatösen Gewebe entsprachen. Unmittelbar darunter folgte in sehr unregelmäßiger Ausbreitung eine dichte Lage von gleichförmigen runden Zellen, zwischen diesen öfters eingesprengt kleine Inseln des ebenerwähnten Schleimgewebes, worauf dann als letzte, tiefste Schicht ein aus sehr zahlreichen Gefäßen bestehendes Geflecht auftrat, das bis an die darunter liegende Muskulatur herabreichte. Auf Grund dieser Zusammensetzung habe ich den Tumor als eine Mischform, d. h. ein „*angiomatöses Myxosarkom*" bezeichnen zu dürfen geglaubt.

In nicht geringem Maße als die eben geschilderten Neubildungen boten auch die der 2. Gruppe zugehörenden *epithelialen* Gewächse sehr ungleichartige histologische Bilder dar. In 2 Fällen handelte es sich hierbei um Gewächse, die von den Deckzellen der *äußeren Haut* entstanden waren und zu weitgehendster Infiltration der Unterhautgewebe geführt hatten. Dabei bestand sehr stark ausgebildete Verhornung der Geschwulst, selbst mit Bildung typischer Hornperlen. Daneben hatte jener Tumor, dessen Ursprung in Zusammenhang stand mit einer Verletzung der später von der Geschwulst heimgesuchten Hautstelle, abgesehen von dem Bilde des Hornkrebses auch noch eine andere Struktur gezeigt. Ich fand nämlich nicht bloß rundliche, kugelähnliche Zellhaufen, sondern auch noch eine andere Gruppierung der

Digitized by Google

Geschwulstelemente, wie sie oben näher bezeichnet und in Abb. 6 abgebildet sind. Hier fanden sich lange streifenförmige, aus Epithelzellen gebildete Züge, die in verschiedenartigen Windungen das umgebende Gewebe durchsetzen, manchmal direkt schlauchähnliche Strukturen anzudeuten schienen. Ferner war auch dieser Tumor ausgezeichnet durch einen ganz auffallenden Reichtum an Blutgefäßen, die überall auch in den schmäleren Partien des Zwischengewebes auf allen Schnitten deutlich zutage treten.

Nur einmal konnte ich die Neubildung an den *inneren Organen* beobachten, aber gerade bei diesem Falle war der Befund ein sehr interessanter. Ich meine, das durch starke *Cystenbildung* ausgezeichnete *Carcinom* am Hoden des Hahnes. An und für sich sind derartige Gewächse an diesem Organ nur sehr selten beobachtet; außerdem dürfte aber m. E. die Kombination der verschiedenen, teils durch die Geschwulstzellen selbst, teils durch den vom Tumor auf die Umgebung ausgeübten Einfluß geschaffenen schweren Schädigungen des Drüsengewebes weiteres Interesse verdienen.

Schließlich möchte ich noch auf einen Punkt hinweisen, der auch für die praktische Medizin der Beachtung wert sein dürfte: Gerade unter den obigen Sarkomen waren 2 Fälle, die vom Besitzer des Tieres entdeckt, in der hiesigen Poliklinik durch Operation entfernt wurden. Die Tiere hatten den Eingriff gut überstanden, sind auch weiterhin ohne Störungen der Gesundheit geblieben. Bei den übrigen Fällen war der Tumor nicht rechtzeitig beobachtet worden, so daß ärztliche Behandlung nicht in Frage kam. Immerhin glaube ich aber, daß es sich empfehlen dürfte, auch in anderen Fällen sobald als möglich die chirurgische Behandlung auch bei den Gewächsen unseres Hausgeflügels in Anwendung zu bringen und ich bin überzeugt, daß es auf diese Weise gelingen wird, gerade solche Tiere, die für die Zucht und damit für die Hebung unserer Geflügelbestände wertvoll sind, am Leben zu erhalten.

Schrifttum.

[1]) *Barile, C.*, Sul sarcoma rotondo parvicellulare del pollo. Il moderno zooiatro. part. scientif. **21**, Nr. 10, S. 417. 1911. — [2]) *Eber, A.*, und *A. Kriegbaum*, Untersuchungen über Eierstock- und Eileitergeschwülste beim Haushuhn. Zeitschr. f. Krebsforsch. **15**, 404. — [3]) *Ehrenreich, M.*, und *L. Michaelis*, Über Tumoren bei Hühnern. Zeitschr. f. Krebsforsch. **4**, H. 3, S. 586. 1906. — [4]) *Ehrenreich, M.*, Weitere Mitteilungen über das Vorkommen maligner Tumoren bei Hühnern. Med. Klinik 1907 **3**, H. 21, S. 614. — [5]) *Elsner, K.*, Untersuchungen über das Vorkommen und die klinische Bedeutung der Sarkome beim Hausgeflügel. Inaug.-Diss. Dresden-Leipzig 1912. — [6]) *Fox, H.*, Observations upon neoplasms in wild animals in the Philadelphia zoological gardens. Journ. of pathol. a. bacteriol. **17**, Nr. 2, S. 217. 1912. — [7]) *Görig*, Multiple Sarkome beim Huhn. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1900, Nr. 7, S. 54. — [8]) *Guerrini, G.*, Ein Fall von Carcinomatose beim Papagei. Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. **19**, 293. 1909. — [9]) *Hieronymi*, Geschwülste der Haut,

Digitized by Google

in: *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. III. S. 494, 510 u. f. Berlin 1924. — [10]) *Hieronymi*, Bd. III, S. 513. — [11]) *Hobmaier, M.*, Lymphomatose beim Huhn. Aus: Kleine Mitteilungen aus dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule München. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **24**, H. 9 u. 10, S. 474. 1913. — [12]) *John*, Zusammenstellung der Geflügelkrankheiten. Aus dem Bericht über das Veterinär-Inst. b. d. Universität Leipzig f. d. Jahre 1911 u. 1912. Berlin 1913. S. 50. — [13]) *Mack*, Americ. vet. rev. **32**, 606. — [14]) *Pentimalli*, Über die Geschwülste bei Hühnern. Zeitschr. f. Krebsforsch. **15**, 111. 1916. — [15]) *Petit, G.*, et *R. Germani*, Cancer primitif de l'entestin, généralisé au foie et au poumon avec évolution kystique des métastases chez une poule. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. **43**, 341. 1909. — [16]) *Petit, G.*, Cancer et kystes de l'ovaire chez une poule. Bull. de méd. vét. **9**, 140. 1902. — [17]) *Petit, G.*, et *R. Germani*, Le cancer de l'ovaire chez la poule. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. **43**, 386. 1909. — [18]) *Pick, L.*, Zur Frage über das Vorkommen des Carcinoms bei Vögeln: Großer Plattenepithelkrebs des Mundhöhlenbodens bei einem Huhn. Berlin. klin. Wochenschrift 1903, Nr. 29, S. 669. — [19]) *Porta*, zit. nach *Ellenberges-Schütz*, Jahresbericht 1888. — [20]) *Regenbogen*, Multiples Sarkom in der Haut eines Huhnes. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1907, Nr. 19, S. 323. — [21]) *Roloff, F.*, Multiple Lymphosarkome beim Huhn. Magazin f. Tierheilk. **34**, 190. 1868. — [22]) *Schlegel, M.*, Bericht über die Tätigkeit des tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1912. Zeitschr. f. Tiermed. **17**, H. 9, S. 387. 1913. — [23]) *Semmer, E.*, Über allgemeine Carcinose und Sarkomatose und über multiple Fibrome und Lipome bei den Haustieren. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. u. vergl. Pathol. **14**, 245. 1889. — [24]) *Siedamgrotzky*, Carcinom des Ovariums einer Henne mit zahlreichen sekundären Carcinomen des Bauchfells. Ber. üb. d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen 1796, S. 40. — [25]) *Skiba*, Beitrag zur Kenntnis der Geflügelkrankheiten. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1910, H. 15. — [26]) *Weisskopf, H.*, Medullarcarcinom beim Huhn. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1882, Nr. 24, S. 209. — [27]) *Wernicke*, Über bösartige Geschwülste bei Hühnern. Zeitschr. f. Krebsforsch. **10**, H. 1, S. 168. 1911.

Digitized by Google

(Aus dem Veterinär-pathologischen Institut der Universität zu Utrecht.
Direktor: Prof. Dr. *H. Schornagel.*)

Ein massives Adamantinom beim Rind.

Von
H. J. M. Hoogland,
Konservator.

Mit 14 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Januar 1926.)

Die Seltenheit dieser Tumoren bei unseren Haustieren rechtfertigt die Beschreibung jeden Einzelfalles, abgesehen davon, daß der von mir angetroffene Tumor besondere Eigenschaften aufweist.

Im tierärztlichen Schrifttum ist über Adamantinome wenig bekannt. Die meisten Fälle (8) betreffen das Rind (*Joest, Folger, Horne, Lombard*); ihr Sitz war in der Regel die Schneidezahngegend des Unterkiefers, abgesehen vom Falle *Joests* bei einem 14 Tage alten Kalb mit Sitz des Tumors im Prämolarteil des Oberkiefers. *Liénaux* hat die Geschwulst zweimal im Oberkiefer der Katze, *V. Ball* einen Fall beim Hunde beobachtet. Möglicherweise zählt auch der Fall *W. Schmidts* beim Hunde, ungeachtet er für Epuliscarcinom gehalten wurde, hierher. Die französische Fachliteratur weist außer den Mitteilungen durch *Lombard* und *Ball* noch 3 weitere Fälle auf: 2 für das Pferd (*G. Petit*) und einen für den Hund (der 1. Fall *V. Balls*); sie zählen zu den Basaliomen und sind zusammen mit den Adamantinomen zu einer Gruppe vereinigt worden rücksichtlich ihrer augenscheinlich gemeinschaftlichen Abstammung vom „débris épithéliaux paradentaires". Hier gehört vielleicht auch einer der von *Joest* für das Rind beschriebenen Fälle, der von ihm mit niedrigstehendes Adamantinom bezeichnete Fall. *Krompecher* faßt alle Adamantinome als höher oder niedrig entwickelte Basaliome auf und weist auf die Anwesenheit von Zylinderzellen und retikulierten Epithelzellen (Ulcus rodens) in anderen Basalzelltumoren hin, und hat in 2 Fällen (Fall 4 und 5) den Zusammenhang der Geschwulst mit dem Mundhöhlenepithel nachgewiesen. Derselbe Verband bestand im Falle *W. Schmidts* beim Hunde. *Joest* faßt die Adamantinome als teratoide Tumoren auf. Er sagt: „Das charakteristische an allen Adamantinomen ist, daß sie eine Wucherung von mehr oder weniger ausgebildeten Schmelzorganen zeigen, ohne daß es zu Dentin- oder Zementbildung kommt. Daher sind die Adamantinome im allgemeinen Neubildungen, die keine zahnartigen Hartgebilde aufweisen". Die Grundsubstanz besteht also aus der funktionslosen Zahnpapille oder Zahnsäckchen. Aus ihr entstünden im Falle hemmungsloser Entwicklung Neubildungen mit multipler Zahn-, Cysten- und Kapselbildung (Zahnsäckchen). Hier ist der Übergang zum Odontoma multidentiferum proliferans, in Übereinstimmung mit den Befunden *Lohoffs* beim Pferd und *Joests* und *Leiserings* beim Rind. Diese Neubildungen unterscheiden sich gegenüber atypischer Polyodontie durch Tumorwachstum. *Joest* stützt diese Auffassung auf Grund des Falles 2 *Folgers*, wobei eine dünne Schicht Osteoidgewebe die epithelialen Stränge ringsum begrenzte mit allmählichem Übergang in die benachbarte Binde-

Digitized by Google

substanz (Beginnstadium der Funktion der Zahnpapille). *Horne* beschreibt in seinem Falle an dieser Stelle eine dünne, homogene Bindegewebsschicht. Im Falle *Lombards* enthält der Tumor 2 Schneidezähne; rücksichtlich des Alters des Tieres (18 Monate) dürften die Zähne mit der Geschwulst sekundär zusammenhängen (Einschluß der noch nicht ausgesprossenen Zähne), wie es *Leriche* und *Cotte* beim Menschen beobachtet haben. *Joest* betont noch den Schmelzbefund an den Randpartien der Zylinderzellen, meist in dünner strukturloser Schicht.

Eigener Fall.

Im März 1925 wurde dem Pathologischen Institut von Kollege *H. A. Wigersma* zu St. Anna Parochie ein stark verdickter Unterkiefer von einem 5—6jährigen Schlachtrind zur Untersuchung eingeschickt. Klinisch wurde eine fibromähnliche Wucherung vermutet. Das Tier zeigte einen guten Nährzustand, und es waren, abgesehen von etwas verlangsamter Futteraufnahme am lebenden Tier keine Krankheitserscheinungen aufgefallen. Die Organuntersuchung am geschlachteten Tier ergab nichts Besonderes.

Makroskopische Untersuchung. Der Schneidezahnabschnitt des Unterkiefers weist eine doppeltfaustgroße Geschwulst auf (12,5 × 11 × 9 cm, Gewicht: 680 g). Die Oberfläche ist glatt und ungefähr von Kugelform, die Konsistenz ziemlich weich. Der Maulschleimhautüberzug ist intakt. Die Geschwulst prominiert etwas in die Maulhöhle, hauptsächlich aber nach außen und ist links im Vergleich zur rechten Seite stärker entwickelt.

Von den 7 Schneidezähnen sitzen 4 in der rechten Kieferhälfte; sie schließen ungefähr normalerweise aneinander; die linke Kieferhälfte weist 3 Schneidezähne auf, mutmaßlich fehlt J_4, jedenfalls findet sich an seiner Stelle eine Narbe in der Maulschleimhaut. Er erscheint bei näherer Untersuchung nicht in seiner Entwicklung gehemmt und ist daher ausgefallen. Die übrigen 3 Schneidezähne in der linken Kieferhälfte sitzen lose, sind stark auseinandergerückt und unregelmäßig abgeschliffen. Die Wurzel des J_1 übertrifft mit ungefähr 1,5 cm das Schleimhautniveau. An der medianen Schnittfläche ist ein schönes Bild zu sehen: In einer feuchten, grauweißen Grundsubstanz deuten weiße Stränge und runde Feldchen ein zierliches Netzwerk an; außerdem ist die Schnittfläche in viele lose zusammenhängende Lappen verteilt. Das Strängegeflecht ist nicht in jedem Lappen deutlich ausgeprägt. Einzelne sind augenscheinlich vollkommen homogen-ödematösem Bindegewebe ähnlich. Zwischen den Lappenbegrenzungen unterscheidet man umschriebene Blutungen. Vereinzelt, hauptsächlich in der Umgebung der Schneidezähne, stößt man mitunter auf Knochenlamellen, vermutlich Reste von Zahnalveolen. Der Körper des Unterkiefers ist teilweise geschwunden, während die Zähne lose, ohne Alveolenentwicklung im gewucherten Gewebe liegen. Es handelt sich hier

Digitized by Google

also um eine Geschwulstbildung, welche entweder das Knochengewebe durch Druck zum Schwund gebracht hat oder aus den innenliegenden Partien des Kiefers hervorgegangen ist; die starke Diastase der Schneidezähne spricht für letztere Auffassung, sie wird mit dem Auffinden von Knochenresten in der Kapsel bekräftigt. Das Zentrum der Geschwulst weist eine Stelle von Nußgröße auf, worin kleine unregelmäßige Hohlraumbildungen aufgetreten sind; sie liegen größtenteils zwischen den Tumorlappen. Die Abgrenzung gegenüber dem submukösen bzw. subcutanen Bindegewebe und dem Kieferknochen ist scharf und glatt, es hat sich gewissermaßen eine Bindegewebskapsel um die Geschwulst entwickelt, insofern letztere von Weichteilen begrenzt wird; hier tritt ein echtes expansives Wachstum in Erscheinung.

Auf Grund der makroskopischen Untersuchung gelangt man zu der Annahme, daß es sich um einen gutartigen, soliden Tumor mit scheinbarer Abstammung vom Unterkiefer handelt.

Die Fixierung des Materials erfolgte in 10% und 20% Formalin und wurde zu Gefrier- und Paraffinschnitten verarbeitet. Die Färbung mit Hämalauneosin, nach *v. Gieson*, mit Sudan III, Thionin, Hämatoxylin-Eosin-Orange und nach *Mallory* ausgeführt; letzterenfalls wurden die Paraffinschnitte in *Zenker*scher Flüssigkeit nachfixiert. Die Schnitte wurden 3 und 6 Mikra dick angefertigt, einzelne Abschnitte in lückenlosen Serien.

Mikroskopisch. Die Untersuchung bei schwacher Einstellung läßt ein schönes Netzwerk von scharf begrenzten Epithelsträngen in ödematösem Bindegewebe erkennen. Die Epithelstränge sind unregelmäßig dick, häufig nur einzelne Zellen breit; an vielen Stellen finden sich kolben- und knopfförmige Verdickungen und Ausläufer vor. Letztere bilden echte Seitensprösse der Epithelstränge, sind entweder gestielt oder stellen echte Knopfbildungen der Stränge vor.

Die Epithelstränge bilden ein zusammenhängendes, weitmaschiges Netzwerk, zwischen den Maschen finden sich viele blindendigende Strängchen, Knöpfchen oder Kölbchen vor. Auf Querdurchschnitten erscheinen die Stränge in der Form ungefähr runder, kleinerer oder größerer Epithelanhäufungen. Häufig verlaufen die Stränge bogenförmig. Die Serienuntersuchung ergibt auch eine gewisse Flächenausbreitung des Epithels, worauf noch später hingewiesen werden soll. Hier und da trifft man größere Epithelinseln (Kolben) an, wovon einzelne so groß sind, daß sie sogar makroskopisch als runde Felder wahrgenommen werden können. Häufig sieht man unregelmäßige Epithelfeldchen, welche wahrscheinlich infolge Tangentialschnitten durch Kreuzungspunkte der Stränge zustande kommen.

Das Epithel ist äußerst polymorph, auch hinsichtlich der Form und Größe der Kerne. In den allerfeinsten Strängen und in den zentralen

Digitized by Google

Abschnitten der dickeren Stränge trifft man rundlich ovale helle Kerne mit körnigen Chromatinstückchen an. Daneben bestehen spindelförmige Kerne, ebenfalls im Zentrum der Stränge und häufig an der Peripherie, sie liegen in schönen Zylinderzellen, senkrecht auf der Längsachse der Epithelstränge. Die Zylinderzellen lassen bisweilen eine schwammige, vakuoläre Struktur des Plasmas erkennen, welche möglicherweise von Glykogen herrührt; letzteres konnte aber wegen der Fixierung nicht mehr nachgewiesen werden (durch *Kuru* beim Menschen gefunden). Charakteristisch für die Epithelzellen der Stränge ist ihre Anordnung zu kubischen oder zylindrischen Zellen am Übergang zum Bindegewebe, wo sie eine deutliche Grenzschicht gegenüber den mehr zentral liegenden Epithelzellen bilden. In den feineren Strängen ist dieses Epithel meist einschichtig und kubisch; in stärkeren Strängen, besonders in den Kolben, Knöpfen und Inselhaufen deutlich zylindrisch, mit häufig basal liegenden Kernen und verhältnismäßig viel Zellprotoplasma; es kann auch mehrschichtig vorkommen. Auffallend ist, daß die zarten Stränge häufig diese Anordnung des Epithels bloß einseitig erkennen lassen, während in den angrenzenden Teilen desselben Stranges und derselben Seite die Differenzierung ausbleibt.

In den größeren Kolben und Inselbildungen trifft man noch eine weitere Zellform, die verzweigten Epithelzellen (retikuliertes Epithel) an, welche mit ihren Ausläufern zusammenhängen und eine mehr oder weniger abgerundete Kernform aufweisen. Sie entstehen aus den polygonalen zentralen Zellen; hierbei muß noch erwähnt werden, daß es am besten mit der *Mallory*färbung gelingt, zwischen allen Epithelzellen (auch zwischen den Zylinderzellen) der größeren Kolben, intercelluläre Brücken (Cytodesmen) nachzuweisen. Es ist bekannt, daß infolge von Flüssigkeitsanhäufungen in den Intercellulärräumen die sternförmigen Zellen auftreten sollen. Sie treten nicht gleichmäßig auf, und man findet in den Inseln haufenweise nichtsternförmige Zellen; auch direkt unter der Zylinderzellschicht findet man meist einige Reihen indifferenter Zellen, deren häufig spindelförmige Kerne parallel mit der Oberfläche der Insel liegen. Endlich sieht man noch auf verschiedenen Stellen die Bildung von Epithelperlen, wobei eine deutlich konzentrische Anordnung der Zellen auffällt; sie liegen im Zentrum der Perle dicht aneinander, zeigen aber keinen Zerfall. Einmal gelang es eine echte Hornperle, umgeben von einer typischen Pflasterepithelschicht, wie im Stratum spinosum der Haut, festzustellen. Auffällig ist, daß in derselben Schnittfläche ein Teil der Zellen des betreffenden Epithelstranges auch aus retikuliertem Epithel besteht.

An einzelnen Stellen bestehen die Stränge nur aus spindelförmigen Zellen, sie führen durch grillige Anordnung der Stränge die bereits erwähnten Basaliombilder herbei. Vereinzelt findet man Kernteilungs-

Digitized by Google

figuren. Selbst in den größten Epithelherden tritt keine Cystenbildung auf; infolge minimalen Stoffwechsels bemerkt man Kalkabsatz im Zentrum, während es stellenweise pyknotische Kerne enthält. Übrigens zerreißen infolge Fixationsschrumpfungen diese feuchten und sehr zarten Teile häufig und erschweren dadurch die Beurteilung der zentralen Veränderungen in den Inselhaufen mit sternförmigem Epithel.

Die Polymorphie der Epithelzellen bzw. der Zellkerne muß in diesem Tumor als ausgesprochene Neigung zu Differenzierung verschiedener Epithelstrukturen und nicht als Verdacht auf Malignität aufgefaßt werden, welche sich letzternfalls in einem regellos nebeneinander Vorfinden verschiedener Zell- und Kernformen äußern würde.

Das Interstitium besteht im allgemeinen aus mehr oder weniger ödematösem Bindegewebe mit hellen Fibroblastenkernen: im Zusammenhang mit dem Ödem sieht man hier und da verzweigte Zellen; myxomatöse Veränderungen konnte ich nicht feststellen. Der Zell- und Fibrillenreichtum ist wechselnd, häufig sieht man einerseits des Epithelstranges ein zellreiches Stroma; dasselbe gilt auch hinsichtlich des Fibrillengehaltes. Diese Strukturen kann man sich ohne eine gewisse Flächenausbreitung der Stränge nicht vorstellen; sie konnte auch aus den Serienschnitten ermittelt werden (bis zu ca. 200 Mikron). Zwischen den makroskopisch sichtbaren Lappen befindet sich auch fibrilläres Bindegewebe, mitunter mit Blutungen. In einzelnen Abschnitten haben wir wieder ein ganz anderes Bild: Man sieht dann ringsum einen Epithelstrang (am deutlichsten auf Querschnitten), eine Menge Stroma, das gewissermaßen zum Strang gehört; in der nächsten Nähe des Stranges fehlen die Fibrillen und weiter peripherwärts vom Herdchen treten sie wieder zum Vorschein.

Zwischen mehreren dicht benachbarten Herdchen braucht das Bindegewebe keine fibrilläre Struktur aufzuweisen. Wir haben hier also einen organoiden Bau. Letzteres erinnert an die scharf umschriebenen Stromabschnitte, wie man sie in jungen Stadien der normalen Zahnentwicklung beobachten kann; man sieht dann auch die Zahnpapille als ein zellreiches Gebiet, mit scharfer Abgrenzung gegen das umliegende Bindegewebe. Diese Bilder stimmen mit den makroskopisch sichtbaren grau-weißlichen Herdchen in einzelnen Geschwulstlappen überein.

Zahlreiche Capillaren liegen im Bindegewebe zerstreut; Blutungen treten mit Vorliebe an der Peripherie und zwischen den größeren Lappen auf. Außer einzelnen Lymphocyten findet man keine Infiltratzellen; mit Blutpigment beladene Phagocyten trifft man in den Blutungen an. Der Tumor ist durch eine Schicht, hauptsächlich grob fibrillären Bindegewebes umgeben, dessen Außenseite mit falscher Schleimhaut

Digitized by Google

(insofern es den gegen die Maulhöhle gelegenen Tumorabschnitt betrifft) bekleidet ist. Die falsche Schleimhaut ist stellenweise ein wenig gewuchert, weist aber keine auffälligen Abweichungen auf; ihr Zusammenhang mit der Geschwulst kann nirgends festgestellt werden. (Letzteres beweist jedoch nicht die Abwesenheit jeglicher Verbindungen; es ist unmöglich, die ganze Oberfläche eines so großen Tumors zu untersuchen.) Das Bindegewebe der Kapsel weist in Verband mit dem expansiven Geschwulstwachstum eine der Oberfläche gleichlaufende Faserrichtung auf. Hier wurden im Bindegewebe einige Knochenlamellen angetroffen, sie umfassen wenig Zellen und sind in der Regel mit osteoidem Gewebe umgeben; Osteoblasten und Osteoklasten fehlen gewöhnlich, obschon an umschriebenen Stellen, z. B. eine einseitige Zellanhäufung an der Peripherie der Bälkchen auffällt, welche an Osteoblasten erinnern. Man gewinnt den Eindruck, daß das Knochengewebe im Schwinden ist, daß jedoch stellenweise noch ein (zeitweiser?) Zuwachs stattfindet. An andern Stellen weist die Kapsel Herdchen osteoiden Gewebes, wobei wieder periphere Zellen fehlen, auf. Hier ist der Abbau des Knochengewebes so gut wie abgelaufen. Die Feststellung der im Schwund begriffenen Knochenlamellen in der Kapsel spricht für den Ursprung der Geschwulst aus dem Knochengewebe, d. h. aus dem Kieferknochen. Stellenweise wurden auch im Tumor Knochenlamellen gefunden; auch hier waren sie im Einschmelzen begriffen (ihr Antreffen in der Nähe der Schneidezähne weist möglicherweise auf die Herkunft aus den Zahnalveolen hin). Um die Zylinderzellenschicht der Epithelstränge sieht man an mehreren Stellen eine schmale homogene, häufig undeutlich fibrilläre Masse, welche sich mit Eosin rosa, nach *van Gieson* rot färbt, letzternfalls sieht man sie ins Interstitium ausstrahlen und mit dessen Fibrillen zusammenschmelzen. (Dasselbe hat auch *Horne* beobachtet. Aus seinen Beschreibungen gewinnt man den Eindruck, daß er diese Gebilde für osteoides Gewebe gehalten hat; er weist namentlich auf eingeschlossene Zellen hin.) Dieser auffällige Befund gehört sicher nicht zum Begriff eines gewöhnlichen fibroepithelialen Tumors, wobei man möglicherweise grob fibrilläres oder hyalines Bindegewebe an der Peripherie der Epithelstränge antrifft, doch sollte man das ganze Stroma eines solchen Tumorabschnittes im Ruhezustand sehen wollen (gering wachsende oder ruhende Tumorteile, wie es bei Hautcarcinom gar nicht so selten vorkommt). Letzteres trifft hier nicht zu; die hyaline Bindegewebsschicht ist in der Regel sehr schmal und liegt direkt dem Epithel an. Natürlich vermutet man hier eine spezielle Struktur, ähnlich dem osteoiden Gewebe im Falle 2 *Følgers*, welche *Joest* als Anweisung für die Funktion des Stromas (i. c. der Zahnpapille) auffaßt. In jungen Stadien der normalen Zahnentwicklung tritt, noch ehe die Schmelz- oder Dentinbildung beginnt, auf der Grenze zwischen Zahn-

Digitized by Google

papille und Epithelium internum des Schmelzorgans die sog. *Membrana limitans* von *Studnicka* (M. terminans Merkel) auf.

Nach *Studnicka* sollte sie ein Mesenchymprodukt darstellen und häufig mit Ausläufern mit dem Epithelium internum zusammenhängen; über das weitere Verhalten dieser Fibrillen in späteren Stadien äußert sich *Studnicka* nicht. Besondere Bedeutung erlangt diese Membran durch die Untersuchungen von *Apituley*. Er gelangt in seiner Dissertation (aus dem Laboratorium von Prof. Dr. *M. W. Woerdeman* zu Amsterdam) zu der Schlußfolgerung, daß dem Schmelz eine netzförmige Struktur (keine Schmelzprismas und interprismatischer Stoff) zukommt; er entsteht aus zugrunde gegangenen Ameloblasten, deren Tonofibrillen das Schmelzskelett abgeben und die eigentliche Schmelzsubstanz aus zerfallenen Zell- und Kernplasma unter Hinzutritt kolloidchemischer Kalkverbindungen gebildet wird. An der Schmelzbildung sollten außer den Ameloblasten, zwischen letztere eingeschobene Zellen des Stratum intermedium, eventuell der Schmelzpulpa (sog. Expansionsphänomen) mitbeteiligt sein. Der Prozeß verläuft bezüglich der Ameloblasten passiv, er unterliegt hauptsächlich mechanisch-physischen Einflüssen (Wachstum). Die Membrana limitans ist nicht ein ausschließliches Produkt des Mesenchyms, sondern auch der Tonofibrillen des Epithels. Im Sinne dieser Auffassung wäre der sog. Fortsatz von *Tomes* nichts anderes als ein Bündel der exoplasmatischen Tonofibrillen, welche schon zuvor am Zustandekommen der Membrana limitans beteiligt waren, doch unter Wachstumseinflüssen einer gewissen Spannung unterliegen, gestreckt und sichtbar werden.

Abgesehen von der Bedeutung dieser Arbeit für die Einsichten in die Histogenese der Schmelzsubstanz, welche schließlich den Rahmen meiner Ausführungen übertrifft, erschien es mir von einiger Bedeutung zu wissen, ob die von mir beobachtete Bindegewebeschicht wirklich mit der Membrana limitans der normalen Zahnkeimentwicklung übereinstimmt. Insbesonders ergab die von *Apituley* angewendete *Mallory*-färbung gute Resultate; sie erwies sich zweckmäßiger als die von ihm gleichfalls anempfohlene Hämatoxylin-Eosin-Orange-Methode. Das Epithel erscheint infolge der Fixation nicht selten geschrumpft, wobei zwischen dem Epithel und der Bindegewebsmembran Spalten auftreten. Die Untersuchung der Spalten bei starker Vergrößerung ($^1/_7$ oder $^1/_{12}$ Immersion) ergibt hier und da feine zwischen der Bindegewebsmembran und dem Epithel verlaufende Fäden. Sie stimmen mit den bereits von *Studnicka* beobachteten Fibrillen überein. (Die Schrumpfung bewirkt ihre Streckung, so daß sie als geradlinige Fäden erscheinen.) Sehr gut unterscheidet man in den nach *Mallory* gefärbten Schnitten die Cytodesmen zwischen allen Epithelzellen (Zylinder-, retikulierte und polygonale Zellen des Stratum intermedium). Die radiären Fibrillen

Digitized by Google

der Zylinderzellen kann man auch gut sehen. Stellenweise konnte ich zwischen dem Zylinderepithel und der Bindegewebsmembran einen scheinbaren Hohlraum nachweisen, welcher bei näherer Untersuchung mit einem äußerst zarten Fibrillennetz ausgefüllt erschien, welches einerseits mit der Bindegewebsmembran zusammenhing, anderseits sich als direkte Fortsetzung der radiären Fibrillen des Zylinderepithels herausstellte. Im Fibrillengeflecht lagen einzelne Kernreste und Körnchen. Auch die Verschiebung der Achsenrichtung konnte an den Zellen des Stratum intermediums, wobei sie mit den Zylinderzellen gleichgerichtet erscheinen (ursprünglich stehen sie senkrecht und bilden die sog. Basalmembran), stellenweise festgestellt werden. Hier besteht eine auffällige Ähnlichkeit mit den durch *Apituley* beschriebenen Bildern; es handelt sich hier um ein Vorstadium der Schmelzbildung, höchstwahrscheinlich um die Ausbildung des *Tomes*schen Fortsatzes[1]).

Es erscheint daher gerechtfertigt, die von mir beobachtete Bindegewebsmembran für ein Analogon der Membrana limitans aufzufassen, und im Falle weiterer Bestätigungen der Untersuchungsergebnisse *Apituleys* gelangt man zu der Schlußfolgerung, daß die Schmelzbildung in den Adamantinomen von der Anwesenheit einer Membrana limitans (eventuell neben höheren Differenzierungsprodukten, z. B. osteoidem Gewebe) abhängt, wobei der Schmelz oder dessen Vorstufe zwischen der Membrana limitans und den Zylinderzellen liegt.

Horne und *Folger*, welche ähnliche Stromadifferenzierungen beobachtet hatten, erwähnen nichts über die Schmelzbildung. *Joest* hat dagegen amorphen Schmelz ohne Stromaveränderungen beschrieben.

Das größtenteils leicht zu verarbeitende Adamantinommaterial bietet eine günstige Gelegenheit für das Studium der normalen Schmelzbildung, und es erübrigen sich die sonst eingreifenden Vorbehandlungen (Entkalken) des Materials. Meine Befunde stimmen in dieser Hinsicht mit den Untersuchungsergebnissen *Apituleys* überein.

Genese. Im Schrifttum finden sich dreierlei Meinungen für die Entstehung dieser Tumoren vor: 1. Ihr Entstehen aus gewucherten Zahnkeimen (*Falkson*, *Hesse*), 2. aus dem sog. „Débris épithéliaux paradentaires" von *Malassez* (das Zurückbleiben von Epithelresten des Schmelzorganes hat *Illing* auch für die Haustiere bestätigt), 3. aus dem Mundepithel (*Krompecher*, *Kuru*, *v. Bakay*, *Eve*, *Büchtemann*, *Trzebicky*).

Die meisten Anhänger zählt sicher die zweite Theorie; sie ist auch

[1]) Prof. Dr. *M. W. Woerdeman*, dem ich meine Präparate demonstrierte, bestätigte die morphologische Gleichheit meiner Bilder mit denjenigen *Apituleys*, nur daß die Fibrillen in meinen Präparaten im Gegensatz zu *Apituley*, wo sie mehr bräunlich waren, blauer gefärbt erschienen. Er meinte hinsichtlich dieser Färbungsunterschiede, daß die ursprüngliche Fixierung in Formalin (nachfixieren in Zenker) gegenüber der direkten *Zenker*-Fixation *Apituleys* verantwortlich sein dürfte.

Digitized by Google

für die meisten dieser Tumoren der naheliegendste Ausgangspunkt. Doch besagen alle 3 Theorien, wie *Leriche* und *Cotte* sagten, im Wesen dasselbe, weil die Tumorkeime vom selben Zellmaterial (dem Mundepithel) abstammen. Unzweifelhaft können alle 3 Fälle vorkommen, häufig ist es im konkreten Falle unmöglich, den Ursprung mit Sicherheit nachzuweisen. Am einfachsten erklärt sich noch der Ursprung aus dem Mundepithel, wie im Falle 4 und 5 *Krompechers* und *W. Schmidts* beim Hunde. Jedoch ist es hier auch schwierig, wegen der undeutlichen Unterschiede zwischen primären und sekundären Verbindungen; übrigens beweist das Nichtfinden solcher Verbindungen bei größeren Tumoren (gleich dem oben beschriebenen Falle) nichts, wegen der Unmöglichkeit, die ganze Oberfläche zu untersuchen, und daher noch immer ein Zusammenhang bestehen kann. Der Zusammenhang der Adamantinome mit den Basaliomen ist auch ohne Bestehen dieser Verbindungen wahrscheinlich, sowohl wegen der charakteristischen Struktur als auch wegen der Herkunft vom Pflasterepithel. Damit will ich nicht sagen, daß alle Adamantinome als Basaliome aufzufassen wären, dagegen sprechen die typischen Differenzierungen wie osteoides Gewebe und die Membrana limitans, eventuelle Schmelzbildungen. Im französischen Einteilungsprinzip wird diesem Umstand Rechnung getragen. *V. Ball* sagt: „Les épithéliomes adamantins sont des épithéliomes basocellulaires dans certains cas (étage supérieur et moyen de *Malassez*), ou des épithéliomes spéciaux avec différenciation cellulaire avancé (étage profond)." Verglichen mit der Einteilung *Joests* in höher und niedrig differenzierte Adamantinome erscheint mir die Einteilung von französischer Seite umfassender; denn es erübrigt sich, zuletzt kein Unterschied zwischen einem niedrig stehenden Adamantinom und einem Basaliom. Die Auffassung betreffs einer „teratoiden" Geschwulstbildung, welche *Joest* für die Regel hält und welche durch *Ribbert* geteilt wird, scheint nur für einzelne Adamantinome zu gelten. Der Begriff von „örtlich geschwulstähnlich gestaltete Gewebsmißbildungen" trifft nur für sehr hoch stehende Adamantinome zu, während sich aus der Erfahrung ergibt, daß neben hoch entwickelten Teilen desselben Tumors auch entsprechend ähnliche Basaliomabschnitte vorherrschen.

Hinsichtlich des organoiden Aufbaues und der Stromadifferenzierung sind die Auffassungen *Joests* sehr verlockend; wo doch ziemlich allgemein angenommen wird, daß auch im Verlauf der normalen Zahnentwicklung der Reiz für die Bildung der Zahnpapille vom Epithelkeim ausgeht, erscheint diese Annahme auch für die hoch differenzierten Adamantinomabschnitte zulässig. Die Adamantinome sind dann fibroepitheliale Tumoren, wobei infolge hoher Differenzierung des Epithels in einzelnen Abschnitten auch typische Stromareaktionen auftreten, welche eventuell zahnähnliche Gebilde hervorrufen können. Der Vor-

Digitized by Google

teil dieser Auffassung besteht darin, daß das nebeneinander Obwalten „teratoider" Bilder und Basaliomabschnitte verständlicher wird und die verschiedengestalteten Bilder in der örtlich verschiedenen Differenzierung des Epithels begründet sind; man kann somit vom Begriff „Mischgeschwulst", welche bloß für gewisse Tumorabschnitte zutrifft, absehen.

Zusammenfassung.

1. Bei einem 5—6jährigen Schlachtrind wurde in der Schneidezahngegend des Unterkiefers ein solides Adamantinom angetroffen. Am geschlachteten Tier konnte kein weiterer Befund ermittelt werden.

2. Histologisch wurde außer Zylinder-, retikulierten und polygonalen Epithelzellen Perlenbildung nachgewiesen. Einmal wurde eine mit Pflasterepithel umringte Hornperle angetroffen. Das Pflasterepithel stand in direktem Verband mit den retikulierten Epithelzellen. Verschiedene Stellen des Tumors weisen die Basaliomstruktur auf, wobei ausschließlich Spindelzellen auftreten. Das Stroma war verschiedenfältig; es bestand im allgemeinen aus zellreichem, wenig fibrillärem Bindegewebe; bisweilen fielen an entgegengesetzten Seiten der Epithelstränge große Unterschiede im Zell- und Fibrillengehalt auf (Flächenausbreitung des Epithels); andere Stellen ließen sehr schön den organoiden Bau erkennen (ähnlich der Zahnpapille in jungen Stadien der normalen Zahnentwicklung).

Auffällig war das Vorfinden einer dünnen Schicht hyalinen oder grob fibrillären Bindegewebes an der Peripherie zahlreicher Epithelstränge. Es ist Verfasser an der Hand der neuesten Untersuchungen über Schmelzbildung (*Apituley*) hierfür die vollkommene Analogie mit der Membrana limitans (*Studnicka*) nachzuweisen gelungen.

Auf einer Stelle wurde ein Vorstadium der Schmelzbildung (Fortsatz von *Tomes*?) angetroffen. Verfasser sieht in diesem Befund eine Bestätigung für die Untersuchungen *Apituleys*.

3. Verfasser erscheint die Einteilung der Adamantinome von französischer Seite umfassender, im Gegensatz zur *Joest*schen Einstellung in hohe und niedrig stehende Adamantinome.

4. In diesem Zusammenhange erscheint der Begriff „teratoide Tumoren" nur für einzelne Vertreter dieser Gruppe zutreffend; Verfasser wollte das unregelmäßige Verhalten des Stromas als Äußerung von hoher oder niedriger Differenzierung des Epithels auffassen.

Schrifttum.

Apituley, H., Onderzockingen over de histiogenese van email en membraan van *Nasmyth*. Inaug.-Diss. Amsterdam 1925 (Labor. Prof. Dr. *M. W. Woerdeman*). — *Ball, V.*, Traité d'Anatomie pathologique générale. S. 443. 1924. — *Borst, M.*, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902. Bd. II, S. 605. — *Ewing, J.*, Neoplastic

Digitized by Google

diseases. 1919. S. 686. — *Folger, A. F.*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **24**, 564. 1913. — *Horne, H.*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1917, S. 394. — *Illing, G.*, Ellenbergers Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. 3. Bd., S. 109. 1911. — *Joest, E.*, Bericht über die Hochschule zu Dresden 1906, S. 116. Ibidem 1913, S. 87. Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. I, S. 227. 1919. — *Kaufmann, E.*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 7. bis 8. Aufl. 1922. Bd. I, S. 459. — *Krompecher, E.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1918, S. 165. — *Kuru, H.*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **22**, 291. 1911. — *Liénaux, E.*, Ann. de méd. vétérinaire **25**, 18. 1900. — *Lombard, C.*, Journ. de méd. vétérin. et de zootechnie 1923, S. 493. — *Ribbert. H.*, Geschwulstlehre. 1914, S. 498. — *Schmidt, W.*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **18**, 79. 1907. — *Studnicka, F. K.*, Anat. Anz. **50**. 1917/1918.

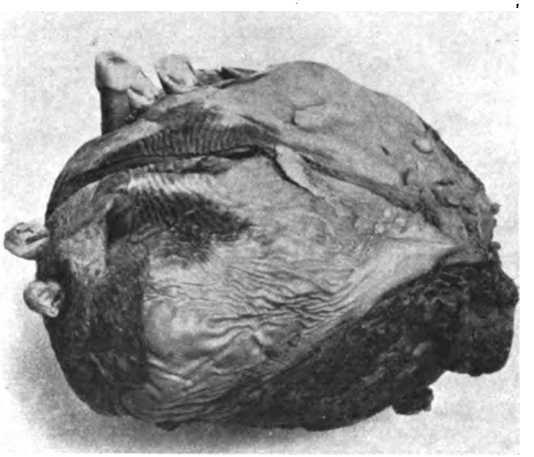


Abb. 1. Makrophoto. Der Tumor in linksseitiger Aufsicht. Die Schneidezähne der rechten Hälfte schließen normaliter aneinander. J_1 der linken Seite tritt mit seiner Wurzel über die Oberfläche heraus. Die Narbe an Stelle von J_4 kann man als Streifen erkennen. Mundschleimhaut intakt.

Abb. 2. Makrophoto. Mediane Tumorschnittfläche. Die weißen Felder und Stränge sind auf verschiedenen Stellen zu erkennen. Der lappige Aufbau tritt infolge der Fixation schärfer hervor. Die Bindegewebskapsel erkennt man vor allem rechts oben. Die Tumorgrenze gegenüber dem Unterkieferknochen tritt im Bilde im Gegensatz zu den wirklichen Verhältnissen weniger scharf hervor.

Digitized by Google

Abb. 3. Mikrophoto. Vergr. 10fach. Hämalaun-Eosin-Färbung. Übersichtsbild. Im oberen Abschnitt sieht man die häufig bogenförmig verlaufenden Epithelstränge, mit zahlreichen Sprossen und Kolben. Unten erscheinen die Stränge unregelmäßiger. Die großen Epithelkolben erscheinen bei dieser Vergrößerung leer, sie sind mit retikuliertem Epithel gefüllt.

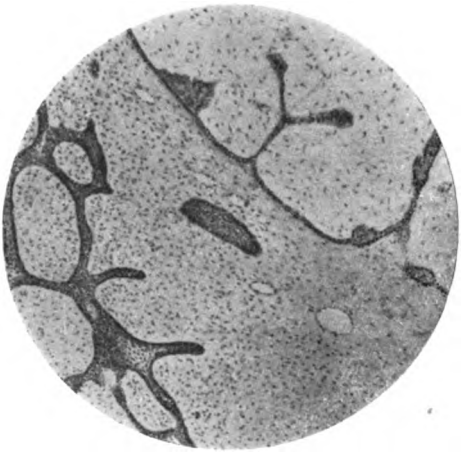


Abb. 4. Mikrophoto. Vergr. 65fach. Hämalaun-Eosin-Färbung. Der rechte Oberabschnitt zeigt die Epithelstränge in ihrer einfachsten Form, als doppelte Schicht polymorpher Zellen. Auffällig ist die Anordnung des Stromas, das zu beiden Seiten des Epithelstranges (Flächenausbreitung) verschiedenen Zellreichtum aufweist. In der linken Unterhälfte erscheinen die Epithelstränge stärker und sind die an das Bindegewebe anschließenden Zellen zu kubischen Zellen differenziert.

Abb. 5. Mikrophoto. Vergr. 65fach. Hämalaun-Eosin-Färbung. Epithelstränge mit Differenzierung der peripheren Schicht zu Zylinderzellen. Der Strang in der Mitte weist eine Epithelperle, welche durch die polymorphen Zellen gebildet wird, auf. Im obersten Abschnitt findet sich ein Blutungsherd vor.

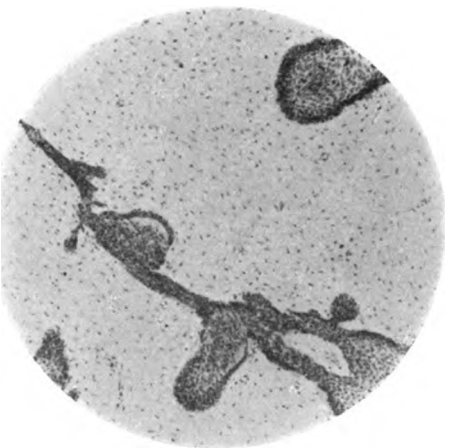


Abb. 6. Mikrophoto. Vergr. 65fach. Hämalaun-Eosin-Färbung. Unregelmäßige Epithelstränge, in denen etwas links von der Mitte auf umschriebenen Stellen einseitig Zylinderzellen gebildet sind.

Digitized by Google

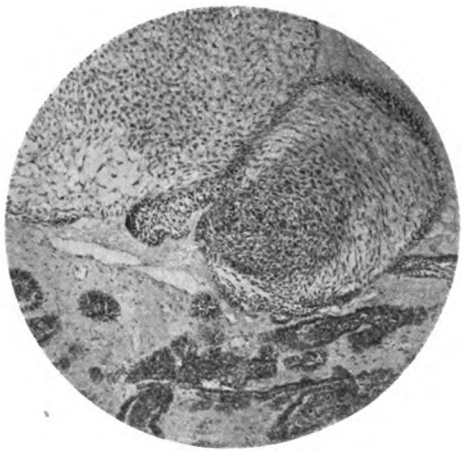


Abb. 7. Mikrophoto. Vergr. 65fach. Hämalaun-Eosin-Färbung. Zwei große Epithelkolben, welche größtenteils aus retikuliertem Epithel bestehen. Im rechten Kolben sieht man die Bildung des retikulierten Epithels aus polymorphzelligem (indifferentem) Epithel unregelmäßig erfolgen.

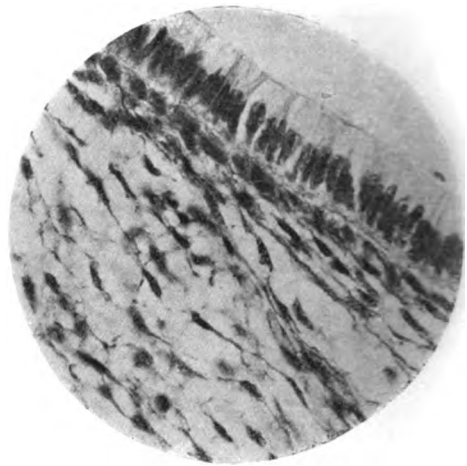


Abb. 8. Mikrophoto. Vergr. 400fach. ($^1/_{12}$ hom. Immers.) Hämalaun-Eosin-Färbung. Abschnitt eines großen Epithelkolbens. Die Zylinderzellen besitzen einen spindelförmigen, basal liegenden Kern und reichlich Protoplasma; man unterscheidet eine deutliche Membrana cuticularis und Basalmembran; letztere erscheint deutlich aus Cytodesmen aufgebaut, sie geht demzufolge aus Richtungsunterschieden der Zylinderzellen und der unterliegenden polygonalen Zellen hervor. Sonst sieht man noch zahlreiche untereinander zusammenhängende retikulierte Epithelzellen.

Abb. 9. Mikrophoto. Vergr. 65fach. Hämalaun-Eosin-Färbung. Grillig verlaufende Epithelstränge; alle Zellen weisen spindelförmige Kerne auf; es besteht noch der Unterschied zwischen peripherisch und zentral liegenden Epithelzellen. Basaliombild.

Abb. 10. Mikrophoto. Vergr. 32fach. Hämalaun-Eosin-Färbung. Organoider Bau. Um die 4 Epithelstränge liegen Bindegewebsherde, welche gewissermaßen zum Epithel gehören und gegenüber dem umliegenden Bindegewebe scharf begrenzt erscheinen.

Digitized by Google

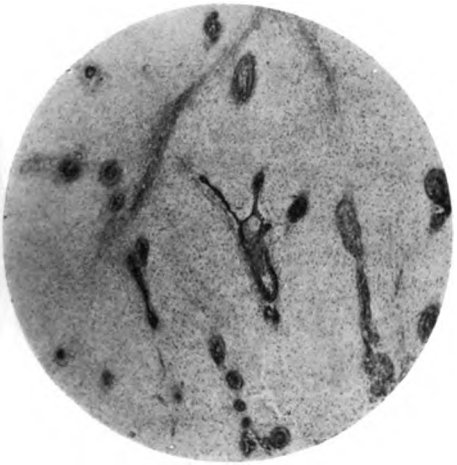


Abb. 11. Mikrophoto. Vergr. 23fach. *Mallory*-Färbung. Im Zentrum liegt ein Epithelstrang, worin eine Hornperle, von typischen Plattenepithelzellen umgeben, gebildet ist; der untere Abschnitt desselben Stranges besteht aus retikulierten Epithelzellen (anschließend an das Plattenepithel).

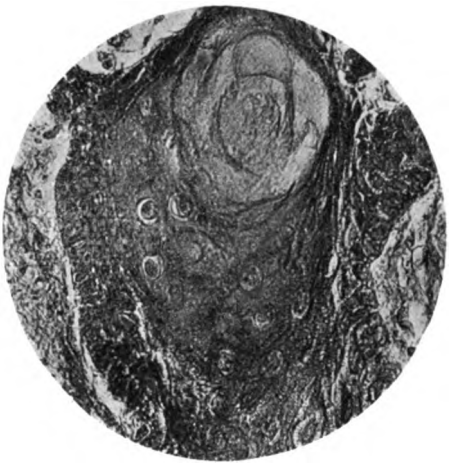


Abb. 12. Mikrophoto. Vergr. 440fach (1/7 hom. Immers.). *Mallory*-Färbung. Die Hornperle von Abb. 11. Die Cytodesmen des Plattenepithels sind vor allem im unteren Abschnitt schön zu sehen.

Abb. 13. Mikrophoto. Vergr. 32fach. *Mallory*-Färbung. Um die quergetroffenen Epithelstränge liegt eine schmale Schicht fibrillären Bindegewebes (Membrana limitans). Zwischen dem Epithel und der Bindegewebsschicht hier und da eine spaltförmige Hohlraumbildung (Schrumpfung? Schmelzbildung?).

Abb. 14. Mikrophoto. Vergr. 400fach (1/7 hom. Immers.). *Mallory*-Färbung. Vergrößerung von Abb. 13 (ein Teil des links vom Zentrum liegenden Epithelstranges). Links der Epithelstrang, rechts das Bindegewebe mit der Membrana limitans; dazwischen ein spaltförmiger Raum; oben eine Capillare. Sehr schön ist die fibrilläre Struktur der Zylinderzellen zu unterscheiden; sie sind durch Cytodesmen miteinander verbunden, welche mit den polygonalen und retikulierten Epithelzellen zusammenhängen. Der spaltförmige Raum ist mit einem Fibrillengeflecht ausgefüllt; der Zusammenhang (Übergang) der radiären Fibrillen der Zylinderzellen mit den Fibrillen dieses Geflechtes ist stellenweise deutlich ersichtlich. Das Fibrillengeflecht ist als ein Vorstadium (Skelett) der Schmelzbildung aufzufassen.

Digitized by Google

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *K. Neumann-Kleinpaul.*)

Zur Wirkung von citrodimethylestersaurem Barium bei Kaninchen und Pferden.

Von

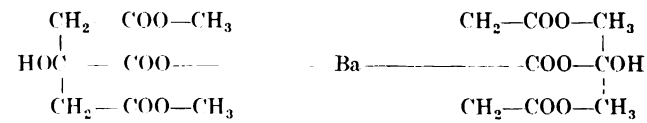
Tilmann Bongardt,
approb. Tierarzt aus Friedrichshof.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. März 1926.)

Nachdem über die toxische und letale Wirkung einiger bisher in der Therapie nicht gebräuchlicher organischer Bariumsalze, sowie über Bariumchlorid und Bariumacetat von *Reinhardt* und *Seiberth*[9]), *Löwa*[3]) und *Fender*[1]) für Kaninchen und Pferde, im Anschluß an die Veröffentlichung von *Neumann* und *Schöneck*[7]) berichtet worden ist, werden diese Untersuchungen in nachstehender Arbeit über die Wirkungsweise eines weiteren organischen Bariumsalzes fortgesetzt.

Zur Verwendung gelangte das Bariumsalz der symmetrischen Citrodimethylestersäure. Diese Säure erhält man durch Veresterung von Citronensäure mit Methylalkohol und Schwefelsäure; ihre Struktur wurde in folgender Weise bewiesen: Anlagerung von Cyanwasserstoff an Acetondicarbonsäuredimethylester; aus dem entstehenden Nitril erhält man mittels Schwefelsäure und Chloroformausschüttelung das Citrodimethylestersäureamid, aus dem durch Diazotierung und Stickstoffabspaltung die symmetrische, mit der obigen identische Citrodimethylestersäure entsteht. Durch Neutralisation mit Bariumcarbonat gewinnt man das in Wasser sehr leicht lösliche Bariumsalz beim Einengen im Vakuum als weißes Krystallpulver:



Die Citrodimethylestersäure wurde zuerst von *Schroeter* und *Schmitz* 1902[11a]) hergestellt; sie ist in kaltem Wasser schwer, in heißem Wasser leicht löslich (ähnlich sind die Löslichkeitsverhältnisse in Alkohol, Essigester, Aceton, Chloroform) und krystallisiert mit einem Molekül Krystallwasser. Das citromethylestersaure Barium wurde auf Anregung

Digitized by Google

von *Schroeter* (Chem. Instit. der Ti. H. zu Berlin) zu den Versuchen gewählt und von ihm in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt. Im Auftrage des Direktors der Poliklinik für große Haustiere, Herrn Prof. Dr. *Neumann-Kleinpaul*, ermittelte ich für dieses Bariumsalz die toxische und letale Dosis nach intravenöser Verabreichung beim Kaninchen und die therapeutisch wirksame Dosis an 2 Versuchspferden.

Was die neueren Anschauungen über die Pharmakologie des Bariums anbetrifft, so ist zunächst festzustellen, daß die in Lehrbüchern allgemein vertretene Ansicht von der Ähnlichkeit der Barium- mit der Digitaliswirkung nur eine äußerliche, scheinbare ist, sich aber von der letzteren dadurch scharf unterscheidet, „.... daß der wichtige Einfluß auf den Nervus vagus fehlt" [*Poulsson*[8])]. Die Bariumsalze erzeugen bei Säugetieren einen langsamen Puls und erhöhten Blutdruck, wozu sowohl die verstärkte Herzarbeit wie die Verengerung des Arteriensystems beiträgt[8]). Die Zunahme des Gefäßtonus erweist sich nach Ausschaltung des zentralen Vasomotorentonus oder nach Lähmung der Vasoconstrictorenenden als peripher bedingt[6]).

Hazama[1]) stellte fest, daß Barium, wenn auch nicht so konstant und so ausgedehnt wie Cu, die Eigenschaft hat, die Adrenalinwirkung am Darm umzukehren.

Kürzlich machte *Baur*-Kiel auf der Pharmakologentagung in Rostock*) (1925) Mitteilung über die Wirkungsweise der Bariumsalze auf den überlebenden Säugetierdarm:

Nachdem es durch die früher (Band 100 des Archivs für exp. Pharmakologie und Pathologie) veröffentlichte Methode gelungen war, auch am isolierten Darm „Abführwirkungen" zu demonstrieren und sich hierbei gezeigt hatte, daß bei den einzelnen Mitteln ganz verschiedene Reaktionsmodi vorliegen müssen, wurde die Frage nach dem Angriffspunkt darmwirksamer Pharmaka an der von *Trendelenburg* angegebenen getrennten Längs- und Ringmuskelschreibung studiert. Es zeigt sich, daß nicht nur ein vermehrter Ablauf von peristaltischen Wellen zu beobachten ist, sondern daß die verschiedenen Pharmaka oft in ganz spezifischer Weise auch auf die physiologische Koordination von Längs- und Ringmuskulatur einwirken. Diese neue Beobachtungsweise der Änderung der physiologischen Koordination läßt bestimmte Rückschlüsse zu auf die Art des Zustandekommens der Vermehrung der Peristaltik, gibt auch damit gleichzeitig Anhaltspunkte über die Angriffspunkte der verwendeten darmwirksamen Gifte. Nach den Untersuchungen von *Trendelenburg* beginnt die Peristaltik mit einer primären großen Erschlaffung der Längsmuskulatur, dann beginnt in Abstand einer Viertelwellenlänge die Kontraktion der Ringmuskulatur und in diesen zeitlichen Verhältnissen laufen dann die peristaltischen Wellen ab. Die beiden Bewegungen laufen also nicht synchron, sondern die Längsmuskulatur geht der Ringmuskulatur eine viertel Wellenlänge — in absoluter Zeit ungefähr eine halbe Sekunde — voraus. Es entsprechen sich also beispielsweise der Punkt halber Längsmuskelerschlaffung und Beginn des Ringmuskelmaximums. Dabei gebraucht die Längsmuskulatur

*) Aus dem Sitzungsbericht der Deutschen pharmakologischen Gesellschaft. *Baur: Die physiologische Koordination von Ring- und Längsmuskulatur des isolierten Darmes und ihre Änderung durch darmwirksame Pharmaka.*

Digitized by Google

für den Ablauf einer Welle genau dieselbe Zeit, wie die entsprechende Welle der Ringmuskulatur. Aus dieser Gesetzmäßigkeit ergibt sich nun ein einfaches Zeichenexperiment, das gestattet, genau festzustellen, wie sich die physiologische Koordination unter der Wirkung eines Pharmakon ändert. Verbindet man beispielsweise in Normalkurven die Punkte halber Längsmuskelerschlaffung mit dem Punkt Beginn des Ringmuskelmaximums und zieht durch die folgenden Punkte des Beginns des Ringmuskelmaximums parallele Linien, so sieht man, daß immer die Punkte halber Längsmuskelerschlaffung durch die parallelen Linien geschnitten werden. Betrachtet man *unter diesen Gesichtspunkten* beispielsweise die Wirkung kleiner Mengen (1 : 30—60 000) Bariumchlorid, so sieht man am isolierten Meerschweinchen-Dünndarm, der gruppenweise peristaltische Wellen zeigt, daß nunmehr beispielsweise an Stelle von 10 Wellen in einer Gruppe 20 oder 30 Wellen ablaufen. Diese enorme Vermehrung tritt bei Barium ein, ohne daß irgendeine Phase in dem Koordinationsmechanismus der beiden Muskelschichten geändert wird. Die Längsmuskulatur behält ihren zeitlichen Vorsprung; dem Ringmuskelmaximum, das sich unter Barium öfters wie normalerweise als Plateau zeigt, entspricht stets der letzte Teil des abfallenden Schenkels der Längsmuskulatur, sowie ein wagerechtes oder schräg nach unten verlaufendes Minimum der Längsmuskulatur. Barium bewirkt also in diesen Konzentrationen eine absolut physiologische Vermehrung der Peristaltik unter Innehaltung der normalen physiologischen Gesetzmäßigkeiten. In diesem Verhalten liegt ein neuer Beweis für den rein muskulären Angriffspunkt des Bariums; denn sämtliche untersuchten Gifte, die neben muskulären Angriffspunkten sicher noch nervöse haben, wie z. B. Pilocarpin, Physostigmin, Ergotamin usw., ändern irgendwie die physiologische Koordination. Ferner bewirkt Erhöhung der Wandspannung durch vermehrten Füllungsdruck, ein Reiz, dessen Angriffspunkt von allen Untersuchern in die Muskulatur selbst verlegt wird, genau dieselbe physiologische Verstärkung, wie Barium. Die Erklärung für die Bariumwirkung würde in folgendem liegen: Der Tonus wird erhöht, also die Reizschwelle sinkt. In einer Gruppe peristaltischer Wellen beginnt der normalerweise eintreffende Reiz bereits bei einer tieferen Reizschwelle und wird dann auch viel später unterschwellig, wie unter normalen Verhältnissen. Hieraus resultiert eine Verbreiterung der Gruppe betreffs der Anzahl der Wellen, ohne daß es zu einer Änderung des Koordinationsmechanismus kommt. Diesem Typus der physiologischen Verstärkung der Peristaltik folgen sämtliche Abführmittel, die entweder direkt den Tonus erhöhen, wie Gutti, Koloquinten, kleine Säuremengen (in zu starken Konzentrationen ändern sich bei diesen Giften die Verhältnisse, wie weiter unten auseinandergesetzt wird) natürlich nur in den physiologischen Konzentrationen; ferner diejenigen Mittel, die auf Grund einer Volumenvermehrung eine Erhöhung der Wandspannung bedingen: Kalomel, abführende Salze (über die speziellen Verhältnisse dieser beiden Mittel, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **109**, 23 u. 234), ferner Agar-Agar."

Auf dem Schrifttum der letzten Zeit über die Anwendung von organischen Bariumsalzen (Bariomyl) bei erkrankten Pferden ergibt sich, daß auch bei diesen Bariumsalzen ähnlich wie schon früher beim Chlorbarium beobachtet wurde, sich hin und wieder Todesfälle ereignen, die anscheinend auf der unerwünschten Nebenwirkung des Bariums auf das Herz beruhen. Eine Zusammenstellung der nach der Verwendung von Bariomyl eingetretenen plötzlichen Todesfälle bei Pferden hat *K. Neumann*[13]) gegeben. Auf der anderen Seite wird von *Löwa*[4]), *Fender*[1]), *Schmidt*[10]) und *Metschies*[5]) über günstige Ergebnisse berichtet.

Digitized by Google

Eigene Untersuchung.

An 19 Kaninchen wurde nach intravenöser Injektion in die Ohrvene die toxische und letale Dosis des citrodimethylestersauren Bariums ermittelt. Ausgehend von einer Salzlösung, welche in 1 ccm 0,3 g Salz enthielt, wurden 2 Lösungen (in 1 ccm 0,1 bzw. 0,01 g enthaltend) zur Injektion hergestellt. Die bei den einzelnen Kaninchen und bei 2 Pferden erzielten Ergebnisse gehen aus den nachstehenden Versuchsprotokollen hervor:

A. Tierversuche.

1. Versuche an Kaninchen.

Kaninchen Nr. 1: Gewicht 1,57 kg, Dosis pro Kilogramm 0,01 g, gesamt 0,0157 g. 15 Min. nach der Injektion betrug die Zahl der Atemzüge 120 und der Puls 162; 35 Min. p. i. war Atmung 132, Puls 144. Festgeballter Kot wurde 22 und 25 Min. nach der Injektion in geringer Menge abgesetzt.

Kaninchen Nr. 2: Gewicht 3,17 kg; Dosis pro Kilogramm 0,012 g, gesamt 0,038 g. Vor der Injektion betrug die Atmung 126, der Puls 180; 5 Min. nach der Injektion Atmung 180, Puls 240.

Kaninchen Nr. 3: Gewicht 3,02 kg; Dosis pro Kilogramm 0,014 g, gesamt 0,042 g. $3^1/_2$ Min. nach der Injektion Abgang von gutgeballtem Kot in mittlerer Menge.

Kaninchen Nr. 4: Gewicht 1,90 kg; Dosis pro Kilogramm 0,022 g, gesamt 0,042 g. Keine Wirkung.

Kaninchen Nr. 5: Gewicht 1,71 kg; Dosis pro Kilogramm 0.024 g, gesamt 0,041 g. Sofort nach der Injektion konnte man Kaubewegungen und Schmatzen deutlich wahrnehmen. Nach 5 Minuten setzte das Tier Harn in größerer Menge ab. 30 Min. später trat eine geringe Lähmung der Nachhand auf. Diese Lähmung nahm langsam zu und machte nach $1^1/_2$ Stunden die Fortbewegung unmöglich. Erst nach 12 Stunden trat Erholung ein.

Kaninchen Nr. 6: Gewicht 1,85 kg; Dosis pro Kilogramm 0,024 g, gesamt 0,044 g. Unmittelbar nach der Injektion begann das Tier zu taumeln, sprang unruhig umher und stürzte zu Boden. Zuckungen, krampfartige Bewegungen und Atemnot führten nach 1 Min. den Tod herbei. Die sofort vorgenommene Zerlegung ergab eine Hyperämie der Bauchorgane (Nebenbefund: ausgedehnte Darm- und Lebercoccidiose).

Kaninchen Nr. 7: Gewicht 1,30 kg; Dosis pro Kilogramm 0,026 g, gesamt 0,034 g. Nach 4 Min. trat Lähmung der Hinterhand ein. $2^1/_2$ Stunden nach der Injektion war die Lähmung noch vorhanden, und erst nach 13 Stunden trat Erholung ein.

Kaninchen Nr. 8: Gewicht 2,69 kg; Dosis pro Kilogramm 0,026 g, gesamt 0,07 g. Sofort nach der Injektion Kauen, Schmatzen und Speicheln. Nach 10 Min. Absatz gutgeballten Kotes in reichlicher Menge, nach 15 Min. Harnabsatz. 20 Min. nach der Injektion wurde weicher, aber noch geballter Kot abgesetzt. 30 Min. nach der Injektion vollständige Lähmung der Gliedmaßen, Erholung nach 14 Stunden.

Kaninchen Nr. 9: Gewicht 3,27 kg; Dosis pro Kilogramm 0,028 g, gesamt 0,091 g. Kauen, Schmatzen und Speicheln trat sofort nach der Injektion auf. nach 5 Min. wurde gutgeballter Kot und nach 15 Min. auch Harn in größerer Menge abgesetzt. Das Tier lag meistens langgestreckt und zeigte nach 20 Min.

Digitized by Google

eine deutliche Lähmung der Hinterhand und eine geringgradige Lähmung der Vorderhand. Nach 4 Stunden war noch keine Besserung eingetreten. Erholung erst nach 14 Stunden.

Kaninchen Nr. 10: Gewicht 1,84 kg; Dosis pro Kilogramm 0,028 g, gesamt 0,052 g. Wenige Sekunden nach der Injektion Kaubewegungen und Speicheln. Urin wurde 2 Min. später in größerer Menge abgesetzt. Nach 7 Min. beginnende Lähmungserscheinungen. Erhebliche Lähmung 30 Min. später.

Kaninchen Nr. 11: Gewicht 2,53 kg; Dosis pro Kilogramm 0,030 g, gesamt 0,076 g. $^1/_2$ Min. nach der Injektion laut hörbare Peristaltik, die einige Sekunden anhielt. Gut geballter Kot in mittlerer Menge und Urin in großer Menge wurde nach 45 Min. abgesetzt. Gleichzeitig trat eine geringgradige Parese der Nachhand auf, die sich im Verlauf von 2 Stunden erheblich verstärkte. Nach 14 Stunden trat Erholung ein.

Kaninchen Nr. 12: Gewicht 1,74 kg; Dosis pro Kilogramm 0,030 g, gesamt 0,052 g. Nach der Injektion heftige Kaubewegungen. Das Tier legte sich nach 7 Min. bald lang hin, bald stand es wieder auf. Der Leib war hochgezogen, der Rücken sehr gekrümmt und die Hinterbeine breit auseinandergesetzt. Die Atmung war in den ersten 10 Min. zwar langsam, aber sehr angestrengt und beruhigte sich erst wieder nach 30 Min. 10 Min. nach der Injektion setzte das Tier zum erstenmal Kot ab; es wurde noch mehrmals zum Teil gutgeballter, zum Teil etwas weicher Kot abgesetzt. Die Fortbewegungen waren schwankend. Nach 50 Min. starke Lähmung.

Kaninchen Nr. 13: Gewicht 1,67 kg; Dosis pro Kilogramm 0,030 g, gesamt 0,050 g. Nach $1^3/_4$ Min. setzte das Kaninchen Kot ab und bekam tetanische Krämpfe, Atemnot, inspiratorische Dyspnöe und Lähmung der Nachhand. $2^1/_2$ Min. später trat Erholung ein. 12 Min. nach der Injektion wurde eine große Menge Kot und Urin abgesetzt.

Kaninchen Nr. 14: Gewicht 2,76 kg; Dosis pro Kilogramm 0,031 g, gesamt 0,086 g. Sofort nach der Injektion starke Kaubewegungen. Nach 5 Min. Absatz von gut geballtem Kot in mittlerer Menge. Das Tier lag lang gestreckt und war an sämtlichen Extremitäten gelähmt. Nach 3 Stunden noch keine Besserung und nach 14 Stunden war noch geringe Parese vorhanden, die erst nach 19 Stunden vollkommen behoben war.

Kaninchen Nr. 15: Gewicht 1,87 kg; Dosis pro Kilogramm 0,031 g, gesamt 0,058 g. Unter Krampferscheinungen und Atemnot trat nach $1^1/_2$ Min. der Tod ein. Nach 16 Min. Totenstarre.

Kaninchen Nr. 16: Gewicht 1,70 kg; Dosis pro Kilogramm 0,031 g, gesamt 0,053 g. Nach $1^1/_2$ Min. wurde Harn und Kot in normaler Menge abgesetzt. 12 Min. nach der Injektion legte es sich lang hin und blieb längere Zeit so liegen. Eine deutliche Lähmung war bei diesem Tier nicht eingetreten, wohl schwankte es manchmal und war etwas schwerfällig in seinen Bewegungen. Am nächsten Morgen waren diese Erscheinungen verschwunden.

Kaninchen Nr. 17: Gewicht 2.60 kg; Dosis pro Kilogramm 0,032 g, gesamt 0,083 g. Nach $1^3/_4$ Min. trat unter Krampferscheinungen und Atemnot der Tod ein. Die Pupillen waren stark erweitert und der Bulbus quoll hervor. Nach einigen Minuten waren diese Symptome wieder zurückgegangen. Die Totenstarre trat nach 30 Min. ein. Sektion: Hyperämie der Bauchorgane; sonst keine Erscheinungen.

Kaninchen Nr. 18: Gewicht 1,74 kg; Dosis pro Kilogramm 0,032 g, gesamt 0,056 g. Nach wenigen Sekunden sah man Zuckungen und Taumeln. Das Kaninchen versuchte dann zu fliehen, fiel aber bald um und ging unter Krampferscheinungen 2 Min. nach der Injektion ein. 17 Min. später bestand schon vollkommene Totenstarre.

Digitized by Google

Kaninchen Nr. 19: Gewicht 2,95 kg; Dosis pro Kilogramm 0,034 g, gesamt 0,100 g. Puls 168, Atmung 120 vor der Injektion. Tod nach einer halben Minute. Der Bulbus quoll weit hervor und die Pupillen waren stark erweitert. Die Totenstarre war nach 30 Min. vorhanden. Sektion: Hyperämie der Bauchorgane, sonst keine Veränderung.

2. Versuche an Pferden.

Pferd Nr. 1: Rappstute, hinten beiderseits gefesselt, ca. 20 Jahre alt, Warmblut, Gewicht 378 kg, erhielt 1,18 g citrodimethylestersaures Barium = 8,8 ccm Lösung entsprechend 0,5 g $BaCl_2$ intravenös. Vor der Injektion hatte das Pferd 32 regelmäßige Pulse und 16 Atemzüge, 10 Min. nach der Injektion war der Puls 32 und die Atmung 20 und etwas angestrengt. Nach 30 Min. Puls 32, Atmung 16 und ruhig. Nach 60 Min. Puls 32 und Atmung 16. Gutgeballter Kot wurde in größerer Menge nach 3, 5 und 6 Min. abgesetzt. Nach 8, 10 und $10^1/_2$ Min. setzte das Pferd geballten Kot mit etwas Flüssigkeit in geringer Menge ab. Nach 11 Min. wurde Urin in mittlerer Menge abgesetzt. Der nach 15 Min. abgegebene Kot war weicher und kaum noch geballt. In der 18., 19. und 23. Min. war Kotabsatz in mäßiger Menge vorhanden. 44 Min. und 2 Stunden nach der Injektion wurde Harn in größerer Menge abgegeben. Das Pferd setzte also innerhalb von 23 Min. 10 mal Kot und innerhalb von 2 Stunden 3 mal Urin ab. Das Allgemeinbefinden des Tieres war nicht verändert; es fraß vorgelegtes Heu und Stroh.

Pferd Nr. 2: Braune Stute, hinten beiderseits gefesselt, Blesse, ca. 20 Jahre alt, Warmblut, 480 kg schwer, erhielt 2,36 g citrodimethylestersaures Barium = 17,6 ccm Lösung, entsprechend 1,0 g $BaCl_2$ intravenös. Vor der Injektion hatte das Pferd 40 regelmäßige Pulse und 16 Atemzüge. Nach 10 Min. war der Puls 32 und die Atmung 16. Nach 20 Min.: Puls 32, Atmung 16. Nach 35 Min. Puls 32, Atmung 16. Nach 50 Min. Puls 36, Atmung 16. Nach 60 Min. Puls 36, Atmung 16. Nach 70 Min. war der Puls wieder auf 40 gestiegen und die Atmung 16. Sofort nach der Infektion fing das Pferd an zu kauen und zu speicheln. Es entwichen gleichzeitig Darmgase. Nach 3 Minuten wurde breiiger Kot in größerer Menge und nach 4 und 5 Min. weniggeballter Kot in mäßiger Menge abgesetzt. Der Kotabsatz in der 6., 7., 10. und 12. Min. war in breiiger Form und etwas Flüssigkeit beigemengt. Nach 13, 15, 20, 22, 24, 25 und 26 Min. wurde dünnflüssiger, zum Teil wässeriger Kot in mittlerer Menge abgegeben. Nach 28 Min. konnte nur Abfluß von Flüssigkeit festgestellt werden. In der 31., 33., $34^1/_2$. und 39. Min. gab das Pferd ebenfalls dünnflüssigen Kot ab. Nach 42 Min. wurde wieder etwas breiiger und etwas dünnflüssiger Kot und nach 56 Min. dünnflüssiger Kot in sehr großer Menge abgesetzt. Es konnte also in 56 Min. 21 mal Kotabsatz verzeichnet werden. Das Pferd zeigte sonst keine Störungen des Allgemeinbefindens. Es fraß gierig vorgelegtes Heu und Stroh.

B. Untersuchungen am Kymographion.

Durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Direktors des Pharmakologischen Institutes der Universität Rostock, Herrn Prof. Dr. *Frey*, und des Herrn Dr. *Ruickoldt*, Oberassistent am gleichen Institute, war es mir möglich, die Wirkungsweise von citrodimethylestersaurem Barium und Bariomyl am Kymographion zu prüfen.

Die am Blutegelpräparat nach Bariumeinwirkung auftretende Tonussteigerung ist aus nachstehenden Kurven ersichtlich.

Umlaufzeit des Kymographions 6 cm in 60 Min.

Digitized by Google

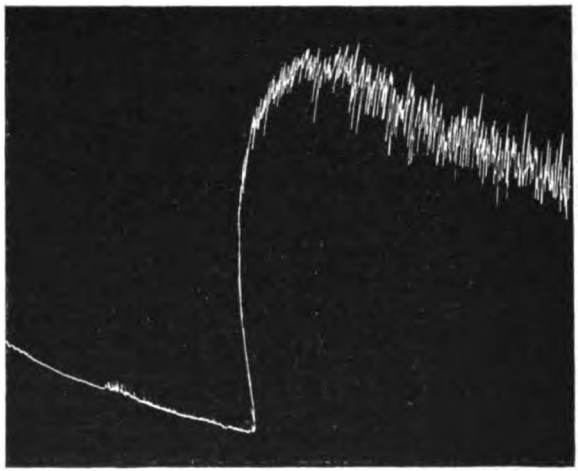


Abb. 1.
Verdünnung Ba 1 : 5000 = 0,021 g Ba in 100 ccm einer Lösung von citrodimeth. Ba.

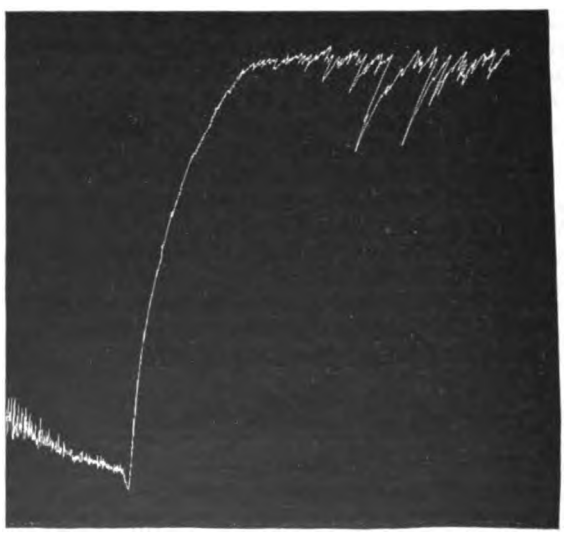


Abb. 2.
Verdünnung 1 : 5000 = 0,021 g Ba in 100 ccm einer Lösung von Bariomyl.

Digitized by Google

Zusammenfassung.

Auf Grund vorstehender Untersuchungsbefunde ergibt sich, daß eine Menge von 0,010—0,022 g citrodimethylestersaurem Ba beim Kaninchen keine Wirkung, 0,024—0,031 g eine toxische Wirkung und 0,031 g und darüber, in einem Falle bereits 0,024 g eine tödliche Wirkung hervorrufen. Bei 2 Pferden entfalteten 1,18 bzw. 2,36 g citrodimethylestersaures Barium entsprechend einer Menge von 0,5 bzw. 1,0 g Chlorbarium eine Abführwirkung ohne irgendwelche Nebenerscheinungen.

Aus nachstehender Übersicht geht hervor, daß citrodimethylestersaures Barium im Vergleich zu Chlorbarium, essigsaurem Barium und Bariomyl bezüglich seiner Dosierung beim Kaninchen dem Bariomyl nahesteht.

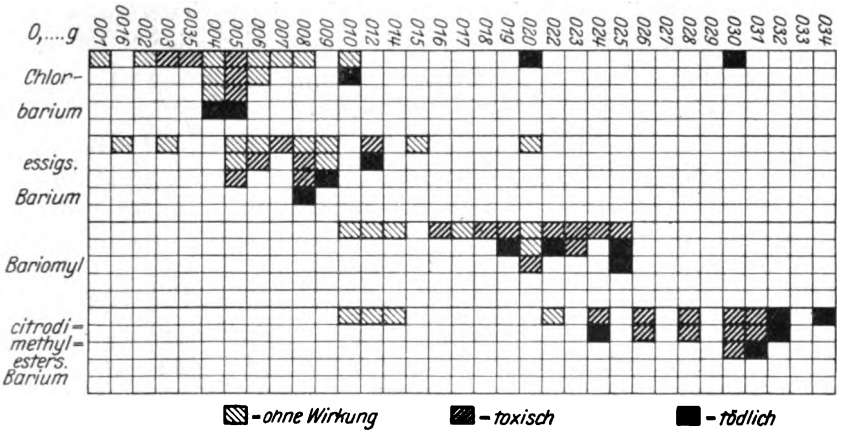


Abb. 3.

Berechnet man auf Grund der einzelnen Molekulargewichte den Bariumgehalt jedes dieser Salze, so ergibt sich, daß hinsichtlich ihres Bariumgehaltes einander entsprechen: 1 g Chlorbarium = 1,2 Ba acet. = 2,2 Bariomyl = 2,5 citr. Ba.

Aus der pharmakologischen Literatur ist ersichtlich, daß das Barium eine spezifische Wirkung sowohl auf glatte als auf quergestreifte Muskulatur entfaltet, daß es am Darme peripher angreift und dort eine physiologische Steigerung der Peristaltik bedingt. Eine analoge Wirkung muß auch auf das Herz angenommen werden; demnach würden die bei Haustieren sowohl nach Chlorbarium als nach Verabfolgung organischer Bariumsalze beobachteten Fälle von plötzlichem Herztode als eine Schädigung der Herzmuskulatur anzusehen sein. Der Umstand, daß dieser Herztod experimentell mit beliebigen, löslichen Bariumsalzen erzielt werden kann, sobald eine gewisse Höhe erreicht ist, spricht dafür, daß den Säureradikalen wohl kaum eine Beeinflussung

Digitized by Google

der Bariumwirkung zukommt. Die Feststellung, wie weit die Bariumtodesfälle bei Pferden mit an sich untertödlichen Dosen durch individuelle Veranlagung, durch etwaige Herzfehler, durch sonstige Krankheitszustände oder durch zu schnelles Injizieren bedingt sind, ist an den bisher bekanntgewordenen Fällen nicht möglich. Es muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, diese Fragen klarzustellen. Die Ursache der auch bei experimentellen Untersuchungen an Kaninchen aus der Reihe springenden Todesfälle nach intravenöser Injektion von Bariumsalzen in steigenden Mengen dürfte nur durch eingehende Untersuchungen mit allen Hilfsmitteln der modernen experimentellen Pharmakologie zu klären sein. In einem solchen Falle, der sich bei vorstehenden Untersuchungen bei Kaninchen Nr. 6 mit der für die anderen Kaninchen untertödlichen Dosis von 0,024 g citrodimethylestersauren Barium ereignete, fand sich bei der Sektion eine hochgradige Darm- und Lebercoccidiose.

Schlußfolgerungen.

1. Im citrodimethylestersaurem Barium liegt ein organisches Bariumsalz vor, das in seiner Wirkung auf das Kaninchen dem Bariomyl nahesteht.

2. Citrodimethylestersaures Barium entfaltet bei gesunden Pferden in Mengen, die dem Bariumgehalt von 0,5 bzw. 1,0 g Chlorbarium entsprechen, eine ausgiebige Abführwirkung.

3. Nach den bisherigen Erfahrungen mit Chlorbarium und organischen Bariumsalzen scheint die Wirkung der Bariumsalze lediglich von dem Gehalt an Barium in den einzelnen Salzen abhängig zu sein; dem Säurerest kommt höchstwahrscheinlich eine wesentliche Wirkung nicht zu.

4. Alle löslichen Bariumsalze können bei einzelnen Individuen eine schädigende Nebenwirkung auf das Herz entfalten; die Gründe hierfür sind zur Zeit noch unbekannt.

Schrifttum.

[1]) *Fender, Kurt*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 217—239. — [2]) *Hazama, F.*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 31, S. 489. — [3]) *Löwa, W.*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 462—473. 1925. — [4]) *Löwa, W.*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 18, S. 278. — [5]) *Metschies*, Dt. Tierärztl. Wochenschrift **33**, Nr. 44, S. 725—726. 1925. — [6]) *Meyer, Hans*, und *R. Gottlieb*, Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. 4. neubearbeitete Auflage 1920. — [7]) *Neumann, Kurt*, und *K. Schöneck*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 307—317. — [8]) *Poulsson, E.*, Lehrbuch der Pharmakologie, 5. Aufl. 1920. — [9]) *Reinhardt, C.*, und *K. Seiberth*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 16, S. 243—248. — [10]) *Schmidt, Julius*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 29, S. 455—456. — [11]) *Schroeter, G.*, und *L. Schmitz*, Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. **35**, 2085. 1902. — [11a]) *Schmitz, Leonhard*, Inaug.-Diss. Bonn 1903. Über einige neue Abkömmlinge der Citronensäure. — [12]) *Schubauer*, Münchner Tierärztl. Wochenschrift 1925, Nr. 26. — [13]) *Neumann, Kurt*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 37, S. 602—603.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Lubosch, W.: Grundriß der wissenschaftlichen Anatomie; zum Gebrauch neben jedem Lehrbuch der Anatomie, für Studierende und Ärzte. Leipzig, Verlag Georg Thieme, 1925. 292 Seiten Text mit 66 Abbildungen; brosch. 18, geb. 20 Mark.

Aufgabe der deutschen Universitäten ist es, nicht nur die Kenntnis des nackten Stoffes zu vermitteln, sondern auch die wissenschaftlichen Zusammenhänge, in denen er sich befindet, darzustellen. Das gilt für alle Fakultäten; die medizinische macht davon keine Ausnahme... Nur die menschliche Anatomie macht hier eine Ausnahme, denn der ungeheure Stoff beherrscht den Unterricht; die wissenschaftlichen Fragen, zu denen er anregen könnte, bleiben meist unbehandelt, das wissenschaftliche Bedürfnis der besten unserer Studenten bleibt gerade durch die Anatomie, die so recht dazu geschaffen wäre, dies zu leisten, ungeweckt oder, wenn es vorhanden ist, unbefriedigt. Wer mit innerer Anteilnahme an seinen Hörern, auch im Präpariersaal, unterrichtet, weiß es, daß... der Wunsch nach vergeistigter anatomischer Ausbildung in dem Studenten sehr stark ist." Verf. hat 1921 vorgeschlagen, „daß wir gut daran täten, der ‚Vorlesung' (in der Anatomie) einen anderen Inhalt zu geben und alles rein Stoffliche in Übungen, Kursen, Besprechungen und Vorweisungen zu lehren". Den teilweisen — aber doch wohl grundlegenden — Inhalt einer solchen „Vorlesung", wie sie der Verf. sich dachte, gibt dieses Buch; es will und kann menschliche Anatomie als solche nicht lehren. „Seine Benutzung setzt das Studium und leidliche Kenntnis der Tatsachen voraus, wie sie durch den Unterricht vor allem auf dem Präpariersaal und durch ein gutes Lehrbuch übermittelt zu werden hat."

Vorstehender Auszug aus dem Vorwort gibt im wesentlichen die Beweggründe kund, welche den Verf. zur Veröffentlichung des vorliegenden Werkes trieben. Eine Stellungnahme dazu hat nach zweierlei Gesichtspunkten zu erfolgen: einmal zu dem grundlegenden Neuen in bezug auf die Methodik des anatomischen Unterrichts und andererseits zu dem Inhalt des Werkes selbst bezüglich seiner wissenschaftlichen Bewertung und Berechtigung.

Was den ersten Punkt anbelangt, so scheint dem Referenten doch als die wesentliche Aufgabe der Hochschulen, zumindest für diejenigen Disziplinen, die — zwar auf natur„wissenschaftlicher" Grundlage beruhend — eine spätere praktische Verwertung der erworbenen Kenntnisse erstreben, das zu sein: während des Studiums die sichere Einfühlung in die Tatsachen zu ermöglichen und dahin zu führen, daß der aufgenommene Stoff selbständig für die Praxis umgewertet werden kann. Das gilt neben den Ingenieurwissenschaften, neben Chemie auch für die Anatomie als wesentlicher Grundlage für den Beruf des Mediziners. Die traditionelle Form des Unterrichts ist für Menschen- und Veterinäranatomie die gleiche. Man darf wohl sagen, daß diese Form im Hinblick auf die vorwiegend anzustrebende Übermittlung sicherer Tatsachenbeherrschung für die *Allgemeinheit* der Studierenden sich durchaus bewährt. Ein Hauptgewicht ist ganz gewiß in

Digitized by Google

Übereinstimmung mit dem Verf. auf den Ausbau der Übungen und Vorweisungen zu legen; denn die Aufnahme und das Festhalten anatomischer Tatsachen ist nur durch Anschauung denkbar. Vorher und nebenher muß jedoch die systematische Vorlesung gehen, welche mit der Hervorhebung der wichtigen Tatsachen bei Ausmerzung der Nebensächlichkeiten dem Studenten den *Weg* weist, der für ihn in bezug auf die eigene selbständige Arbeit zu gehen am zweckmäßigsten erscheint. Daß hierneben ein gutes Lehrbuch nötig ist, wird durch die Fülle des zu bewältigenden Stoffes geboten; ersetzen kann aber auch das beste Lehrbuch die *bisherige Form der anatomischen Vorlesung* nicht; denn das gesprochene Wort regt mehr an und prägt sich fester ein als das nur gedruckte. Sache des Dozenten dabei ist es allerdings, nicht nur „Kunsthandwerk" (im Sinne einer alleinigen Beschränkung auf das Tatsachenmaterial) zu treiben, sondern die Anatomie auch als „Wissenschaft" hochzuhalten und zu fördern, dadurch daß die aktuellen Probleme in geeigneter Weise dem Vorlesungsstoff eingeflochten werden, wie das ja wohl überall geschieht. In dieser Hinsicht bietet gerade die heutige Form der anatomischen Vorlesung der individuellen Einstellung des Dozenten weitesten Spielraum. Und nur in diesem Nebeneinander erscheint es möglich, Tatsachen *und* wissenschaftliche Fragen mit ihrem notwendigen Ineinandergreifen zu vermitteln, da weitgehende Rücksichten auf die beschränkte Studienzeit zu nehmen sind. Etwas ganz anderes ist es naturgemäß, ob man nicht von der vorstehend geäußerten, die *Allgemeinheit* betreffenden Ansicht im Sinne des Verf. abweichen kann mit Rücksicht auf diejenigen Studenten, die über den üblicherweise gebotenen Stoff hinaus für die rein wissenschaftlichen Fragen eine besondere Neigung bezeigen. Das ist zweifellos zu bejahen. Da aber diese sich aus dem Durchschnitt heraushebenden Interessenten wohl überall in der Minderheit bleiben, so hätten derartige Versuche als *Ergänzung* zum laufenden Unterricht zu erfolgen und könnten dann manchen Nutzen stiften. Ref. denkt sich da *den* Weg besonders gangbar, wie ihn seinerzeit in Berlin *H. Poll* mit seinem „Erbseminar" eingeschlagen hat, d. h. als private Einrichtung eines interessierten Dozenten, der in der gemischten Form von Vortrag und Kolloquium seine Hörer zu einem gegenseitigen regen Gedankenaustausch veranlaßt. Für ein derartiges Unternehmen bietet *Luboschs* Buch eine ausgezeichnete Grundlage, gibt es doch eine hervorragend klare und scharf gegliederte Übersicht aller derjenigen wissenschaftlichen Fragen, welche die moderne Anatomie derzeit bewegen. Die große Fülle des zusammengefaßten Materials macht es unmöglich, in einem Referat auf Einzelheiten einzugehen. Das aus einem Guß geformte Werk bezeugt die Meisterschaft der Beherrschung und Darstellung des gewaltigen Stoffes in dessen subjektiver Gestaltung wie in der objektiven Auswertung der vielfachen wissenschaftlichen Probleme. Der Inhalt erweckt starke Anteilnahme, die stilistische Gewandtheit erhöht die Freude an der Lektüre. Es ist ein gutes Buch, das für viele nicht ein einmaliger Genuß bleiben mag, sondern das man wiederholt aufschlagen wird, um sich immer von neuem darin zu vertiefen. Da die „Probleme" der Veterinäranatomie denen der Menschenanatomie gleichlaufen, so kann auch der Veterinärmediziner zu wissenschaftlicher Vervollkommnung der anatomischen Ausbildung das Buch mit Nutzen verwenden; auch dem interessierten Studenten sei es warm empfohlen, und nicht zuletzt wird der Lehrende in der Anatomie manche Anregung daraus schöpfen. *Drahn* (Berlin).

Das Rind als Arbeitstier, von Dr. *J. Spann*, o. Prof. für Tierzucht an der Hochschule für Landwirtschaft und Brauerei in Weihenstephan. Preis 3 Mark.

Die anerkannt fleißige Arbeit ist das Heft 14 der Weihenstephaner Schriftensammlung für praktische Landwirtschaft, herausgegeben von Prof. Dr. *Raum*.

Digitized by Google

Spann, der sich seit Jahren gerade mit der Verwendung des Rindes als Arbeitstier beschäftigt, bringt darin eine Menge von neuen Erfahrungen und Anregungen. Eingehende Angaben über Literatur und Inhalt erhöhen den Wert der Arbeit. 48 Bilder erläutern die Ausführungen, darunter befinden sich viele Bilder von Tieren und Beschirrungsarten aus dem Auslande (Ungarn und Balkan). Manche entsprechen nicht den neuzeitlichen Anforderungen an Tierbilder, aber sie zeigen doch deutlich das, auf was es bei dem Gespann ankommt. Den Arbeitsrassen und ihren Eigenschaften, vom Yak und Büffel bis zum Niederungsvieh ist ein besonderer Abschnitt gewidmet, ebenso der Arbeitsverwendung von Ochsen, Kühen und Bullen. Dabei ist den Erfahrungen und Untersuchungen über den Einfluß der Arbeit auf den Tierkörper ein breiter Raum gewährt, ebenso der Art der Anspannung. Allenthalben findet man die Ergebnisse wissenchaftlicher Forschung angeführt und ihre Übertragung in die Praxis. Interesse erwecken die Karten Bayerns über die Zugochsen- und Spannkuhhaltung, und es ist zu bedauern, daß nicht auch von anderen deutschen Ländern solche Karten zur Verfügung gestellt werden konnten. Den Tierarzt interessiert das 168 Seiten umfassende Heft sicher.

Stang.

„Bäuerliche Schweinezucht“, ein Büchlein für unsere Bauern und Bauersfrauen und alle, die im Schweinestall schaffen müssen. Von Tierzuchtdirektor *Hans Gutbrod*. Preis 2 Mark.

Die 88 Seiten umfassende Schrift stellt Heft 15 der Weihenstephaner Schriftensammlung für praktische Landwirtschaft, herausgegeben von Prof. Dr. *Spann* und Prof. Dr. *Raum*, dar. Sie ist auch für den Tierarzt von Interesse, denn *Gutbrod* legt darin seine langjährigen Erfahrungen nieder, die er als bayerischer Tierzuchtinspektor in großem Maße gesammelt hat. Überall erkennt man den Praktiker, der die neuen Forschungen der Theorie ausprobiert, und der es vorzüglich versteht, das Gesehene zu schildern und die Nutzanwendung darzustellen. Er kennt auch die schlechten Gewohnheiten der Schweinezüchter und ihre vielen unrichtigen Auffassungen über Zucht, Aufzucht und Haltung und weist auf das Unsachgemäße solcher Ansichten hin. In den Abschnitten: Auslese der Zuchttiere, Pflege, Fütterung, Krankheiten und Stallbauten findet man manche interessante Kritik, die süddeutsche Verhältnisse berücksichtigt. Die 36 Abbildungen sind im allgemeinen gut ausgesucht.

Stang.

Forssell, Gerhard (1926). Die Operation gegen das Kehlkopfpfeifen des Pferdes nach Günther-Williams, mit besonderer Berücksichtigung der theoretischen Voraussetzungen und der Komplikationen. 223 Seiten, 52 Abb. Berlin, R. Schoetz. Preis 10,50 Mark.

Unter eingehender Berücksichtigung der anatomischen Einzelheiten am Kehlkopf des Pferdes bespricht der Verfasser die für den Ausgang der Operation bedeutungsvollen physikalischen Verhältnisse der Kehlkopfschleimhaut. Er gibt bisher in der Literatur fehlende Gesichtspunkte für die Begrenzung des Schleimhautschnittes bei der Exstirpation der Stimmtaschen. Die Operation wird in ihren einzelnen Abschnitten und in den zahlreichen Modifikationen ausführlich besprochen. Den Beschluß bilden Betrachtungen über die Komplikationen nach der Kehlkopfoperation sowie ein 5 Seiten umfassendes Literaturverzeichnis. Die gesamte Abhandlung basiert auf den reichen Erfahrungen des Verfassers und ist durch eigene experimentelle und kasuistische Beiträge ergänzt. Das Werk ist nicht nur für den Chirurgen, sondern unter Umständen auch für den Sachverständigen bei Gutachtenabgabe wertvoll.

Curt Reinhardt, Berlin.

Digitized by Google

Handbuch der Physiologie der niederen Sinne. Von *Emil v. Skramlik.* I. Bd. Die Physiologie des Geruchs- und Geschmackssinnes (mit 70 Abb.). Leipzig, Gg. Thieme, 1926. Preis 31,50 Mark.

Abgesehen von einzelnen Monographien wie z. B. *Zwaardemaker* „Der Geruch" 1895 sind zusammenfassende Werke über die Forschungsergebnisse aus dem Gebiet der Physiologie der niederen Sinne nicht vorhanden.

Diese Lücke wird nun durch das Handbuch der Physiologie der niederen Sinne von *E. v. Skramlik,* dessen erster Band: Die Physiologie des Geruchs- und Geschmackssinnes, vorliegt, aufs glücklichste ausgefüllt.

E. v. Skramlik, ein Schüler *Johannes von Kries,* bringt in wohlgeordneter Gliederung eine umfassende Zusammenstellung der Forschungsergebnisse aus der Literatur wie aus eigenen Arbeiten.

Ausgehend von der Bedeutung, die die Geruchs- und Geschmacksempfindungen für die verschiedensten Lebensvorgänge und -äußerungen haben, wird der anatomische Bau der beiden Sinnesorgane, ihre Reizung und ihre Mechanik besprochen. Es schließen sich systematische Zusammenstellungen über die Provenienz, über chemische und physikalische Eigenschaften der Geruchs- und Geschmacksstoffe an, wobei auch auf Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten zwischen chemischer Konstitution und Effekt (Geruch und Geschmack) eingegangen wird. Im weiteren werden die Vorgänge am Sinnesendorgan, die Geruchs- und Geschmacksempfindungen, die Kontrast- und Umstimmungswirkungen, und die Theorien des Geruchs- und Geschmackssinnes behandelt. Auch die Grenzen der Wahrnehmung und Unterscheidung, die angeborenen, krankhaften und experimentell erzeugten Veränderungen des Geruchs- und Geschmackssinnes, die vermittelnden Reflexe und die Psychologie der beiden Sinne werden in eigenen Kapiteln erörtert.

Das Buch bietet in seiner Reichhaltigkeit an kritisch gesichteten Methoden, Forschungsergebnissen und Literaturangaben ein wertvolles und unentbehrliches Hilfsmittel für alle, die sich mit Problemen der Sinnespsychologie befassen.

R. W. Seuffert, Berlin.

Kallert, E.: Die Konservierung von Fleisch durch das Gefrierverfahren. Berlin, Richard Schoetz. 166 Seiten. Brosch. 8.50 Mark, geb. 10.50 Mark.

Kallert hat aus der Literatur, insbesondere aber aus dem reichen Schatz eigener Erfahrungen alles zusammengestellt, was über Erzeugung und Verwertung von Gefrierfleisch zu wissen not tut. 55 Abbildungen dienen zur Erläuterung des Textes; ein umfassendes Literaturverzeichnis ermöglicht eingehendere Studien von Einzelheiten.

Das Werkchen wird über den Kreis der Tierärzte hinaus für alle die, die mit Fragen der Gefrierfleischnutzung irgend zu tun haben, ein unentbehrlicher Ratgeber werden. *H.*

Digitized by Google

(Aus dem Reichsgesundheitsamte zu Berlin.)

Über die Ginsschen Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche.

Von

Friedrich Ruhle,

approb. Tierarzt aus Teltow.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Mai 1926.)

Die grundlegenden Untersuchungen der Kommission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche, deren erste Berichte von *Löffler* und *Frosch*[1]) im Jahre 1897 erschienen sind, haben ergeben, daß Lymphe, die aus ganz frischen Blasen maul- und klauenseuchekranker Tiere mit sterilen Glascapillaren unter allen Vorsichtsmaßregeln entnommen war, sich bei mikroskopischen und kulturellen Untersuchungen als steril erwies. Und doch konnte durch Verimpfung solcher Lymphe bei empfänglichen Tieren Maul- und Klauenseuche erzeugt werden. In weiteren Versuchen hat die Kommission Blasenlymphe mit 39 Teilen Wasser verdünnt und nach Zusatz einer Testkultur von Bac. fluorescens durch sterilisierte Kieselgurkerzen filtriert. Von den bakterienfreien Filtraten wurden einer Reihe von Kälbern abgemessene Mengen in die Blutbahn eingespritzt, worauf die Tiere, ebenso wie die mit der gleichen Menge der nicht filtrierten Lymphe gespritzten Kontrolltiere, prompt an Maul -und Klauenseuche erkrankten. Da sich nun mit Bruchteilen von filtrierter Lymphe immer wieder in gleicher Weise durch zahlreiche Passagen hindurch die Krankheit in typischer Weise erzeugen ließ und weiterhin die durch Einverleibung filtrierter Lymphe erkrankten Tiere die Seuche auf gesunde Tiere zu übertragen vermochten, kamen *Löffler* und *Frosch* zu der Überzeugung, daß als Ursache der Maul- und Klauenseuche nicht ein Toxin in Frage kommen könne, daß es sich vielmehr um ein lebendes, vermehrungsfähiges Agens handeln müsse. Dieses Agens müßte, da es filtrierbar war, kleiner sein, als die kleinsten bekannten Bakterien, die alle durch die Kieselgurkerzen zurückgehalten werden. Damit war auch die Erklärung dafür gefunden, warum man den Erreger der Maul- und Klauenseuche mikroskopisch nicht darstellen konnte.

Digitized by Google

Trotz dieser sicher festgestellten Befunde sind in den folgenden Jahren bis in die neueste Zeit von verschiedenen Seiten verschiedenartige Gebilde als vermeintliche Erreger der Maul- und Klauenseuche beschrieben worden, die sich mikroskopisch unschwer darstellen ließen und denen gerade deshalb von vornherein mit begründetem Zweifel gegenüber zu treten war.

Im Jahre 1911 hat *Siegel*[2]) die Ergebnisse seiner Forschungen veröffentlicht. Er fand in Blutausstrichen von Rindern, die sich im Anfangsstadium der Maul- und Klauenseuche befanden, bei Färbung mit 1 proz. Methylenblau Diplokokken von 0,1—0,2 μ Größe. Am zahlreichsten kamen sie im Blute zur Zeit des höchsten Fiebers vor, um mit Fortschreiten der Erkrankung allmählich seltener zu werden und am 7. Tage nach Ausbruch der Blasen ganz zu verschwinden. Auch in der Blasenlymphe und in Schnitten von Blasenwänden und Herzmuskulatur wurden Kokken nachgewiesen. Ihr reichliches Vorkommen im Anfangsstadium der Seuche und ihr Fehlen zur Zeit des Auftretens der Sekundärerscheinungen spricht nach *Siegel* für einen ätiologischen Zusammenhang zwischen seinen „Cytorrhyctes"-Kokken und der Maul- und Klauenseuche.

Fast zur gleichen Zeit gab *v. Niessen*[3]) bekannt, daß es ihm gelungen sei, den Erreger der Maul- und Klauenseuche in Gestalt eines Bacteriums zu finden und zu züchten. Aus dem Geifer und aus dem Aphtheninhalt maul- und klauenseuchekranker Tiere isolierte er auf gewöhnlichem Agar bei Zimmertemperatur Kolonien von weißgrauer bis gelber Farbe. Auffallend war an diesen Kolonien ein zweitweilig starkes Schillern bei auffallendem Lichte. Ihre mikroskopische Untersuchung ließ sehr verschieden große helle, stark lichtbrechende Körperchen von runder Gestalt erkennen, in denen *v. Niessen* die Erreger der Maul- und Klauenseuche sehen zu sollen glaubte.

Die Feststellungen von *Siegel* und *v. Niessen* sind in deren Anwesenheit seitens des *Reichsgesundheitsamtes*[4]) einer Nachprüfung unterzogen worden in der Weise, daß gesunde Rinder und Schweine auf dem Seuchenhof des Zentralviehhofs zu Berlin mit den von *Siegel* und *v. Niessen* zur Verfügung gestellten Kulturen ihrer Erreger infiziert wurden. Dabei konnten Erscheinungen von der Art, wie man sie bei dem gewöhnlichen Verlaufe von Maul- und Klauenseuche beobachtet, weder bei den Versuchsrindern noch bei den Versuchsschweinen festgestellt werden. Später hat sich auch noch *Kallert*[5]) mit den *Siegel*schen Cytorrhyctes-Kokken beschäftigt. Er stellte fest, daß die Siegelschen Kokken in allen ihren Merkmalen mit den gewöhnlichen Staphylokokken übereinstimmen und daß es kein Mittel gibt, sie von diesen zu trennen. Gleichzeitig fand er, daß diese Staphylokokken sowohl bei gesunden als auch bei maul- und klauenseuchekranken Rindern im Blute und in der Milz vorkommen.

Weitere Mitteilungen über vermeintliche Erreger der Maul- und Klauenseuche erschienen von *Terni*[6]), *v. Betegh*[7]), *Huntemüller*[8]), *Pfeiffer* und *Grugel*[9]) und *Stauffacher*[10]).

Terni fand in Ausstrichpräparaten von Aphtheninhalt stark lichtbrechende, kleine, runde 1—1$^1/_2$ μ große Gebilde, die sich nach *Giemsa* gut färben ließen.

v. Betegh[7]) bediente sich bei seinen Untersuchungen vor allem der Dunkelfeldbeleuchtung, bei der er den Inhalt noch nicht aufgebrochener Blasen der Zunge und der Maulschleimhaut ohne jede Beimengung untersuchte. Er fand in der Blasenlymphe massenhaft kleine, stark lichtbrechende, runde Körperchen, welche sich sehr lebhaft bewegten. Diese Beweglichkeit äußerte sich in Schwirren von der Peripherie der in der Blasenlymphe enthaltenen Zellen zu deren Kern. Wurde der Strahlenkegel des Kondensors auf eine solche Zelle konzentriert, so hörten

Digitized by Google

nach einigen Minuten die stürmischen Bewegungen der Körperchen auf. Sie klebten sich an den Leib des Kernes und wurden vollkommen bewegungslos. In Ausstrichen, die mit einer Giemsa-Lösung gefärbt wurden, fand *v. Betegh* unzählige kleine rundliche oder ovoide Körperchen von rostbrauner oder rotvioletter Farbe im Serum und im Kerne der Leukocyten. Die Körperchen zeigten eine periphere achromatische Hüllensubstanz und einen zentralen gefärbten Teil. Oft waren Gebilde zu treffen, die einen kleinen Fortsatz oder eine Geißel hatten. Da vielfach Leukocyten in ihrem um das Zwei- bis Dreifache gedunsenen Kern viele solcher kleinen Gebilde enthielten, nimmt *v. Betegh* an, daß der Entwicklungszyklus der von ihm als Erreger der Maul- und Klauenseuche angesehenen kleinen Gebilde im Kerne der Leukocyten abläuft. Eine Bestätigung der *Ternis*chen und der *v. Beteghs*chen Körperchen als Erreger der Maul- und Klauenseuche ist bisher nicht erfolgt.

Huntemüllers[8]) Untersuchungen an Aphtheninhalt und an Zungen von maul- und klauenseuchekranken Ferkeln ergaben Befunde, die den *v. Beteghs*chen sehr ähnlich waren. *Huntemüller* konnte bei den von ihm gefundenen Gebilden nicht nur Beweglichkeit feststellen, sondern beobachtete auch eine Teilung der von einem hellen Hof umgebenen Körperchen. In Schnitten, die nach *Heidenhain* oder nach *Romanowsky* gefärbt wurden, fanden sich blau bzw. schwarz gefärbte runde, von einem hellen Hof umgebene Körper verschiedener Größe, die einzeln oder zu mehreren in den noch nicht gelockerten, im Verbande liegenden Zellen zu sehen waren. In Material von gesunden Tieren und bei Brandblasen konnten diese Gebilde nicht gefunden werden.

1913 veröffentlichte *Pfeiffer*[9]) das Ergebnis seiner Forschungen, die er im Anschluß an Befunde seines Präparators *Grugel* ausgeführt hatte. *Grugel* hatte Nährböden aus Zunge, Lippen, Zahnfleisch und Speicheldrüsen, die einen Zusatz von 30% sterilen Rinderblutserums erhielten, mit Aphthenlymphe beimpft. Durch Beobachtungen, welche die Annahme einer Infektionsfähigkeit des Nährmaterials zuließen, aufmerksam geworden, untersuchte *Pfeiffer* die Nährflüssigkeit und stellte fest, daß darin zahllose kleine kugelige Gebilde waren, die lebhaft tanzende und kreisende Bewegungen ausführten und die mancherlei Übereinstimmung mit den Gebilden zu besitzen schienen, die *Siegel* früher beschrieben hatte.

Huntemüller und *Pfeiffer* nahmen wohl einen Zusammenhang zwischen der Maul- und Klauenseuche und den von ihnen gefundenen Gebilden an, doch waren sie selbst nicht der Überzeugung, daß es sich bei ihren Befunden um den Erreger der Maul- und Klauenseuche handelte.

Im Anfang des Jahres 1915 erschien eine Veröffentlichung von *Stauffacher*, der bei seinen Untersuchungen während zweier schwerer Seuchengänge in der Schweiz den Erreger der Maul- und Klauenseuche entdeckt haben wollte, den er als Aphtomonas infestans bezeichnete. Zur Untersuchung verwandte *Stauffacher* Körper- und Organteile frisch an Maul- und Klauenseuche gefallener oder wegen dieser Krankheit notgeschlachteter Rinder; vor allem erstreckten sich die Untersuchungen auf Backendrüsen, Flotzmaul und Zunge. Er fand bei der histologischen Untersuchung seines Materials insbesondere in den Backendrüsen, jedoch auch in den Aphthenepithelien und im Blaseninhalt Gebilde mit mehr oder weniger runden Köpfchen, die entweder einen Schwanz oder ein Spitzchen trugen. Oftmals hingen diese Kügelchen zu zweien oder dreien hintereinander, so daß sie das Bild einer Kette vortäuschten. Ihre Größe reichte bis zu $1^1/_2\,\mu$, ihre Form erschien manchmal auch länglich oval. Bei Färbung mit Fuchsin — eine Färbung die als sehr umständlich und zeitraubend geschildert wird — erschienen diese Gebilde kirschrot. In Kulturflüssigkeit wurden die gleichen Gebilde gefunden. Sie werden als tanzende, lebhaft kreisende Gebilde beschrieben.

Digitized by Google

Am 13. II. 1922 hat *Gins*[11]) in der Berliner mikrobiologischen Gesellschaft neue Feststellungen bekanntgegeben. Sie gründeten sich auf die von *Waldmann* und *Pape*[12]) erkannte Möglichkeit, an Meerschweinchen mit Maul- und Klauenseuchevirus experimentell arbeiten zu können, wodurch sich gute Vorbedingungen für das Studium der Zellveränderungen in den Epithelien der erkrankten Gewebspartien ergaben.

Gins fand Veränderungen hauptsächlich im Bereich der erkrankten Gewebspartien an den Kernen der Epithelzellen und der Zellen des subepithelialen Bindegewebes, und zwar sah er vorwiegend Aufsplitterung der Kerne unter erheblicher Vermehrung des Chromatins in den einzelnen Teilen. An stark differenzierten Giemsa-Schnitten stellte er fest, daß es sich nicht um pyknotischen Kernzerfall handelte, sondern um Einlagerung stark chromatinhaltiger Körperchen in die Kernsubstanz. Bei gut gelungener Differenzierung fielen mehr oder weniger Nucleolen auf, die 1—3 rote Körperchen von leuchtender Farbe und sehr scharfer Kontur zu enthalten schienen. Es handelte sich meistens um Anlagerungen an den Nucleolus. Die Größe der Körperchen schwankte von einer gerade noch wahrnehmbaren bis zu $1^1/_2\,\mu$ Durchmesser. Die Form war allgemein kugelig oder länglichrund. Erkennbar waren die Körperchen daran, daß sie ihr Chromatin intensiv gefärbt erhielten, auch wenn Zellkern und Nucleolen schon weitgehend entfärbt waren. Am reichlichsten fanden sich die Körperchen in Zungen von Meerschweinchen, die 2 Tage nach der Infektion getötet worden waren, seltener in Zungen von 3—4 Tage lang infiziert gewesenen Tieren. In Zungen von normalen Meerschweinchen und in solchen, die durch Säure oder Hitze verletzt waren, wurden die beschriebenen Kernveränderungen nicht gefunden. *Gins* vermutet, daß diese Kerneinschlüsse in irgendwelchen Beziehungen zur Maul- und Klauenseuche stehen, für eine Erscheinungsform des Maul- und Klauenseuchevirus hält er sie jedoch nicht.

Auf Veranlassung des verstorbenen Herrn Geheimrat Dr. *Titze* habe ich Untersuchungen angestellt, um die *Gins*schen Befunde nachzuprüfen und mit den Vorarbeiten bereits Ende des Jahres 1923 begonnen. Als meine Arbeit dem Abschluß nahe war, erschien aus *Waldmanns* Institut eine Veröffentlichung von *Trautwein*[13]), in der sich dieser mit der Frage der Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche beschäftigt und feststellt, daß die von *Gins* gefundenen Körperchen auch im Gewebe nicht erkrankter Meerschweinchen nachweisbar und deshalb nicht als spezifisch für Maul- und Klauenseuche anzusehen sind. *Trautwein* hat sich bei seinen Untersuchungen auf Meerschweinchen beschränkt.

Eigene Untersuchungen.

Material. Zum Nachweis der *Gins*schen Einschlußkörperchen wurden die Zunge bzw. Zungenstückchen von 39 Meerschweinchen, 8 Rindern und 14 Schafen, die an Maul- und Klauenseuche erkrankt waren, untersucht.

Die *Meerschweinchen* wurden mit Aufschwemmungen von im Mörser mit physiologischer Kochsalzlösung zerriebenen Planten an den haarlosen Ventralflächen der Hinterextremitäten mit einer feinen Kanüle intracutan geimpft. 7 Meerschweinchen wurden durch Skarifikation

Digitized by Google

der Plantenfläche und Einreiben eines Tropfens der virushaltigen Flüssigkeit in die oberflächlichen Hautwunden infiziert. 24 Meerschweinchen zeigten innerhalb der ersten 24 Stunden Primäraphthen an den geimpften Füßen, während bei den übrigen 15 Tieren Blasenbildung erst innerhalb von 24—48 Stunden nach der Impfung eintrat. Sekundärerscheinungen an der Zunge in Gestalt von kleinen Bläschen und Erosionen wurden bei 33 Tieren am 2. Tage nach der Infektion festgestellt, wogegen 5 Tiere diese Erscheinungen am 3. Tage und ein Tier erst am 4. Tage aufwiesen. Von den sieben skarifizierten Meerschweinchen zeigten drei am 3. bzw. 4. Tage die ersten Sekundärerscheinungen an der Zunge, während von den 32 intracutan infizierten nur drei erst am 3. Tge die Seuche in dieser Form zeigten. Die Meerschweinchen wurden mit Ausnahme der während des Versuchs gestorbenen nach verschieden langen Zeiträumen durch Entbluten getötet (siehe Tab. 1).

Von den *Rinderzungen* stammten 5 von Tieren, die zu Schlachtzwecken angekauft waren, in der Zwischenzeit bis zur Schlachtung aber an Maul- und Klauenseuche erkrankten, 3 von erkrankten Tieren aus verseuchten Beständen. Die Schlachtung von Nr. II und III erfolgte 2 Tage, die von Nr. IV und V 7 Tage nach Feststellung der Seuche, während Nr. VIII 36 Stunden nach der Infektion, Nr. I 12 Tage, Nr. VII 21 und Nr. VI 59 Tage danach getötet wurden. Nr. VIII stammte aus einem Stall, in dem Maul- und Klauenseuche ausgebrochen war.

36 Stunden nach Feststellung der Seuche bei anderen Tieren des gleichen Stalles wurde Nr. VIII getötet. Bei der Schlachtung zeigte sich ein etwa erbsengroßer, etwas länglich ovaler Schleimhautdefekt an der Unterlippe. Sekundärerscheinungen waren nicht festzustellen. Rind VIII kann daher nicht ohne weiteres in die Reihe der maul- und klauenseuchekranken Tiere gestellt werden, da der Schleimhautdefekt auch durch Verletzung an der Krippe oder durch einen harten Gegenstand bei der Futteraufnahme entstanden sein könnte. Bei allen anderen Rindern wurden Sekundärerscheinungen in Form von starker Lahmheit, gespreiztem Gang, starkem Speicheln, Schmatzen und aufgebürstetem Haarkleid gesehen. Die 5 Rinder, die innerhalb von 12 Stunden nach Ausbruch der Seuche geschlachtet wurden, zeigten an der Schleimhaut der Zunge, der Lippen und des Gaumens pfennig- bis fünfmarkstückgroße Defekte; bei einem Rinde Nr. II hatte sich die ganze Schleimhaut von der Zungenspitze bis zum Zungenrücken gelöst. Bei den Rindern VI und VII waren Defekte oder Narben an der Zunge nicht mehr festzustellen.

Die 14 *Schafe* wurden mit einer Aufschwemmung in Kochsalzlösung zerriebener, 24 Stunden alter Blasenwände an der Seitenfläche der Zunge intracutan infiziert. 6 Schafe zeigten nach 2 Tagen, 2 Schafe nach

Digitized by Google

Tab. 1. *Zusammenstellung der untersuchten Meerschweinchen.*

a) Mit Maul- und Klauenseuche-Virus infizierte Meerschweinchen.

Nummer der Meerschweinchen	Art der Infektion	Primärerscheinungen (Wieviel Tage nach der Infektion)	Sekundärerscheinungen (Wieviel Tage nach der Infektion)	Getötet u. untersucht (Wieviel Tage nach der Infektion)	Makroskopischer Befund an der Zunge	Nachweis von Zelleinschlüssen i. Zungenschnitten
36	intracutan	1	2	2	Bläschen und Erosionen	+++
37	„	1	2	2	desgl.	+++
16	„	2	2	2	desgl.	+
17	„	2	2	2	desgl.	+
18	„	2	2	2	desgl.	+
38	„	1	2	4	Schleimhaut hat sich von der Zungenspitze gelöst	+
39	„	1	2	5	Erosionen auf d. ganzen Zunge	+++
25	„	1	2	5	desgl.	++
26	„	1	2	5	desgl.	++
27	„	1	2	5	desgl.	++
28	„	1	2	5	desgl.	+
29	„	1	2	5	desgl.	++
15	„	1	2	6	desgl.	+
23	„	2	2	6	desgl.	+
14	„	2	3	7	einzelne Erosionen a. d. Spitze	+
19	„	2	2	7	kein Befund	+++
20	„	2	2	7	desgl.	++
21	„	2	2	7	desgl.	+
22	„	2	2	7	desgl.	+++
24	„	2	2	7	Zungenspitze ohne Befund	+
12	„	2	3	10	kein Befund	++
13	„	2	3	10	desgl.	+
8	„	1	2	12	desgl.	++
9	„	1	2	12	desgl.	++
10	skarifiziert	1	2	12	desgl.	+++
11	„	1	2	12	desgl.	+++
4	„	2	4	14	desgl.	+
5	„	2	2	14	desgl.	++
6	„	2	3	14	desgl.	++
7	„	1	2	14	desgl.	+
3	„	1	3	15	desgl.	+
2	intracutan	1	2	15	desgl.	+
1	„	1	2	15	desgl.	+
30	„	1	2	72	desgl.	++
31	„	1	2	72	desgl.	+
32	„	1	2	72	desgl.	++
33	„	1	2	72	desgl.	+++
34	„	1	2	72	desgl.	++
35	„	1	2	72	desgl.	++
	b) Gesunde, nicht infizierte Kontrollmeerschweinchen.					
51					kein Befund	+
52					desgl.	+
53					desgl.	+
54					desgl.	+
55					desgl.	+
56					desgl.	++
57					desgl.	−
58					desgl.	+
59					desgl.	+++

(− = keine Einschlußkörperchen; + = wenige Einschlußkörperchen; ++ = mäßig viele Einschlußkörperchen; +++ = sehr viele Einschlußkörperchen.)

Digitized by Google

Tabelle 2. *Zusammenstellung der untersuchten Rinder und Kälber.*

a) Mit Maul- und Klauenseuche-Virus infizierte Rinder.

Nummer der Rinder	Alter der Rinder Jahre	Rasse und Geschlecht	Art der Infektionen	Nach wieviel Tagen	Art der Sekundärerscheinungen	Getötet wieviel Tage nach der Infektion	Makroskopischer Befund an der Zunge	Nachweis von Zelleinschlüssen
II	ca. 6	schw.-weiß, Tiefland, Kuh	natürlich	ca. 4	gespannter Gang, Speicheln, gesträubtes Haar	2 Tage nach Ausbruch	Pfennig- bis Fünfmarkstückgr. Erosionen an Zunge und Gaumen	+++
III	2	grau-weiß „ Ochse	„	ca. 4		2	desgl.	+++
IV	2	schw.-weiß „ „	„	ca. 4	desgl. und Lahmheit	7	desgl.	+++
V	2	„ „ „ Färse	„	ca. 4	gespannter Gang, Speicheln, gesträubtes Haar, Lahmheit	7	desgl.	+++
I	ca. 8	„ „ „ Kuh	„	ca. 3		12	3 kleine, Dreimarkstückgr. Defekte an der Zunge	+++
VII	ca. 9	„ „ „ „	„	ca. 3	keine Sekundärerscheinungen	21	kein Befund	+
VI	$1^3/_4$	grau-weiß „ Bulle	„	ca. 3		59	desgl.	+
VIII	2	schw.-weiß „ Färse	„	—		36 Std.	erbsengr. Erosion am Flotzmaul	+
b) Gesunde, nicht infizierte Kontrollrinder.								
72	2	schw.-weiß, Tiefland, Ochse					kein Befund	++
73	$2^1/_2$	„ „ „ „					desgl.	++
74	2	rot-weiß „ „					desgl.	+++
75	$1^1/_2$	rotschimmel „ Färse					desgl.	+++
76	2	schw.-weiß „ „					desgl.	+++
77	$1^1/_4$	„ „ „ „					desgl.	+
78	$2^1/_2$	rotschimmel „ „					desgl.	−
c) Gesunde, nicht infizierte Kontrollkälber.								
	Tage							
81	12	rot-weiß, Tiefland, ♀					kein Befund	++
82	15	schw.-weiß „ ♂					desgl.	+
83	22	„ „ „ ♂					desgl.	+
84	6	„ „ „ ♀					desgl.	++
	Wochen							
85	6—7	„ „ „ ♂					desgl.	+++
86	6—8	„ „ „ ♂					desgl.	+
87	6—8	„ „ „ ♂					desgl.	+
88	6—8	„ „ „ ♂					desgl.	+++

(− = keine Einschlußkörperchen; + = wenige Einschlußkörperchen; ++ = mäßig viele Einschlußkörperchen; +++ = sehr viele Einschlußkörperchen.)

Digitized by Google

Tabelle 3. *Zusammenstellung der untersuchten Schafe.*

a) Mit Maul- und Klauenseuche-Virus infizierte Schafe.

Nr. der Schafe	Alter der Schafe	Rasse und Geschlecht	Art d. Infektion	Nach wieviel Tagen	Art der Sekundärerscheinungen	Getötet wieviel Tage nach der Infektion	Makroskopischer Befund an der Zunge	Nachweis von Zelleinschlüssen
l	ca. 2 Jahr.	Merino, Hammel	subcutan an der Zunge	—	—	2	erbsengroße Erosion nahe der Impfstelle	+++
a	1 „	„ „		2	an allen 4 Füßen starke Lahmheit	3	Abseß an der Impfstelle	+
b	1 „	„ „		2	desgl.	3	desgl.	++
c	1 „	„ Schaf		2	Hr., Hl., Vr., starke Lahmheit	3	an der rechten Seitenfläche der Zunge bohnengroßer Defekt	+
n	1/2 „	„ Schaflamm		—	—	3	erbsengr. Defekt an der l. Zungenseite	+++
d	2 1/2 „	Ostpr. Landschaf, Schaf		3	Vr., Hr. starke Lahmheit	5	erbsengroßer Defekt auf dem Zungenrücken	+++
e	1 „	„ „ Hammel		—	—	5		+
r	1 „	Merino, Hammel		—	—	5	2 bohnengroße Aphthen ca. 2 cm von der Impfstelle	+
f	7 Mon.	Ostpr. Landsch., Bocklamm		2	Hl., Hr. starke Lahmheit	6	Verhärtung der Impfstelle, Abseß	+++
g	6 „	Merino, Schaflamm		—	—	6	Defekt in der Nähe der Impfstelle	+
o	1 1/2 J.	„ Schaf		3	Vr., Hr. starke Lahmheit	6	bohnengroßer Defekt nahe der Impfstelle	+++
p	1 „	„ Hammel		4	Vl., Vr. starke Lahmheit Tier kann nicht aufstehen	6	2 bohnengroße Defekte auf dem Zungenrücken	++
h	1 1/2 „	„ „		2	Hammel kann nicht aufstehen	10	Verhärtung an der Impfstelle, Abseß	++
k	1 1/2 „	„ „		2		10		+

b) Gesunde, nicht infizierte Kontrollschafe.

61	9–10 Mon.	Merino, Hammel					kein Befund	+
62	9–10 „	„ „					desgl.	−
63	1 Jahr	„ „					desgl.	++
64	8–9 Mon.	„ „					desgl.	++
65	4 „	„ Schaflamm					desgl.	+
66	5–6 „	„ Bocklamm					desgl.	−
67	5–6 „	„ Schaflamm					desgl.	++

(− = keine Einschlußkörperchen; + = wenige Einschlußkörperchen; ++ = mäßig viele Einschlußkörperchen; +++ = sehr viele Einschlußkörperchen.)

Digitized by Google

3 und 1 Schaf nach 4 Tagen starke Sekundärerscheinungen in Form von Lahmheit an 2 oder allen 4 Füßen, während bei 5 Schafen keine Sekundärerscheinungen wahrzunehmen waren. Eines der Schafe zeigte zwei ungefähr bohnengroße Aphthen auf der Zungenschleimhaut, ca. 2 cm von der Impfstelle entfernt, bei 8 Schafen wurden Defekte in der Zungenschleimhaut festgestellt, 5 Schafe zeigten weder Aphthen noch Erosionen an der Schleimhaut der Maulhöhle. Bei allen Tieren entstanden an der Injektionsstelle, trotz Arbeitens mit sterilen Instrumenten, Verhärtungen der Muskulatur oder abgekapselte Abscesse. Alle 14 Schafe zeigten entweder einen Defekt an der Zungenschleimhaut, der nicht in der Nähe der Infektionsstelle lag, oder starke Lahmheit. Lahmheit und Defekte an der Zunge ließen nur 4 von den 14 Tieren erkennen. Diejenigen infizierten Schafe, die weder Defekte noch Lahmheit zeigten, wurden vom Versuch ausgeschlossen. Das Alter der Schafe schwankte zwischen 6 Monaten und $2^1/_2$ Jahren.

Zur Kontrolle wurden Zungenstückchen von gesunden Tieren, und zwar von 9 Meerschweinchen, 7 Schafen, 7 Rindern und 8 Kälbern, untersucht. Bei Schafen, Rindern und Kälbern wurde darauf geachtet, daß das Material nur von Tieren stammte, die laut Zeugnis der Besitzer nicht an Maul- und Klauenseuche erkrankt gewesen waren. Um unter den Kontrolltieren ganz sicher solche zu haben, die noch nie an Maul- und Klauenseuche gelitten hatten, wurden auch Kälber im Alter von 6, 12, 15, 22 Tagen und 6—8 Wochen sowie Schafe im Alter von 4 bis 6 Monaten zu den Untersuchungen herangezogen. Von diesen Tieren war sicher bekannt, daß sie noch nie maul- und klauenseuchekrank gewesen waren; zum Teil konnte ich sie von den ersten Lebenstagen an ständig beobachten. Im allgemeinen waren die Kontrolltiere durchweg jünger als die infizierten.

Technik. Sämtliche Zungenstückchen wurden lebenswarm in der gewünschten Form zugeschnitten, rasch abgespült und sofort in 10 proz. Formalin gelegt. Hierin blieben sie über Nacht liegen, um danach 2—24 Stunden, je nach ihrer Größe, in 20 proz. und 40 proz. Formalin so lange gehärtet zu werden, bis sie sich nicht mehr biegen ließen. Nun wurden die Stückchen 24 Stunden lang in fließendem Wasser gespült und dann je 40 Min. in 60, 70, 80, 90, 96 und 99,3 proz. Alkohol entwässert. Hierauf kamen sie je 40 Min. in Alkohol-Chloroform zu gleichen Teilen und in Chloroform. Nun wurden sie je 1 Stunde in Chloroform-Paraffin aa und Paraffin (Schmelzpunkt 46°) und $1^1/_2$ Stunden lang in Paraffin (Schmelzpunkt 56°) gebracht, worauf mit Hilfe kleiner Schälchen die Einbettung in 56° Paraffin erfolgte. Nachdem die Paraffinblöckchen erkaltet waren, wurden die Stücke in üblicher Form zugeschnitten und auf numerierte Holzklötzchen geklebt.

Zum Schneiden benützte ich ein Schlittenmikrotom. Die Dicke der gefertigten Schnitte betrug 5 μ. Sie wurden in Wasser von 49—51° C aufgerollt und mittels Eiweiß auf Objektträgern fixiert. Spröde Schnitte, die sich beim Auffangen nicht sofort glatt an den Objektträger legten, wurden über Nacht in einen Brutschrank von 37° C gebracht, wonach sie sich zum Teil gut an den Objektträger anhefteten.

Digitized by Google

Waren die Präparate trocken, so wurden sie in Xylol entparaffiniert, in denaturiertem Spiritus aufgehellt und in fließendem Wasser ungefähr 2 Stunden gespült, bis sie vollkommen klar waren. Hierauf erfolgte die Färbung der Schnitte mit Giemsa-Lösung in kleinen Schalen, in denen die Objektträger senkrecht stehen konnten. Diese Schalen wurden verwendet, um vor dem Herausnehmen der Präparate mittels Fließpapier das sich bei der Giemsa-Färbung bildende Häutchen entfernen zu können. Zuerst benutzte ich käufliche Giemsa-Lösung. Da die Färbungen jedoch vielfach ungleichmäßig ausfielen, stellte ich mir nach der Originalvorschrift von *Giemsa*[14]) selbst eine Lösung her und färbte mit derselben in folgender Weise:

3	Tropfen	Giemsa-Lösung	auf	200	ccm	Wasser;	Färbungsdauer	24	Stunden
1	„	„	„	100	„	„	„	24	„
15	„	„	„	100	„	„	„	24	„
15	„	„	„	50	„	„	„	24	„
15	„	„	„	25	„	„	„	24	„
15	„	„	„	50	„	„	„	2	„
15	„	„	„	25	„	„	„	2	„
15	„	„	„	25	„	„	„	1	Stunde.

Nachdem das Häutchen von der Farblösung entfernt war, wurden die Schnitte kurz in Wasser abgespült und in Xylol-Aceton, Aceton, Aceton-Alkohol 96 proz. und Alkohol 99.3 proz., dem 1 Tropfen konzentrierter alkoholischer Eosinlösung zugesetzt war, differenziert. Sodann wurden sie in Xylol aufgehellt und in Kanadabalsam eingebettet. Die Differenzierung erfolgte mit der Aceton-Alkoholreihe, weil hierbei eine gleichmäßige Entfärbung der Zellen und der Kerne stattfindet und bei gleichzeitigem Zusatz von Eosin die rote Färbung der Einschlußkörperchen bedeutend besser sichtbar wird [*Gins*[11])]. Da sich jedoch mit Hilfe der eben beschrieben Färbetechnik gleichmäßige Resultate nicht erzielen ließen, wurden neue Schnittserien nach einer mir von Prof. *Gins* persönlich angegebenen Färbemethode behandelt. Sie zeitigte bessere Ergebnisse. Die Färbung erfolgte derart, daß die entparaffinierten gewässerten Schnitte zuerst $^1/_2$ Stunde in einer Farblösung von 20 Tropfen selbsthergestellter Giemsa-Lösung auf 40 ccm Wasser vorgefärbt und, nachdem sie schnell mit destilliertem Wasser abgespült waren, in einer neuen gleich starken Lösung 24 Stunden durchgefärbt wurden. Gleich gute Resultate erzielte ich dann später noch mit einer Giemsa-Lösung 10 : 100 (24stündige Färbung), die den Vorteil hatte, daß die Differenzierung in kürzerer Zeit zu erzielen war. Die Präparate wurden darauf in der oben beschriebenen Weise differenziert. Als gut differenziert erwiesen sich die Präparate dann, wenn die Muskelschichten makroskopisch einen hellfuchsinfarbigen Ton angenommen hatten, die Epithleschichten dagegen einen violetten bis blauvioletten Schein zeigten. Unvermeidlich ist es bei der Färbung und Differenzierung, daß die einzelnen Schnitte eines Objektträgers gelegentlich nicht durchweg gleichmäßig gefärbt sind.

Untersuchungsbefunde.

Die in Kanadabalsam eingebetteten, mit Deckgläschen versehenen Präparate wurden bei künstlicher Beleuchtung untersucht, da die Einschlüsse nur bei stark konzentriertem Licht gut zu sehen sind. Sie zeigten in der Färbung an verschiedenen Stellen des gleichen Schnittes öfters erhebliche Unterschiede, von Überfärbung bis herab zu Unterfärbung. Dies erwies sich jedoch insofern als ein Vorteil, weil die Ein-

Digitized by Google

schlußkörperchen nur bei ganz bestimmter Differenzierung bzw. Farbtönung als rotleuchtende Körper erscheinen, dieser Augenblick der Differenzierung aber nur sehr schwer zu treffen ist. Auch in nicht richtig differenzierten Schnitten sind die Einschlußkörperchen zu sehen. Hier liegen sie als violette bis schwarzblaue Körper, ebenso wie in gut differenzierten Präparaten die roten Körperchen, dem Nucleolus an bzw. frei in der Zelle. Vom Nucleolus lassen sie sich bei einiger Übung gut durch ihre intensivere Färbung unterscheiden. Am häufigsten findet man die Einschlußkörperchen in Zellen, die in der Nähe von

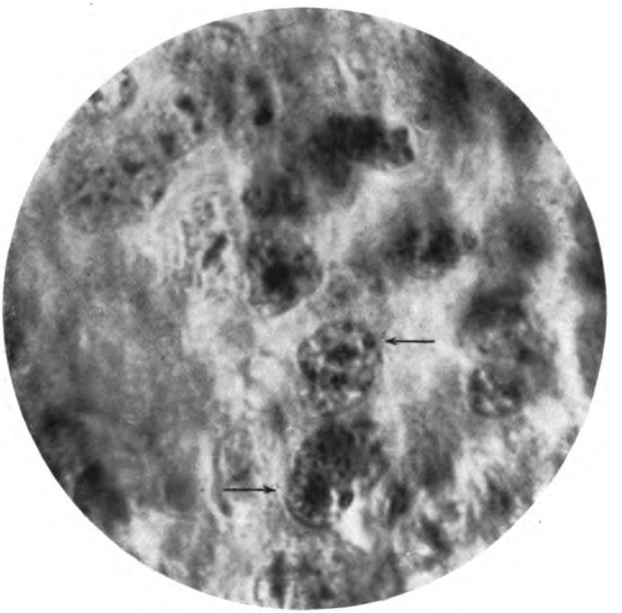


Abb. 1. Einschlußkörperchen bei maul- und klauenseuchekranken Meerschweinchen. Zeiss Immers. 2 mm, Appert. 1,30, Comp. Ok. 4, Balgauszug 110 cm, Vergrößerung ca. 1800.

Erosionsstellen liegen. Ihre Gestalt ist deutlich abgesetzt, meist von runder oder ovaler Form; vereinzelt sind auch Einschlußkörperchen von länglicher Form zu sehen. Eine Innenstruktur läßt sich an den Körperchen nicht erkennen. Die Größe ist sehr verschieden. Von den kleinsten, eben noch sichtbaren Einschlüssen liegen oftmals 4—6 und mehr in einer Zelle, während die größeren, die eine Größe von ca. 2 μ erreichen, zu zweien oder dreien, manchmal auch nur einzeln in einer Zelle liegen.

Das Vorkommen der Einschlußkörperchen bei den einzelnen Tieren aller drei untersuchten Arten war sehr verschieden. Auch das Vorkommen in einzelnen aufeinanderfolgenden Schnitten des gleichen

Digitized by Google

Zungenstückes variierte sehr. Es wurde festgestellt, daß sich in einem Schnitt Einschlußkörperchen in einem großen Teil der Zellen vorfanden, während in anderen Schnitten des gleichen Blockes Einschlußkörperchen gar nicht oder nur in sehr geringer Zahl vorhanden waren. Von allen Tieren wurden soviel Schnitte angefertigt und untersucht, bis nach Möglichkeit bei allen das Vorhandensein von Einschlußkörperchen festgestellt war. Nur in den Zungen von 2 Schafen, einem Rind und einem Meerschweinchen, die als Kontrollen dienten und nicht infiziert waren, konnten trotz oftmals wiederholter Schnittherstellung und -untersuchung niemals irgendwelche Einschlüsse festgestellt werden.

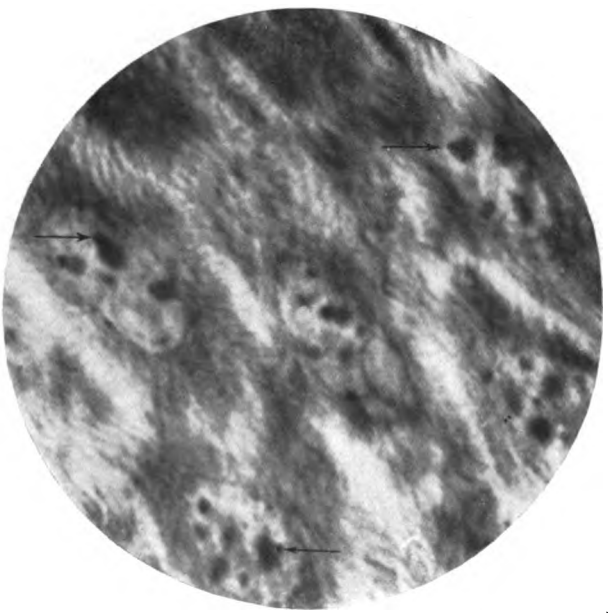


Abb. 2. Einschlußkörperchen bei maul- und klauenseuchekranken Rindern. Durch die Pfeile sind einzelne der in den Zellkernen vorhandenen Einschlußkörperchen, die meist den Kernkörperchen anliegen, näher bezeichnet.

Bei den *infizierten Meerschweinchen* wurden in Präparaten von acht Tieren fast an allen Stellen des Epithels reichlich Zellen mit Einschlußkörperchen gefunden. Die Zungen stammten von Tieren, die am 2. (2), 5. (1), 7. (2), 12. (2) und 72. (1) Tage nach der Infektion getötet waren. In den Präparaten von 14 Tieren, die am 5. (4), 7. (1), 10. (1), 12. (2), 14. (2) und 72. (4) Tage post infectionem getötet waren, fanden sich an einzelnen Stellen des Schnittes im Epithel mehrere Zellen mit Einschlußkörperchen, während große Teile des Epithels keine mit solchen Körperchen behafteten Zellen aufwiesen. Schnitte von den übrigen 17 Tieren, die am 2. (3), 4. (1), 5. (1), 6. (2), 7. (3), 10. (1), 14. (2) 15. (3)

Digitized by Google

und 72. (1) Tage nach der Infektion getötet waren, beherbergten im ganzen Präparat nur vereinzelte Zellen mit Einschlüssen (vgl. Tab. 1, Seite 202).

Ähnlich verhielten sich die von den *infizierten Rindern und Schafen* hergestellten Präparate. Die Schnitte von 5 *Rindern* zeigten, im ganzen Präparat verteilt, sehr viele Einschlüsse, während in denen von 3 weiteren Rindern nur wenige Zellen mit Einschlüssen zu finden waren (vgl. Tab. 2, S. 203).

Bei den *Schafen* wiesen die Präparate von 5 Tieren viele Zellen mit Einschlußkörperchen auf, bei 3 weiteren Tieren waren an einzelnen

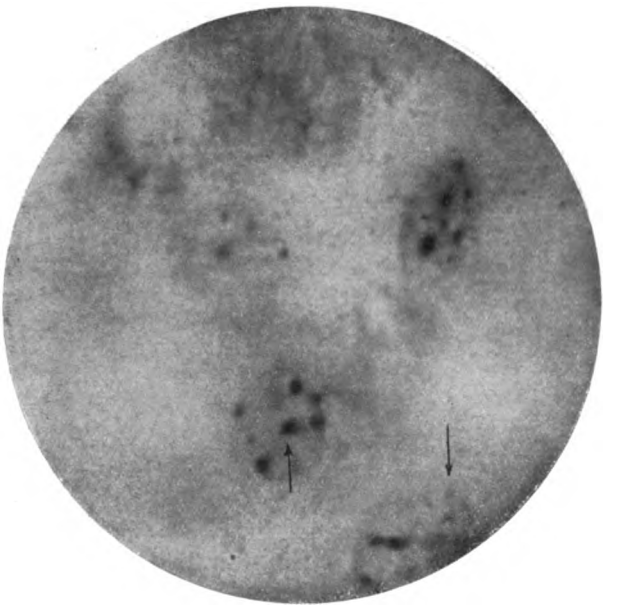


Abb. 3. Einschlußkörperchen bei gesunden Meerschweinchen. Zeiss Immers. 2 mm, Appert. 1,30, Comp. Ok. 4, Balgauszug 110 cm, Vergrößerung ca. 1800.

Stellen des Epithels viele, an anderen Stellen keine Einschlüsse, bei den restlichen 6 Tieren nur vereinzelte Zelleinschlüsse zu finden (vgl. Tab. 3, S. 204). Aus den letzten Spalten der Tab. 1—3 geht hervor, daß zwischen dem Alter der Infektion und Zahl der nachweisbaren Einschlußkörperchen Wechselbeziehungen nicht vorhanden sind.

Die von den gesunden Kontrolltieren gefertigten Präparate wurden genau in derselben Weise behandelt und untersucht wie diejenigen der infizierten Tiere. *Auch bei den Kontrolltieren ließen sich die gleichen Zelleinschlüsse nachweisen wie bei den infizierten Tieren.*

Unter den *Kontrollmeerschweinchen* zeigte ein Tier viele Einschlußkörperchen, bei einem zweiten waren an einzelnen Stellen mehrere, bei

Digitized by Google

6 Tieren im ganzen Schnitt nur wenige Einschlußkörperchen aufzufinden. Nur bei einem Meerschweinchen ist es trotz oftmaliger Anfertigung neuer Schnittpräparate nicht möglich gewesen, Einschlußkörperchen nachzuweisen.

Unter den *Kontrollrindern* und *-kälbern* wurden bei 5 Tieren viele Einschlußkörperchen in den Zellen gefunden, 4 Tiere zeigten mäßig viele und 5 nur wenige Einschlußkörperchen. Auch unter den Rindern befand sich ein Tier, bei dem Einschlußkörperchen trotz häufig wiederholter Versuche nicht ermittelt werden konnten.

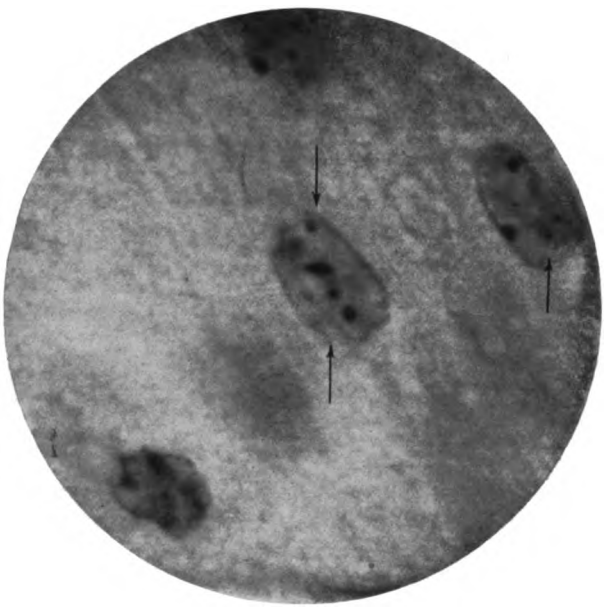


Abb. 4. Einschlußkörperchen bei gesunden Rindern

Dasselbe war der Fall bei 2 *Kontrollschafen*. Von den übrigen 5 Kontrollschafen ließen 3 mäßig viele, 2 nur wenige Zellen mit Einschlußkörperchen erkennen.

Das Fehlen der Einschlußkörperchen in 4 der untersuchten Kontrollzungen könnte auf verschiedene Ursachen zurückgeführt werden. Als wahrscheinlichste möchte ich die annehmen, daß trotz Beachtens aller Vorsichtsmaßregeln bei der Färbung und Differenzierung der betreffenden Schnitte irgendein kleiner Fehler begangen wurde, der ungenügende Tinktion oder zu starke Differenzierung nach sich zog und so die Einschlüsse nicht sichtbar werden ließ. Für diese Annahme spricht insbesondere die mehrfach von mir gemachte Erfahrung, daß es in ver-

Digitized by Google

schiedenen Fällen notwendig war, 8, 9 oder 10 verschiedene Schnittserien eines Blockes zu färben, ehe die Darstellung der Einschlüsse in einwandfreier Weise gelang.

Was die Natur und Herkunft der Einschlußkörperchen betrifft, so bin ich hierüber bei meinen Untersuchungen nicht zu sicheren Feststellungen gelangt.

Dagegen haben meine Nachprüfungsversuche in positiver Richtung das Ergebnis gezeitigt, daß die von *Gins* beschriebenen Kerneinschlüsse nicht als spezifisch für die Maul- und Klauenseucheinfektion anzusehen sind. Ich habe die gleichen, nach Form, Größe und Färbung in keiner Weise unterscheidbaren Einschlüsse nicht nur bei meinen sämtlichen 61 an Maul- und Klauenseuche erkrankt gewesenen Meerschweinchen, Schafen und Rindern feststellen können, sondern dieselben auch bei 27 von den 31 untersuchten gesunden Kontrolltieren nachgewiesen.

Schlußsatz: Die von Gins beschriebenen Einschlußkörperchen sind in den Epithelien der Zungenschleimhaut maul- und klauenseuchekranker Meerschweinchen, Schafe und Rinder vorhanden und deutlich darstellbar. Da jedoch dieselben Einschlußkörperchen bei gesunden, nicht an Maul- und Klauenseuche erkrankt gewesenen Meerschweinchen, Schafen und Rindern fast stets auch nachzuweisen sind, können sie als spezifische Reaktionsprodukte der Zelle bei Maul- und Klauenseucheinfektionen nicht angesehen werden.

Schrifttum.

[1]) *Löffler* und *Frosch*, Berichte der Kommission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche bei dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **23**, 371—391. 1898. — [2]) *Siegel*, Neue Untersuchungen über die Ätiologie der Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **27**, 909—915. 1911. — [3]) *v. Niessen*, Der Maul- und Klauenseuche-Erreger. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **28**, 561—564 u. 577—580. 1912. — [4]) *Wehrle* und *Zwick*, Verlauf und Ergebnis der Übertragungsversuche, die im Kaiserlichen Gesundheitsamte mit den von dem praktischen Arzt Dr. *Siegel* als Erreger der Maul- und Klauenseuche angesprochenen Cytorrhyctes-kokken sowie mit den von dem praktischen Arzte Dr. *v. Niessen* als die Ursache derselben Seuche angesehenen Bakterien angestellt worden sind. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **45**, 522—583. 1913. — [5]) *Kallert*, Untersuchungen über Maul- und Klauenseuche. III. Mitteilung: „Die Morphologie und Biologie der von *Siegel* für die Erreger der Maul- und Klauenseuche gehaltenen Cytorrhyctes-kokken". Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **48**, 351—380. 1915. — [6]) *Terni*, Contribution à l'étude de la variole et du vaccin et des autres maladies similaires. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **50**, 23—35. 1909. — [7]) *v. Betegh*, Beiträge zur Ätiologie der Maul- und Klauenseuche. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **60**, 86—90. 1911. — [8]) *Huntemüller*, Befunde bei Maul- und Klauenseuche. Zentralbl. f.

Digitized by Google

Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **61**, 375—378. — [9]) *Pfeiffer*, Kurze Mitteilung über die im Landes-Gesundheitsamte zu Rostock ausgeführten Untersuchungen über die Maul- und Klauenseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **29**, 97—102. 1913. — [10]) *Stauffacher*, Der Erreger der Maul- und Klauenseuche. Zeitschr. f. wiss. Zool. **115**, 1—55 und **118**, 511—635. 1915. — [11]) *Gins*, Mikroskopische Befunde bei experimenteller Maul- und Klauenseuche. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **88**, 265 bis 269. 1922. — [12]) *Waldmann* und *Pape*, Die künstliche Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf das Meerschweinchen. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **36**, 519—520. 1920. — [13]) *Trautwein*, Zur Frage der Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 475—482. 1925. — [14]) *Schmorl*, Pathologisch-histologische Untersuchungsmethoden. S. 283—286. Leipzig: Verlag von F. C. W. Vogel 1905.

Digitized by Google

Die sogenannte Haemoglobinuria enzootica des Pferdes und ihr verwandte Krankheiten unserer Haustiere[1]).

Von
Prof. Dr. **M. Hobmaier**, Dorpat.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. März 1926.)

Bei der sog. Haemoglobinuria enzootica des Pferdes entsteht bekanntlich, ebenso wie bei der Haemoglobinuria paralytica, eine ausgedehnte Nekrobiose der Skelettmuskelfaser. Anlaß hierzu soll bei der Haemoglobinuria paralytica eine endogene Intoxikation sein. Für das Zustandekommen der Haemoglobinuria enzootica wurde eine *exogene* Intoxikation nachgewiesen und eine analoge für das Auftreten der ersteren Krankheit in Diskussion gestellt (*Hobmaier, M.*, M. T. W. 1926). Bei unserer unzulänglichen Kenntnis beider Krankheiten erschien es angezeigt, bei den Sektionen auf ähnliche Muskelveränderungen bei anderen Haustieren zu achten. In Gegenden mit einer toxischen Hämoglobinämie des Pferdes besteht durchaus die Möglichkeit, daß auch andere Haustiere dem toxischen Agens ausgesetzt sind und daß auch bei ihnen eine typische Degeneratio hyalinosa zustande kommt.

Die toxische Hämoglobinurie ist (*Hutyra* und *Marek*) durch zwei wesentliche Symptome gekennzeichnet: Die Muskeldegeneration und die Hämoglobinurie. Nach diesen beiden Erscheinungen hat man also bei der Suche nach verwandten Krankheiten unserer Haustiere vor allem zu forschen.

1. Kardinalbefunde bei der Haemoglobinuria enzootica des Pferdes.

Die makroskopischen Befunde der erkrankten Muskeln entsprechen ihrem Aussehen nach völlig den bei Haemoglobinuria paralytica. Die bezüglich der Lokalisierung angegebenen Unterschiede haben nur einen relativen Wert und gestatten in keinem Falle am Sektionstisch eine Unterscheidung der beiden Krankheitsformen. Ebenso wie bei der Haemoglobinuria paralytica tritt auch hier nach allgemeiner Beobachtung die Muskelerkrankung gewöhnlich symmetrisch auf, so daß einseitige Muskeldegenerationen als Ausnahmen zu betrachten sind. Besonders auffallend und relativ häufig wird die Erkrankung nur *eines*

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten auf der Jahresversammlung des estnischen Tier-Ärzte-Vereins am 14. März 1926.

Digitized by Google

Masseters beobachtet. Die Ausdehnung des Muskelzerfalles wird gewöhnlich durch die Stärke der Entfärbung des Muskels bestimmt. Dieses Kennmal ist durchaus unzureichend. Die Autoren stimmen darin überein, daß makroskopisch gesund erscheinende Muskeln nicht selten mikroskopisch eine stark hyalin schollige Zerklüftung erkennen lassen. Alle bei der Haemoglobinuria enzootica beobachteten Lähmungen, wie Parese der Nachhand, Kieferklemme usw., ließen sich allein schon aus der peripheren Organmuskelveränderung erklären.

Als Folgeerscheinung der Nekrobiose hat man auf eine dystrophische Verkalkung der erkrankten Muskulatur aufmerksam gemacht (*Hobmaier, M.*, 1925, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. *52*, H. 1). Sie beschränkt sich ausschließlich auf die Kalkimprägnation des nekrotisch gewordenen Inhaltes der Muskelfasern und greift nicht auf das Perimysium internum und externum über. Zunächst wurden (l. c.) 2 Fälle dieser Art mit umfangreicher lokaler Verkalkung beschrieben. Inzwischen konnte ich an einer Reihe weiterer Sektionen die gleichartige Veränderung über die gesamte degenerierte Stammesmuskulatur sich erstreckend nachweisen. Sie kann auch auftreten, ohne daß traumatische Insulte vorausgegangen sind. Die Anomalie ist bei stärkeren Graden ihrer Entwicklung schon makroskopisch erkennbar. Die Muskulatur zeigt neben der Verfärbung, die nun stärker ins Weiße spielt, eine glanzlose, trübe, gestreifte Oberfläche. Beim Schneiden wird ein leichtes Knirschen beobachtet. Schwächere Grade der Veränderung sind nur durch entsprechende mikrochemische Reaktionen zu erfassen.

Das 2. Kardinalsymptom ist die *Hämoglobinurie.* Die Mehrzahl der Forscher vertritt die Anschauung, daß das ausgeschiedene Hämoglobin dem erkrankten Muskel entstammt (Myoglobinurie). Hämoglobin und Myoglobin sind nahe verwandte Körper, durch gewöhnliche chemische Reaktionen nicht, nur spektroskopisch unterscheidbar (*Günther, Mörner*). Für die Tatsache, daß dieser Hämoglobinurie wirklich das Auslaugen von Myochrom zugrunde liegt, sprechen insbesondere zwei Umstände. Während seiner Erkrankung verschwindet im Muskel der Farbstoff. Andererseits fehlt bei der Blutuntersuchung im allgemeinen das Charakteristicum der Hämolyse, wie Blutkörperchenschatten, Ehrlichsche Binnenkörperchen usw. Das gelegentliche Auftreten gleichzeitiger Hämolyse ist jedoch nicht ohne weiteres auszuschließen. In meinen Untersuchungen war in manchen histologischen Schnitten, insbesondere auch in der erkrankten Muskulatur, eine starke Verfettung der Intima kleiner und kleinster Gefäße auffallend. Dadurch ließe sich der Austritt geformter Elemente aus der Blutbahn erklären, eine Veränderung, die in höheren Graden schon makroskopisch als Haemorrhagia maculosa toxica auffällt. Bei der im erkrankten Gebiet vorliegenden Anisotonie ist ein schneller Zerfall des zelligen Blutextravasates unter

Digitized by Google

Ausschwemmung des Hämoglobins in die Blutbahn immerhin denkbar (*Marek*). Auf dieser Grundlage ließen sich vielleicht bislang bestehende Meinungsverschiedenheiten bezüglich der Herkunft des Hämoglobins im Harn der kranken Pferde beheben. Die Hämoglobinurie erscheint also im allgemeinen zunächst nur durch die Ausschwemmung des Farbstoffes aus der erkrankten Muskulatur bedingt. Bei unserer Krankheit ist nun ein wesentliches Charakteristikum, daß jedesmal die Niere auf das schwerste in Mitleidenschaft gezogen wird. Einigen Untersuchern (z. B. *Wester*) erschien dieser Umstand so bedeutsam, daß sie an eine primäre Erkrankung der Nieren und im Anschluß daran an die Entstehung der Hämoglobinurie glaubten. Anderen (z. B. *Sigetwary*) erscheint die Hämolyse als solche als das unmittelbar Lebenbedrohende. Die *Hämoglobinurie des Pferdes*, darauf ist der größte Nachdruck zu legen, *stellt eine nach primärer Muskelnekrose erfolgende Myochromausschwemmung dar, die zur Blockade der Niere bzw. zur vollständigen Insuffizienz dieses Organes führen kann. Gerade die Nierenerkrankung löst die bedeutsamsten klinischen Folgeerscheinungen aus.* Der tödliche Ausgang kann daneben auch hervorgerufen oder doch beschleunigt werden durch Degeneration des Herzmuskels und Degeneration und Blutungen in den Nebennieren, beides häufig zu beobachtende Vorkommnisse bei der Krankheit.

Gewöhnliches Hämoglobin ist, selbst in großen Mengen in die Blutbahn eingeführt, nicht imstande, diese Blockade zu erzeugen. Das Hämoglobin wird in kurzer Zeit, ohne Beeinträchtigung der Gesundheit der betreffenden Individuen wieder ausgeschieden bzw. deponiert. Vielmehr bedarf es hierzu eines ganz besonderen Umstandes: Es müssen die Alkalireserven des Blutes vermindert sein (*Baker* und *Dodds*). Bei der Haemoglobinuria paralytica des Pferdes wurde besonders von *Hutyra* und *Marek, Schmidt, Hertha* u. a. auf die große Bedeutung der Milchsäurehäufung bei der Entstehung der Hämoglobinurie hingewiesen und zum Teil im Experimente bestätigt. Daß der absterbende Muskel infolge weitgehender Störung seiner chemischen Leistungen saure Abbauprodukte in reichlicher Menge an das Blut abgibt, steht außer Zweifel. Dadurch könnte die stets bei der Hämoglobinurie des Pferdes vorhandene Blockade der Niere eine zureichende Erklärung finden. Ob indes diese sauren Abbauprodukte *allein* den Muskeln entstammen ist fraglich, noch mehr aber, ob durch die explosionsartige Zerlegung von Depotglykogen im Muskel die Krankheit zustande kommen kann. Nachdem die Anschauung, daß der Pferdemuskel den größten Glykogengehalt besitzt, widerlegt ist (*Pflüger, Rusche*), erscheint beachtlich, warum andere Tierarten mit ebenso hohem Glykogengehalt des Muskels, nicht gleichartig reagieren. Unter sonst physiologischen Verhältnissen, insbesondere bei normaler Blutbeschaffenheit, dürfte die im Stadium der Arbeits-

Digitized by Google

leistung im Muskel auf das Hundertfache anwachsende Menge von Blutcapillaren (*Crogh*) zur Regelung des erhöhten Sauerstoffbedürfnisses und der chemischen Umsetzungen in allen Fällen genügen, um eine derartig hochgradige Schädigung hintanzuhalten. Darum liegt die Vermutung nahe, daß daneben auch noch andere Umstände an der Störung des vitalen Gleichgewichtes beteiligt sind. Die intravenöse Hämoglobininjektion führt nur dann zu einer Blockade der Nieren, wenn die Versuchstiere gleichzeitig ausschließlich mit Hafer gefüttert werden. Während sie hierbei sterben, entsteht bei Heufütterung nur eine Ausscheidungshämoglobinurie ohne klinische Folgen (*Baker* und *Dodds*). Schon seit langem ist bekannt, daß man je nach der Art der Fütterung den Harn der Pflanzenfresser alkalisch, amphother oder sauer machen kann. Ausschließliche Heuverabreichung, ebenso meist auch Grünfütterung, macht den Harn der Pflanzenfresser alkalisch, hingegen Körnerfutter, z. B. Hafer, ebenso sauer (*Ellenberger*). Die Verminderung der Alkalireserven des Blutes führt demnach zur Blockade der Niere nach eingetretener Hämoglobinaemie. Der Grad dieser Blockade ist wesentlich für den Ausgang der Krankheit. Die saure Diät stellt also den wichtigsten Faktor für das Zustandekommen der Niereninsuffizienz in den Versuchen von *Baker* und *Dodds* dar. Damit ist nun auch für die Hämoglobinurie des Pferdes die Frage der sauren Diät mit Verminderung der Alkalireserven des Blutes nicht mehr zu umgehen. Es ist damit eine *exogene* Entstehungsbedingung für eine Teilerscheinung der Hämoglobinurie des Pferdes in unseren Betrachtungskreis gerückt und die Theorie der ausschließlich endogenen Entstehung der Haemoglobinuria paralytica verliert weiterhin an Überzeugungskraft. Vielmehr gewinnt die Annahme an Boden, daß ebenso, wie der Haemoglobinuria enzootica, auch der Haemoglobinuria paralytica, letzten Endes exogene Entstehungsbedingungen zugrunde liegen, deren *eine* Komponente die Minderung der Alkalireserven des Blutes durch die saure Diät darstellt.

Die Nierenschädigung im Versuch bei intravenöser Injektion von Hämoglobin unter gleichzeitiger saurer Diät haben *Baker* und *Dodds* beschrieben als eine Epithelnekrose der Tubuli contorti, Verlegung durch Hämoglobinzylinder, die auch gelegentlich die Henleschen Schleifen obturieren kann, und sie als starke Ausweitung des Kapselraumes der Glomeruli unter Ausfüllung mit einer eiweißhaltigen Flüssigkeit und Zusammendrückung der Gefäßknäuel gekennzeichnet. Diese Beschreibung der Nierenveränderung und ihre Abbildung stimmt nach meinen Untersuchungen absolut überein mit den Anomalien dieses Organes bei der sog. Haemeglobinuria enzootica des Pferdes[1]). Es besteht keine Möglichkeit, Präparate der einen oder anderen Krankheit von-

[1]) *Anmerkung:* Bei der Sektion können naturgemäß diese Nierenveränderungen auch in Früh- und Spätstadien angetroffen werden.

Digitized by Google

einander zu unterscheiden. Indem Zusammenstimmen der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nieren bei diesen beiden Krankheiten darf man einen weiteren Beweis erblicken, daß die Nierenerkrankung nicht der Ausgangspunkt der Hämoglobinurie des Pferdes ist, sondern nur eine Folge der Ausschwemmung des Hämoglobins und der Elimination durch die Niere unter dem gleichzeitigen Zustande der Verminderung der Alkalireserven des Blutes, demnach als sekundäre Erscheinung zu werten ist. Da die Muskelnekrobiose an sich nicht unmittelbar das Leben bedroht, bleibt die ausschlaggebende Bedeutung der Nierenblockade für den Ausgang der Hämoglobinurie des Pferdes in vollem Umfange bestehen, unter vorstehend angegebener Einschränkung (Herz, Nebennieren).

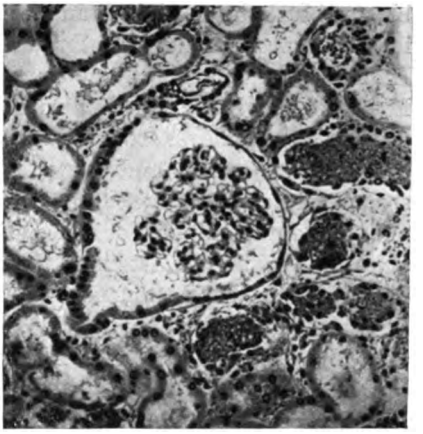


Abb. 1. Niere bei *experimenteller Hämoglobinurie* (Kaninchen) nach *Baker* und *Dodds*.

2. Befunde bei Schaf und Schwein.

Für das *Rind* stand mir nicht genügend Material zur Verfügung, um zu einem definitiven Urteil über das Auftreten einer der Hämoglobinurie des Pferdes ähnlichen Erkrankungsform bei dieser Tierart zu gelangen. In der Institutssammlung befindet sich lediglich ein handflächengroßes Skelettmuskelstück vom Rinde aus früherer Zeit mit der typischen Veränderung. Es kann daher nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob es sich hier um eine lokale *Duncker*sche Muskeldegeneration oder um eine unserer Krankheit nahestehende Anomalie handelt.

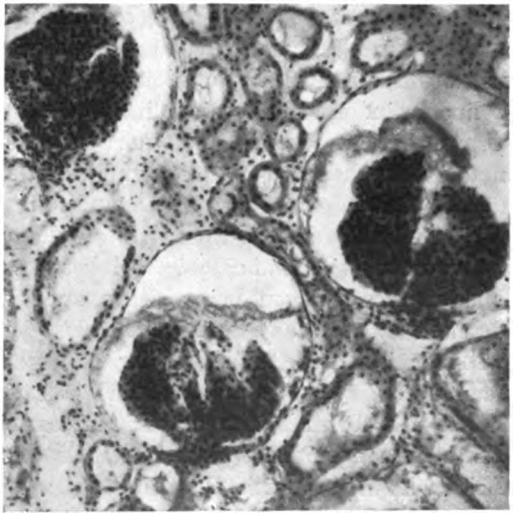


Abb. 2. Niere bei sogenannter *Haemoglobinuria enzootica* des Pferdes (*M. Hobmaier*).

Das *Lamm* und das *Ferkel* sind Tiere mit

Digitized by Google

blasser Muskulatur. Die Stammesmuskulatur enthält wenig Myochrom im Gegensatz zum dunkelrotbraunen Fleische des Pferdes. Entsteht die Hämoglobinurie beim Pferde durch Ausscheidung des frei gewordenen Myoglobins, so kann beim Lamm und Ferkel Hämoglobinurie und Blockade der Nieren nur schwer erwartet werden. Das Krankheitsbild muß sich hier demnach wesentlich anders gestalten wie beim Pferde und dementsprechend der pathologisch-anatomische Befund. Lediglich das 1. Kardinalsymptom der Hämoglobinurie, die hyaline Muskeldegeneration, eventuell mit Verkalkung, ist zu erwarten. In Heft 1, 1925 dieser Zeitschrift habe ich eine bei Lämmern und Ferkeln auftretende Erkrankung der Stammesmuskulatur beschrieben, die tatsächlich ihrem Wesen nach identisch ist mit der beim Pferde im Verlaufe der Hämoglobinurie beobachteten. Die Befunde bestanden in einer Myodegeneratio hyalinosa mit großer Neigung zur Verkalkung. Bezüglich Einzelheiten dieser interessanten, in Estland durchaus nicht seltenen Krankheit, verweise ich auf das Original. Über den klinischen Verlauf des Leidens liegen immer noch keine Angaben vor. Auf Grund der pathologisch-anatomischen Feststellungen läßt sich erkennen: In Übereinstimmung mit der Hämoglobinurie des Pferdes tritt auch hier eine weitgehende Nekrobiose der Stammesmuskulatur ein. Hieran schließt sich (fast) regelmäßig eine dystrophische Verkalkung (Myodegeneratio hyalinosa calcificans). Die Erkrankung war in meinen Fällen eine chronische (ein Besitzer teilte mit, daß ihm die neugeborenen Lämmer mitunter an Unvermögen zu saugen in der 1. Lebenswoche sterben). Die Hämoglobinurie fehlt. Die Armut an Myochrom im Lamm- und Ferkelmuskel macht dies verständlich. Trotzdem kommt es auch beim Lamme zu schweren Schädigungen des Nierengewebes, die sich wieder vorzüglich durch Epithelnekrose der Tubuli contorti kennzeichnen. An Stelle der Hämoglobinzylinder finden sich Eiweißzylinder. Auch die Glomeruli selbst können Umwandlungen eingehen, die von Schwellungen des Glomerulischlingennetzes ausgehen, zu einem Erguß einer eiweißhaltigen Flüssigkeit in den Kapselraum und schließlich zur Obliteration der Glomeruli führen. Diese Befunde dürfen wohl dahin gedeutet werden, daß auch andere Substanzen wie Hämoglobin bei bestehender saurer Reaktion obige Nierenveränderungen beim Pferde zu bewirken vermögen. Sie legen den Schluß nahe, daß auch dort nicht allein jener erstgenannte Faktor wirksam ist, sondern gleichzeitig eine spezifisch toxische Sustanz, die nach Ansicht des Verfassers in Vicia sativa des Gemengehafers enthalten ist. Beim Lamm scheint die Ausbildung dieses Zustandes der Niere im allgemeinen längere Zeit zu erfordern wie beim Pferd. Das Leiden kann sich demnach in der Regel zu einem chronischen entwickeln, das gew. durch die Insuffizienz des Herzmuskels infolge der Verkalkung zum Tode führt. Nur wenn die Degeneration der Schlingmuskeln, wie

Digitized by Google

es bei Säuglingen mitunter vorkommt, großen Umfang annimmt, tritt der Tod alsbald infolge Inanition ein. Das Fehlen der Hämoglobinurie läßt sich auch aus dem Fehlen der eisenhaltigen Pigmente in Muskulatur, Milz, Leber usw. erweisen.

Aus den kurz angedeuteten Tatsachen ziehe ich den Schluß: Die Hämoglobinurie des Pferdes und diese neue Krankheit beim Lamm und Ferkel stimmen bezüglich des Muskelbefundes völlig überein. Im zweiten Hauptmerkmal der Hämoglobinurie des Pferdes, in der Ausscheidung von Hämoglobin im Harn, unterscheiden sie sich aus den angeführten Gründen notwendigerweise. Da diese Krankheit in Gegenden, in denen die Haemoglobinuria enzootica gehäuft auftritt, ebenfalls in größerem Umfange beobachtet wird, so möchte ich im Zusammenhalt mit diesen Tatsachen in ihr eine der Haemoglobinuria enzootica des Pferdes nahestehende, wenn nicht identische Anomalie erblicken.

Warum bei der einen Krankheitsform die Verkalkung der nekrobiotischen Muskulatur häufiger beobachtet wird wie bei der anderen Form, läßt sich schwer angeben. Schon die Tastache des Auftretens der Verkalkung bei beiden Krankheiten in so ausgedehntem Maße bereitet der Erklärung Schwierigkeiten. Es liegt die Vermutung nahe, daß in Analogie mit den *Hoffmeister*schen Experimenten bei saurer Reaktion lösliches Calcium sich häuft. Im toten Muskel ist viel Kohlensäure vorhanden. Bei plötzlich eintretender Minderung der H-Ionenkonzentration und der damit verbundenen Erhöhung der alkalischen Reaktion, wird Kalk im nekrotischen Bezirke niedergeschlagen. Auch die Erklärung des späteren Verschwindens dieses Kalkes würde bei dieser Vorstellung seiner Entstehung verständlich. Der Kalkherd könnte bei hinreichend enger Beziehung zu dem allgemeinen Flüssigkeitsstrom sich mit dem Blute ins Gleichgewicht setzen, bei dessen normaler Reaktion ein Teil des Kalkes in gelöster Ionenform beweglich ist.

3. Befunde beim Kaninchen.

Im Frühjahr 1923 wurde von mir erstmalig eine merkwürdige Erkrankung der Skelettmuskulatur beim Kaninchen beobachtet. Sie nimmt ihren Ausgang von den Kaumuskeln und der Zunge. Im weiteren Verlaufe kann sie sich über die gesamte Stammesmuskulatur ausdehnen. Zunächst ist sie makroskopisch schwer erkennbar. Mikroskopisch wird eine starke, hyalin schollige Gerinnung der Muskelfaser wahrgenommen, wobei das Sacolemma meist völlig intakt bleibt. Die nekrotischen Teile der Muskulatur lassen alsbald eine auffallend starke Kalkablagerung erkennen. Diese dystrophische Verkalkung beschränkt sich ausschließlich auf den Inhalt der Muskelfaser und greift nicht auf das Interstitium über. Sie tritt beim Kaninchen mit großer Regelmäßigkeit ein. Im Stadium der Verkalkung ist sie schon mit freiem Auge

Digitized by Google

deutlich erkennbar. Die erkrankte Muskulatur ähnelt Schweinefleisch mit verkalkten Trichinen. Diese Spontanerkrankung des Kaninchens gestaltete sich in den Versuchen über die Bedeutung der Pferdestreptokokken aus Hämoglobinämiekadavern zum Haupthindernis klarer Erkenntnis, wie bereits in meinem Vortrage angedeutet wurde (vgl. *Hobmaier, M.*, l.c.). Nachdem die ersten derartigen zufällig auftretenden hyalin-scholligen Degenerationen der Stammesmuskulatur des Kaninchens beobachtet worden waren, wurden in der Folgezeit systematische Untersuchungen angestellt. Gelegentlich erfolgten auch Probeausschnitte aus der Muskulatur des lebenden Tieres. Dabei ergaben sich folgende Befunde: Die Krankheit tritt periodisch auf. Die große Ähnlichkeit der vorliegenden Muskelveränderungen mit der bei der sog. Haemoglobinuria enzootica des Pferdes ist von vornherein auffallend. Vielleicht, daß man auch hier einen Unterschied in der großen Neigung der erkrankten Muskulatur zur Verkalkung beim Kaninchen gegenüber dem Pferde sehen will. Ihr kann nur eine relative Bedeutung zuerkannt werden, wie aus den früheren Ausführungen (Lamm, Ferkel) hervorgeht. Die Prüfung auf das Vorhandensein von Ferro- und Ferriverbindungen im erkrankten Kaninchenmuskel fällt negativ aus, wie bei Lamm und Ferkel, im Gegensatz zum Pferde. Der Grund ist der gleiche wie bereits früher angegeben.

Gerade beim Kaninchen konnten im Institute lange Zeit hindurch Beobachtungen über das Auftreten und den Verlauf der Krankheit aufgestellt werden, die in wünschenswerter Weise die Lücke in unserer Kenntnis der gleichen Krankheit beim Lamm und Ferkel ausfüllten.

Das schädigende Agens scheint nur dem jugendlichen Organismus gegenüber im Sinne einer Zerstörung der Muskulatur wirksam zu sein. Bei erwachsenen Kaninchen konnte die Krankheit bis jetzt in keinem Falle ermittelt werden. Man trifft wohl die eine oder andere verkalkte Muskelfaser im mikroskopischen Präparate an, bei der Untersuchung der Skelettmuskulatur jugendlicher Tiere hingegen ist das ganze Gesichtsfeld durch die kalkigen Schollen der aneinanderlagernden abgestorbenen Muskelfasern überdeckt. Es scheint das ein Zeichen dafür, daß der Prozeß beim erwachsenen Tiere unverhältnismäßig schwach einsetzt oder daß die Erkrankung mit dem zunehmenden Alter der Tiere zur Ausheilung kommt. Probeexcisionen kleiner Muskelstücke von den Lieblingsstellen der Erkrankung bei säugenden Häsinnen wiesen bei ihrer Untersuchung keine Anomalie auf, während die Säughäschen des Wurfes nacheinander an der Krankheit dahinstarben und bei ihrer Zerlegung das typische Bild der beschriebenen Muskeldegeneration darboten. Die größten Opfer fordert die Krankheit unter den Saugkaninchen. Auch in den ersten Wochen nach dem Absetzen gehen noch verschiedentlich Tiere an dem Leiden zugrunde. Bei den Saug-

Digitized by Google

kaninchen liegt die Todesursache in der Unmöglichkeit, infolge Versagens der Schlundmuskulatur Milch aufzusaugen und abzuschlucken. Die Degeneration der Zungen-, Kau-, Schluckmuskulatur ist zu bedeutend, als daß das Kaninchen diese Funktion weiter ausüben könnte. Es braucht wohl nicht eigens darauf hingewiesen zu werden, daß wir hierin eine Analogie zur sog. Schlundlähme des Pferdes bei der Haemoglobinuria enzootica vor uns haben. Bei den sich bereits selbst nähren- den Häschen spielt daneben die Degeneration der Atemmuskeln und die damit verbundene Lähmung der Atmung eine wichtige Rolle für den letalen Ausgang der Erkrankung. Das vorliegende Leiden ist demnach eine bisher unbekannte Aufzuchtkrankheit des Kaninchens.

Zu welchem Zeitpunkte nun setzt die Erkrankung ein? Untersucht man Kaninchenembryonen zu den verschiedenen Abschnitten ihrer Entwicklung, so findet man stets die Muskulatur völlig gesund. Das gleiche gilt auch bezüglich neugeborener Tiere. Die Kaninchen kommen ohne Muskelveränderungen zur Welt. Zweimal wurden fast ausgetragene Früchte von Stuten, die an sog. Haemoglobinuria enzootica mit Schlundlähmung zugrunde gegangen waren, untersucht. Die Feten ließen an ihrer Muskulatur keinerlei Veränderung erkennen. Beide Krankheiten stimmen demgemäß auch in diesem Punkte überein. Schon 2—3 Tage nach der Geburt hingegen läßt sich der Beginn des Auftretens unserer Krankheit, ausgehend von der Zungen- und Kaumuskulatur beim Saugkaninchen, beobachten. Die Zunge nimmt dabei eine gelbrote Farbe an und erscheint vergrößert. Daran kann man allenfalls das Leiden schon am lebenden Tiere ermitteln. Gegen Ausgang der ersten Woche erweist sich nicht selten bereits die gesamte Stammesmuskulatur befallen und die Verkalkung hat in großem Umfange stattgefunden. Meist jedoch gehen die Tiere schon zu einem früheren Zeitpunkte infolge Schlucklähmung zugrunde. Auch beim Fohlen hat man in den ersten Lebenstagen das Auftreten der hyalinen Muskeldegeneration bei der sog. Haemoglobinuria enzootica beobachtet (vgl. Bericht der *Wirth*schen Schule, Eigene Feststellung). Die Neigung der erkrankten Muskulatur zur Verkalkung, insbesondere beim Fohlen, habe ich bereits früher betont. Die Tatsache, daß diese Verkalkung auch beim Pferde innerhalb kürzester Zeit vor sich geht, folgt notwendig aus den beiden angeführten chirurgischen Fällen. Aus den bisherigen Erfahrungen ergibt sich der Schluß: Die hier beschriebenen Krankheiten entstehen nicht intrauterin. Das schädigende Agens kann mit der Muttermilch aufgenommen zur Wirksamkeit kommen oder auch erst bei der Selbsternährung dem Körper zugeleitet werden.

Digitized by Google

Schluß.

Die im Anschluß an die Muskelnekrobiose auftretende Nierenblockade ist das einheitliche und wesentliche Merkmal der Haemoglobinuria enzootica und Haemoglobinuria paralytica des Pferdes. Von dem Grade dieser Nierenblockade hängt der Ausgang des Leidens wesentlich ab. Da die Insuffizienz der Niere nach entstandener Hämoglobinämie bei entsprechender Verminderung der Alkalireserven des Blutes sich ausbildet, schlagen *Baker* und *Dodds* die Erzeugung einer alkalischen Diurese zur Heilung vor (Entstehung einer Ausscheidungshämoglobinurie ohne Nierenverlegung!). Dadurch erhält die günstige Beeinflussung der Krankheit durch rechtzeitige Verwendung von Theobrominum natrio-salycilicum unter gleichzeitiger günstiger Diät, wie Heu (*Hobmaier, M.*, l. c.) eine wissenschaftliche Erklärung. Ebenso wird nun die günstige Wirkung aller die Blutalkalescenz vermehrenden Heilmittel (vgl. *Marek* u. a.) begreiflich. Auch das gelegentliche Versagen jeglicher Heilmittel wird dadurch verständlich, denn es können *irreparable* Störungen der Nierenfunktion (neben Herz- und Nebennierenveränderungen) vorliegen.

Die gleichen Muskelveränderungen in Art und Ausdehnung wie bei der Haemoglobinuria enzootica (paralytica) des Pferdes lassen sich auch beim Lamm, Ferkel und Kaninchen feststellen. Wegen der Armut an Myochrom, tritt bei diesen Tieren die Hämoglobinurie, evtl. auch Blockade der Niere, vollständig zurück. Da die Muskelerkrankung an sich nicht tödlich wirkt, außer bei starker Degeneration der Schlund- und Atemmuskulatur, so ist für diese Tiere die Möglichkeit eines chronischen Verlaufes der Erkrankung gegeben. Wegen ihres Vorkommens, insbesondere bei Säuglingen, sind diese drei neuen Krankheiten als *Aufzuchtkrankheiten* zu werten. Bezeichnet man sie als *Myodegeneratio hyalinosa toxica calcificans agnorum, porcellorum, cuniculi*, so muß dementsprechend von vergleichend pathologischem Standpunkte aus die Bezeichnung für die sog. Haemoglobinuria enzootica des Pferdes lauten: *Myodegeneratio hyalinosa toxica* (*calcificans*) *cum Haemoglobinuria* (*et paralysi pharyngis*).

Digitized by Google

(Aus dem Institut für Tierzucht der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Stang*.)

Eine Calciumcarbidmethode zur Bestimmung der Feuchtigkeit in wasserarmen Futtermitteln.

Von

Tontscho Radeff,

approb. Tierarzt aus Sofia in Bulgarien.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. April 1926.)

Der Wassergehalt der Futtermittel ist nicht konstant, sondern verändert sich in dieser oder jener Richtung, je nachdem das Futtermittel mehr oder weniger wasserhaltig ist. So geben sehr viele wasserreiche Futtermittel beim Aufbewahren in gewöhnlicher und noch mehr in trockener Luft Wasser durch Verdunstung ab; andere, die vorher einer Trocknung unterworfen gewesen sind, nehmen leicht Wasser aus der Luft auf. Diese Abgabe oder Aufnahme von Wasser ist dadurch ermöglicht, daß die Feuchtigkeit der organischen Substanzen in der Hauptsache nicht durch chemische, sondern durch grob mechanische (Adhäsion) und physiko-chemische (Osmose, Adsorption und Quellung) Kräfte gebunden ist und sich bei jeder Temperatur und Luftfeuchtigkeit ein Gleichgewichtszustand einstellt. Aus diesen Gründen kann der Wassergehalt eines Futtermittels je nach dessen Beschaffenheit und Aufbewahrung sehr verschieden sein. Die Ermittlung des Wassergehaltes eines Futtermittels aber ist von Wichtigkeit, weil sie uns Aufschlüsse gibt erstens über die Haltbarkeit beim Aufbewahren von Futter, zweitens über die Menge der Trockensubstanz in der gegebenen Ration bei der Fütterung der Tiere, und drittens ist die quantitative Ermittlung der einzelnen Bestandteile, welche außer dem Wasser in den Futtermitteln enthalten sind, abhängig von dem Wassergehalte. Die Bestimmung des Wassergehaltes spielt somit eine wichtige Rolle bei der Analyse des Futtermittels.

Die Methoden für die Feuchtigkeitsbestimmung der verschiedensten Materialien kann man in direkte und indirekte einteilen. Bei den direkten Methoden wird das Wasser selbst, das durch verschiedene

Digitized by Google

Manipulationen ausgetrieben wird, aufgefangen und gemessen oder gewogen. Bei den indirekten Arbeitsweisen wird der Wassergehalt durch die Feststellung des Gewichtsverlustes nach Beendigung des Versuches bestimmt. Dazu muß man noch eine besondere Gruppe von Methoden anführen, bei welchen nicht das Wasser selbst, sondern seine Reaktionsprodukte — hauptsächlich Gase — mit irgendeinem Reagens gemessen werden und von ihrer Menge auf den Feuchtigkeitsgehalt geschlossen wird. Diese Gruppe, die hauptsächlich nach gasometrischem Prinzip arbeitet, nimmt somit eine Mittelstellung zwischen den direkten und indirekten Methoden ein und wird als Zwischengruppe bezeichnet.

Es werden also folgende Gruppen von Arbeitsweisen gebraucht:

A. Direkte Methoden.

I. Die Substanz wird im Vakuum oder beim gewöhnlichen Drucke mit oder ohne Durchleitung von trockenen Gasen erhitzt und der gebildete oder mitgeführte Wasserdampf durch trockenes Calciumchlorid, konzentrierte Schwefelsäure, entwässertes Natriumsulfat usw. gebunden und danach gewogen.

II. Das Material wird direkt bei 130° erhitzt und die überdestillierte Wassermenge gemessen oder gewogen.

III. Die Substanz wird mit einer mit Wasser nicht mischbaren und höher siedenden Flüssigkeit erhitzt. Das überdestillierte Wasser wird volumetrisch unter der Schicht der gleichfalls überdestillierten Flüssigkeit gemessen.

B. Gasometrische Methoden (Zwischengruppe).

I. Die Substanz wird mit Natrium behandelt. Der gebildete Wasserstoff wird gemessen.

II. Das Wasser der Substanz reagiert mit organischen Magnesiumverbindungen (Magnesium-Methyljodid oder -bromid, sogenannte Grinardsche Lösung), und das gebildete Methan wird gemessen.

III. Die Substanz wird mit Calciumcarbid gemischt. Das gebildete Acetylen wird gemessen.

C. Indirekte Methoden.

I. Gewichtsverlustbestimmung beim längeren Aufbewahren in sog. Exsiccatoren bei Anwesenheit von Trocknungsmitteln wie Calciumchlorid, konz. Schwefelsäure, Phosphorpentoxyd usw. bei gewöhnlicher Temperatur.

II. Bestimmung des Gewichtsverlustes bei Erhitzung bis zu einer bestimmten Temperatur (gewöhnlich 105—110°).

III. Erhitzung bei Anwesenheit von Trocknungsmitteln im Vakuum oder bei atmosphärischem Druck und Bestimmung des Gewichtsverlustes — Kombination der beiden Methoden.

Digitized by Google

Nicht alle von den obengenannten Arbeitsweisen eignen sich für die Feuchtigkeitsbestimmung in Futtermitteln. Die idealste Methode für diesen Zweck soll folgende Eigenschaften besitzen:

1. Die Methode soll genaue Resultate geben, d. h. sie soll nur den wahren Wassergehalt und nicht auch das durch die Handhabung erst entstandene Wasser angeben.
2. Die Zeitdauer der Bestimmung soll nicht lange währen.
3. Die Apparate sollen nicht teuer sein.
4. Die Ausführung der Bestimmung soll leicht sein und keine besondere experimentelle Geschicklichkeit erfordern.

Darum wurden bis jetzt für die Wasserbestimmung in Futtermitteln von allen obenerwähnten Methoden nur die A. III., C. II. und C. III. ausgeführt.

Die unter A. I. erwähnten Methoden nutzen die Tatsache aus, daß die Substanz ihre Feuchtigkeit abgibt, wenn man trockene Luft durch sie durchleitet. Das Gleichgewicht, welches entstehen würde, wenn die Luftschicht über der Substanz mit Wasserdampf gesättigt wird, wird durch fortlaufendes Zuströmen von neuer trockener Luft dauernd gestört, so daß immer mehr und mehr Wasser der Substanz entzogen wird. Das wird aber nicht bei allen Substanzen bis zur vollständigen Entwässerung führen, weil die wasserbindenden Kräfte mancher Substanzen besonders organischer Natur sich mit dem sinkenden Wassergehalt steigern und bald die Größe der wasseranziehenden Kraft der trockenen Luft erreichen. Um diesem unerwünschten Gleichgewicht der Kräfte entgegenzuwirken, wird auch Vakuum und Wärme gebraucht, die die Verdunstung, d. h. die Abstoßung des Wassers aus der Substanz erleichtern und die wasseraufnehmende Fähigkeit der Luft steigern. Bei Körpern, die leicht oxydiert werden oder Kohlendioxyd binden, wird von CO_2-befreite Luft oder werden sauerstofffreie Gase, wie Stickstoff oder Wasserstoff, durchgeleitet. Die mit Wasser gesättigten Luftmassen oder Gase werden durch Körper, die stark Wasser absorbieren (Schwefelsäure, Calciumchlorid, Phosphorpentoxyd) durchgeleitet, dadurch wird ihnen das aufgenommene Wasser wieder entzogen. Der Gewichtsunterschied der Trockenmittel vor und nach dem Versuche gibt ein Maß für den Wassergehalt der Substanz an. Diese Methode hat fast alle Nachteile, die die gewöhnlichen Trocknungsmethoden haben, weil die erste Hälfte des Verfahrens den indirekten Arbeitsweisen ähnlich ist. Zu diesen Nachteilen, die noch näher bei der Betrachtung der indirekten Methoden erläutert werden, kommen noch solche hinzu, die durch das Absorbieren des Wassers von den Trocknungsmitteln verursacht werden. Nicht alle empfohlenen Trocknungsmittel vermögen die Luftmassen oder Gase absolut zu entwässern, z. B. kann es geschehen, daß bei Verwendung von wasserfreiem Natriumsulfat ein

Digitized by Google

geringer Teil von Wasser sich der Feststellung entzieht. Um diese Wassermenge auf ein Minimum zu reduzieren, muß die Durchleitung sehr langsam geschehen, so daß die Untersuchung noch länger währt als bei den indirekten Methoden. Als einziger Vorteil der mit wasserfreiem Natriumsulfat arbeitenden Methode möchte ich nur die Tatsache hervorheben, daß durch sie, im Gegensatz zu den indirekten Methoden, nur der wahre Wassergehalt ermittelt wird. Alle flüchtigen Stoffe — ätherische Öle oder Gärungs- und Zersetzungsprodukte (Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure, Ammoniak usw.) —, die bei den indirekten Methoden zu irreführenden Feststellungen des Wassergehaltes verleiten könnten, beeinträchtigen die Untersuchung nicht, weil das Trocknungsmittel nur Wasser bindet. Trotz dieser Vorteile, die in der neuesten Zeit von *Rakusin* und *Starobina*[1]) als sehr günstig für die Wasserbestimmung bei den Umbelliferen hervorgehoben werden, findet diese Methode fast keine praktische Anwendung. Mehr ausgeübt werden die Arbeitsweisen, bei welchen als Trocknungsmittel konz. Schwefelsäure, Phosphorpentoxyd oder Calciumchlorid dienen, weil die Entwässerung der Luftmassen oder Gase vollständig ist. Hier besteht aber immerhin die Gefahr, daß ätherische Öle oder Zersetzungsprodukte (Ammoniak), die in manchen Futtermitteln enthalten sind, von dem Trocknungsmittel gebunden werden und zu irreführenden Gewichtszunahmen verleiten. Vielleicht aber könnte eine Methode, die von *Lindner*[2]) empfohlen ist, hier mit Vorteil verwendet werden, bei der Chlorwasserstoffsäure durch Umsetzen des Wassers mit Naphthyloxychlorphosphin $C_{10}H_7POCl_2 + 2\,H_2O = 2\,HCl + C_{10}H_7PO_3H$ gebildet und die entstandene Salzsäure in Wasser gefangen und titriert wird.

Die Methode A. II., bei welcher das überdestillierte Wasser, das bei dem direkten Erhitzen bei 130° übergeht, gesammelt und gemessen wird, hat keine praktische Anwendung für die Feuchtigkeitsbestimmung in Futtermitteln, weil die letzteren als schlechte Wärmeleiter die Wärme nicht genügend durchleiten, daher werden nur die Teile durchgewärmt, die direkt der Wand des Destillationsapparates anliegen, und außerdem besteht die Gefahr der Zersetzung der organischen Substanz. Die Wasserbestimmung vollzieht sich langsam und ist ungenau.

Statt dieser Methode findet die mit A. III. bezeichnete Arbeitsweise Anwendung. Bei ihr wird die organische Substanz in einer mit Wasser nicht mischbaren und höher destillierenden Flüssigkeit erhitzt. Durch Anwendung der Destillationsflüssigkeit wird das Überdestillieren von Wasser erleichtert, weil in diesem Falle die Wasserdampfspannung zum Sieden nicht gleich dem Atmosphärendrucke zu sein braucht, sondern es genügt, wenn die Summe der partiellen Dampfspannungen der Mischung dem atmosphärischen Drucke entspricht. Das Austreiben von Wasser vollzieht sich so, als ob die Destillation bei vermindertem

Digitized by Google

Drucke stattfindet. Durch die Anwendung von Flüssigkeit wird auch die Gefahr der Zersetzung der organischen Substanz vermindert.

Die Wahl der jeweils passenden Destillationsflüssigkeit beruht auf der genauen Feststellung, welchen Erhitzungsgrad die betreffende Substanz verträgt, ohne daß durch Zersetzung das zu ermittelnde Wasser vermehrt wird. Ihr Siedepunkt muß höher sein als der des Wassers, und sie darf in Wasserdämpfe nur in geringen Mengen übergehen, weil im anderen Falle das Aufnahmegefäß für die übergegangenen Dämpfe zu groß wird und dadurch auch die Dauer der Destillation sowie die Genauigkeit der Bestimmung beeinträchtigt werden. Sie soll im Wasser — und umgekehrt — nicht oder sehr wenig löslich sein und mit übergegangenem Wasser keine Emulsion bilden, weil die Ablesung des Wasservolumens ungenau wird. Als Destillationsmittel sind Toluol, Xylol, Terpentinöl, Petroleum usw. versucht worden, von denen sich aber am besten Petroleum bewährt [*Schaffer*[10]) und *Gury*[11])]. Sehr gut ist auch nach *Merl* und *Reuß*[13]) eine Mischung von 3 Raumteilen Benzin (dessen unter 100° übergehende Anteile entfernt sind) mit Siedepunkt 100—140° und einem Raumteil Vaselinöl. Der allmählich ansteigende Siedepunkt der erwähnten Mischung wird als besonders günstig betrachtet.

Diese Methode wurde für die Bestimmung des Wassergehaltes in Getreide zuerst von *Hoffmann* und *Marienhagen*[3]) angegeben; als Destillationsflüssigkeit wurde Schmieröl und Terpentinöl gebraucht. Zusammen mit *Rötz*[4]) haben die Obengenannten auch ein ähnliches Verfahren für die Wasserbestimmung in Mehl angegeben. Das von *Hoffmann*[5]) angegebene Prinzip wurde wiederholt zu ähnlichen Zwecken verwendet. So hat *Aschmann* und *Arend*[6]) nach ihm Wasserbestimmungen in Butter gemacht, *Thörner*[7]) in Nahrungs- und Futtermitteln (Weizenmehl, Roggenmehl, Erdnußmehl, Baumwollsaatmehl usw.); *Kreis*[8]) in Wurst, *Fabris*[9]) in Honig, *Schaffer*[10]) und *Gury*[11]) in Brot, *Mai* und *Rheinberger*[12]) in Käse, *Merl* und *Reuß*[13]) in Mehl und Brot.

Für die Bestimmung des Wassergehaltes in Futtermitteln scheint diese Methode sich nicht gut zu eignen, weil nach der Untersuchung von *Thörner*[7]) die gefundenen Wasserwerte bedeutend höher waren als die nach dem indirekten gewichtsanalytischen Verfahren gewonnenen. So fand er:

Futtermittel	Wassergehalt		Differenz %
	% Destillation	% Trocknen	
Weizenmehl	14,1	13,9	+ 0,2
Roggenmehl	14,5	12,7	+ 1,8
Baumwollsaatmehl	15,5	11,6	+ 3,9
Erdnußmehl	13,0	10,6	+ 2,5

Digitized by Google

Vielleicht tritt doch auch bei dieser Methode eine Zersetzung der organischen Substanz unter Wasserabspaltung ein, weil die Temperatur, bei welcher gearbeitet wird, hoch ist (160—180°).

Die gasometrischen Methoden, bei welchen mit Natrium oder mit organischen Magnesiumverbindungen die Feuchtigkeit gebunden wird und als Reaktionsprodukte Gase wie Wasserstoff oder Methan gebildet werden, haben keine praktische Anwendung für die Wasserbestimmung in Futtermitteln gefunden, weil auch ein Teil der organischen Substanzen reagiert und die entstandene Menge Gas nicht nur durch die Feuchtigkeit selbst, sondern auch durch die Reaktionen zwischen Natrium oder Magnesium-Methyljodid und den Futtermitteln bedingt wird. Die Möglichkeit, das Wasser zuerst durch irgendwelche indifferente, aber wasserabsorbierende Flüssigkeit dem Futtermittel zu entziehen und erst dann zu bestimmen, wie es *Zerwetinoff*[14]) mit wasserfreiem Pyridin bei Stärke macht, hat keine Aussichten für praktische Anwendung, weil die Futtermittel nicht ihr gesamtes Wasser an die zur Extraktion verwendeten Flüssigkeiten abgeben.

Die gewöhnlichsten Methoden für die Wasserbestimmung sind die indirekten. Von ihnen hat die erste (C. I.) keine praktische Anwendung für die Feuchtigkeitsbestimmung in Futtermitteln, weil die Bestimmungszeit zu lange währt. Es werden mehrere Tage für eine Analyse in Anspruch genommen, zudem sind die Resultate ungenau. Die Hauptfehlerquelle liegt darin, daß ein Gleichgewichtszustand zwischen den wasseraufnehmenden Kräften der Trocknungssubstanzen und den wasserbindenden der organischen Körper sich einstellt. Nur die letzten beiden Ausführungsarten der Methoden finden Anwendung. Sie sind auch die Arbeitsweisen, die man in den Lehrbüchern am meisten antreffen kann. Die Resultate dieser Methoden sind nach Untersuchungen verschiedener Forscher nicht von einwandfreier Genauigkeit. Die Ergebnisse sind abhängig von der Trocknungstemperatur [*Tammann*[15]), *Lebedjanzeff* und *Zalygin*[16]), *Birschardt*[17])], weil, wie *Tammann* festgestellt hat, der Wassergehalt von Stoffen wie Holz, Eiweiß, Ackererde und Zeolithen sich beim Trocknen kontinuierlich mit der Temperatur ändert. Die in den gebräuchlichen Trockenschränken zirkulierende Luft enthält Wasserdampf. Aus dem zu trocknenden Material entweicht solange Wasserdampf, bis der Dampfdruck desselben durch Wasserabgabe auf den Partialdruck des Wasserdampfes in der Luft gesunken ist. Bei Temperaturerhöhung des Trockenschrankes wiederholt sich dieser Prozeß. Mittels Durchleitung von trockener Luft [*Lasser-Cohn*[18])] und Anwendung von Vakuum (Trocknungspistole) kann man den Partialdruck des Wasserdampfes in der Luft des Trocknungsapparates noch mehr erniedrigen. Aber dadurch steigt die Gefahr, daß auch die Verflüchtigung von Substanzen, die manche Futtermittel

Digitized by Google

enthalten (ätherische Öle, Gärungs- und Zersetzungsprodukte) und die schon bei gewöhnlichem Trocknen bei 105° entweichen [*Huntly* und *Coste*[19])], noch stärker herausgetrieben werden. Der dadurch verursachte größere Gewichtsverlust ist nicht nur dem entweichenden Wasser, sondern auch diesen Stoffen zuzuschreiben. Anderseits können auch die ermittelten Werte für den Wassergehalt einzelner Futtermittel zu niedrig sein, wenn nämlich die zu analysierenden Substanzen zu schnell höheren Temperaturen (105°) ausgesetzt werden und hierdurch leicht Verkleisterung, Koagulation und dadurch wieder schlechte Abgabe des Wassers verursacht wird. Um diesen Fehler, der besonders bei wasserreichen Futtermitteln auftreten kann, zu vermeiden, wird die Substanz längere Zeit auf 50° Temperatur gehalten. Die indirekten Methoden beanspruchen erheblichen Aufwand an Heizmaterial und Zeit (gewöhnlich 6—10 Stunden), der sich besonders in solchen Ländern unangenehm zeigt, wo die Laboratorien infolge Mangel an Leuchtgas gezwungen sind, mit anderen Heizmitteln zu heizen [*Jakowenko*[20])].

Diese Nachteile der Wasserbestimmung durch Trocknen haben Veranlassung gegeben, eine bequemere, billigere und dabei genügend genaue Methode zu prüfen und ihre Verwendungsfähigkeit für Feuchtigkeitsbestimmung in Futtermitteln festzustellen. Diese Methode ist die Calciumcarbidmethode. Sie beruht auf der Tatsache, daß Calciumcarbid mit Wasser Acetylen bildet.

Die Calciumcarbidmethode wurde zuerst von *Danne*[21]) im Jahre 1900 in Australien zur Bestimmung der Feuchtigkeit in organischen Pulvern vorgeschlagen. Er wog das zu untersuchende Pulver in einem Probierrohr ab, überschichtete es mit Sand, auf den eine Lage Calciumcarbid geschüttet wurde. Beim Erhitzen des Rohres destilliert das Wasser durch den Sand und reagiert mit dem Calciumcarbid. Aus dem Volumen des freiwerdenden Acetylens wird die Feuchtigkeit berechnet. Eine ähnliche Methode hat *Dupré*[22]) gebraucht. Mit ihr bestimmte er die Feuchtigkeit von Kordit und ähnlichen Sprengstoffen. Eine vereinfachte Methode, nach der in Australien die Feuchtigkeit in Schafwolle bestimmt wird, hat *Masson*[23]) beschrieben. Hierbei wird die auf Feuchtigkeit zu prüfende Substanz mit einem größeren Überschuß von gepulvertem Calciumcarbid direkt gemischt, während im übrigen wie bei der vorherigen Methode gearbeitet wird. Nach der Calciumcarbidmethode wurden vielfach Feuchtigkeitsbestimmungen in verschiedenen Stoffen ausgeführt. So haben *Rivett*[24]) in Butter, *Campbell*[25]) in Kohle, Tee, Kaffee und Kakao, *Browetsch*[26]) in Zucker, *West*[27]) in Sirup, *Jakowenko*[20]) in Brot, Gebäck, Mehl, Desinfektionsmitteln und Mörtel, *Korff-Petersen*[28]) in Mörtel, *I. Masson*[29]) in krystallisierten Hydratsalzen und *Roberts* und *Fraser*[30]) in Petroleum die Feuchtigkeit bestimmt.

Digitized by Google

Es wurden verschiedene Apparate und Prinzipien für die Bestimmung des gebildeten Acetylens vorgeschlagen; man kann sie in vier Klassen einteilen:

1. colorimetrische,
2. gravimetrische,
3. dynamische,
4. volumetrische.

Bei der colorimetrischen Methode wird das gebildete Gas durch eine ammoniakalische Kupferoxydullösung geleitet, welche Gelatine und Alkohol enthält. Das Acetylen reagiert mit dem Kupferoxydul und bildet Acetylenkupfer (Cu_2C_2), das sich in kolloider Lösung mit roter Farbe kenntlich macht. Die erhaltene rote kolloide Lösung wird verglichen mit einer als Grundmuster dienenden Lösung eines roten Farbstoffes oder mit einem Rubinglase [*Weaver*[39]), *Schulz*[32])]. Da die Farbe abhängig von dem kolloiden Zustande des gebildeten Acetylenkupfers ist, kann die Methode nicht ganz zuverlässig sein, um so mehr als bei der Reaktion von Calciumcarbid und Wasser auch minimale Mengen anderer Gase sich bilden, die störend auf die Bildung der kolloiden Lösung einwirken [*Schulz*[32])].

Bei der gravimetrischen Methode wird die Feuchtigkeit auf Grund des Gewichtsverlustes des Apparates nach dem Entweichen des gebildeten Gases bestimmt (*Rivett, Campbell*).

Bei der dynamischen Methode wird der Druck des gebildeten Gases bei konstantem Volumen bestimmt (*Korff-Petersen*). Das Manometer ist statt nach Atmosphären nach Prozenten des Wassergehaltes geaicht. Da aber der Druck auch von der Temperatur abhängig ist, muß bei einer konstanten Temperatur (17°) gearbeitet werden. Die notwendige Einhaltung einer bestimmten Temperatur und auch die Explosionsgefahr, die komprimiertes Acetylen auch bei geringer Menge in sich birgt, bilden die Schwächen dieser Arbeitsweise.

Bei der volumetrischen Methode wird das Volumen des gebildeten Gases bei einem konstanten oder bei dem atmposhärischen Drucke gemessen. Sie ist die meist ausgeübte Methode; *Danne*, *Dupré*, *Masson*, *Roberts* und *Fraser*, *West*, *Jakowenko* haben nach ihr gearbeitet.

Ich habe auch die volumetrische Methode gewählt und mit dem folgenden einfachen Reaktionsapparate, den schon *Jakowenko* gebraucht hat, gearbeitet.

Beschreibung des Apparates.

Der Apparat besteht aus 2 Teilen. Der eine Teil dient zur Ausführung der Reaktion zwischen Calciumcarbid und dem Futtermittel und der zweite zum Auffangen und Bestimmen des gebildeten Acetylens.

Der Teil, der zur Abwicklung der Reaktion dient, besteht aus 2 Röhren: *A* und *B* (Abb. 1). Das Rohr *A* ist aus Glas von mittlerer Dicke, etwa 10 cm

Digitized by Google

lang, mit einem Durchmesser von 2 cm. Es dient zur Aufnahme einer gewogenen Menge Futtermittel und in ihm geht die Reaktion zwischen dem Calciumcarbid und dem Wasser vonstatten. Das Rohr *B* dient zur Aufnahme von gepulvertem Calciumcarbid und ist ebenfalls aus mittelstarkem Glas, etwa 5 cm lang mit 2 cm Durchmesser. Die beiden Rohre sind mit einem T-förmigen Glasrohr mit 3,5 cm langem Rohrschenkel und 0,7 cm Durchmesser miteinander verbunden. Auf die Enden *a* und *b* dieses Rohres sind Kautschukpfropfen und auf das Ende *c* ist ein dickwandiger Kautschukschlauch *C* aufgesetzt. Der Kautschukschlauch *C* verbindet das T-artige Rohr mit dem 2. Teil des Apparates.

Der 2. Teil des Apparates dient zum Auffangen und Bestimmen des Acetylens und besteht aus einer 100 ccm fassenden Bürette nach Mohr ohne Hahn (*I*), die mittels eines dicken Gummischlauches (*II*) mit einem Niveaurohr (*III*) verbunden ist. Der obere Teil der Bürette ist durch einen Gummipfropfen fest geschlossen. Durch den Gummistopfen geht ein dickwandiges, in einem Winkel von 50—60° gebogenes Rohr, dessen Durchmesser 0,7 cm beträgt, und dient zur Verbindung des Apparates *AB* mit dem Innenraum der Bürette. Statt dieses Rohres wurde bei manchen Versuchen auch ein T-artiges Rohr gebraucht, dessen 3. Schenkel zur Aufnahme eines Thermometers diente.

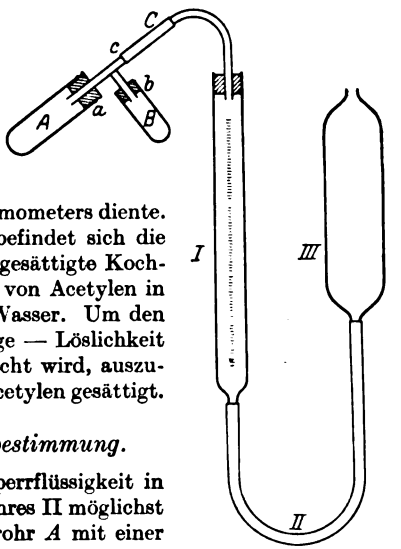


Abb. 1.

In der Bürette und dem Niveaurohr befindet sich die Sperrflüssigkeit. Als solche habe ich eine gesättigte Kochsalzlösung gebraucht, weil die Löslichkeit von Acetylen in ihr bedeutend kleiner ist als in reinem Wasser. Um den Fehler, der durch die — wenn auch geringe — Löslichkeit von Acetylen in der Kochsalzlösung verursacht wird, auszuschalten, habe ich die Kochsalzlösung mit Acetylen gesättigt.

Die Ausführung der Feuchtigkeitsbestimmung.

Der Teil *AB* wird entfernt und die Sperrflüssigkeit in der Bürette I durch Aufheben des Niveaurohres II möglichst auf 0 eingestellt. Darauf wird das Probierrohr *A* mit einer genau abgewogenen Menge des Futtermittels beschickt und auf den entsprechenden Pfropfen (*a*) aufgesetzt. In Probierrohr *B* wird gepulvertes Calciumcarbid gebracht und das Rohr auf den Pfropfen (*b*) aufgesetzt. Der Teil *AB* wird mit dem Schlauch *C* verbunden. Das Niveau der Sperrflüssigkeit in der Bürette sinkt zu dieser Zeit ein wenig. Der Apparat wird etwa 2 Min. zum Ausgleich der Temperatur stehengelassen. Darauf werden die Menisken in *I* und *II* auf die gleiche Höhe eingestellt und das Niveau des Meniscus *I* notiert.

Darauf wird das Probierrohr *A* so um seine Längsachse gedreht, daß das Probierrohr *B* mit der Öffnung nach unten über *A* zu stehen kommt. Dadurch gleitet das gepulverte Calciumcarbid allmählich in das T-förmige Rohr und aus diesem in das Probierrohr *A*. Durch leichtes Schütteln des Rohres *A* wird das Calciumcarbid mit dem zu untersuchenden Futtermittel vermischt. Die Bildung des Acetylens beginnt sogleich und die Sperrflüssigkeit in der Meßbürette sinkt. Das Niveaurohr wird entsprechend dem Fallen der Sperrflüssigkeit gesenkt. Da die Reaktion zwischen Calciumcarbid und Wasser exothermisch ist, muß man eine reichliche Menge (etwa 10—15 g) Calciumcarbid in das Rohr *A* bringen, so daß sich über dem zu untersuchenden Futtermittel beständig eine Schicht

Digitized by Google

Calciumcarbid befindet. Dadurch wird verhindert, daß der sich durch die Wärmeausscheidung bildende Wasserdampf mit dem Acetylen in die Meßbürette übergeht und so der Untersuchung verlorengeht.

Nach der Entwicklung des Gases bei gewöhnlicher Temperatur (etwa 10 Min.) wird das Rohr *A* auf 5—7 cm in ein Paraffinbad eingetaucht und 10 Min. auf 105° erhitzt. Nach Beendigung der Gasentwicklung wird das Bad entfernt und der ganze Apparat 15—20 Min. zum Ausgleich der Temperaturen stehengelassen. Nach Beendigung dieses Temperaturausgleiches wird die Höhe der Sperrflüssigkeit in *I* und *II* gleichgestellt, das Niveau in *I* wieder abgelesen und die Zimmertemperatur und der Atmosphärendruck notiert.

Die Berechnung des Wassergehaltes (x) des Futtermittels in Prozenten wird nach der Formel

$$x = \frac{VBW\,100}{S\,(1 + \alpha t)\,760} \qquad (1)$$

ausgeführt. In der obigen Formel bedeutet: V = das Volumen (in Kubikzentimetern) des gebildeten Gases; B = den Atmosphärendruck (in Millimetern); W = die Wassermenge (in Gramm), aus welcher sich 1 ccm Acetylen bei 0° und 760 mm Druck entwickelt, S = die Einwage (in Gramm); t = die Zimmertemperatur; d = den Koeffizient der Wärmeausdehnung des Gases (= 0,00367).

Zur Erleichterung der Berechnung habe ich mir eine Tabelle angelegt, die die Logarithmen von $(1 + \alpha t)$ für Temperaturen von 14—21° für ganze und halbe Grade enthält. Gleichzeitig habe ich mir für alle Untersuchungen, soweit sie mit gleichem Calciumcarbid ausgeführt wurden, den Logarithmus von $\frac{100 \cdot W}{760}$ berechnet.

Die Calciumcarbidmethode zur Bestimmung der Feuchtigkeit beruht auf der Reaktion von Calciumcarbid (CaC_2) mit Wasser (H_2O). Die gewöhnlichste Reaktion ist:

$$CaC_2 + 2\,H_2O = Ca(OH)_2 + C_2H_2\,. \qquad (a)$$

D. h. *von 2 g-Mol. Wasser* (36,0169) bildet sich 1 g-Mol. Acetylen (22,43 l, bei 0° und 760 mm Druck). In diesem Falle entwickelt sich aus 0,001607 g Wasser 1 ccm Acetylen bei 0° und 760 ccm Druck.

Es liegt aber auch eine andere Reaktionsmöglichkeit vor:

$$CaC_2 + H_2O = CaO + C_2H_2\,. \qquad (b)$$

D. h. *nur von 1 g-Mol. Wasser* (18,008 g) wird *1 g-Mol. Acetylen* gebildet. In diesem Falle wird 1 ccm Acetylen bei 0° und 760 mm Druck 0,000803 g Wasser entsprechen.

Daß die Reaktion nicht nach der Gleichung (b), sondern nach (a) geht, zeigt die Tabelle 1. Es wurden verschiedene Proben von Futtermitteln, deren Wassergehalt durch Trocknen bis zum konstanten Gewicht bei 105° C ermittelt wurde, mit Calciumcarbid, das aus verschiedenen Geschäften gekauft wurde, vermischt und die entwickelte Menge Acetylen bestimmt. Das Volumen des gebildeten Acetylens wurde umgerechnet für eine Temperatur von 0° und einen Druck von 760 mm (Spalte 7, Tab. 1). In Spalte 8 und 9, Tab. 1, ist das Volumen von der theoretisch zu erwartenden Menge Acetylen nach Reaktion a (Spalte 8) oder b (Spalte 9) aufgeführt. In einer besonderen Spalte (10, Tab. 1) wurde auch das Verhältnis zwischen dem theoretisch berechneten Volumen und dem gefundenen notiert.

Digitized by Google

Tabelle 1.

1	2	3	4	5	6			7	8	9	10
Calciumcarbid verschiedener Herkunft	Futtermittel	Feuchtigkeit	Einwage	Wassermenge	Gebildetes Acetylen			Wie 6, nur umgerechnet bei 0° und 760 m	Theoretisch zu erwarten nach(a)	Theoretisch zu erwarten nach(b)	Verhältnis zwischen 8 und 7
					Volumen	Zimmertemp.	Druck				
		%	g	g	ccm	t°	mm	ccm	ccm	ccm	
I	Roggenkleie	12,03	1,0694	0,1287	76,0	18,0	762,0	71,5	80,1	160,1	1,1
I	Bohne	14,54	0,9634	0,1401	82,1	19,0	762,0	78,7	87,2	174,4	1,1
II	Blutmehl	10,62	1,0450	0,1110	52,5	22,0	761,0	48,6	69,1	138,2	1,4
II	Baumwollsaatmehl .	10,06	1,0566	0,1063	49,4	19,0	750,0	45,6	66,2	132,3	1,4
III	Wicke	12,53	1,0404	0,1304	76,4	19,0	771,5	72,5	81,2	162,3	1,1
III	Heu	10,83	0,7788	0,0844	48,7	14,0	767,0	46,9	52,9	105,0	1,1
IV	Erdnußkuchen . . .	10,18	1,1140	0,1132	61,5	22,5	776,0	58,0	70,6	141,2	1,2
IV	Baumwollsaatkuchen	10,06	1,2206	0,1230	66,7	22,5	755,0	61,2	76,6	153,2	1,2

Die Tabelle 1 zeigt:

1. Die gebildete Menge Acetylen läßt darauf schließen, daß die Reaktion nach der Gleichung (a) verläuft.

2. Die gebildete Menge Acetylen ist stets etwas geringer als nach der Gleichung zu erwarten ist, d. h. ein Teil des Wassers wird auf andere Weise gebunden.

3. Die verschiedenen Sorten Calciumcarbid haben verschiedene Wirkungswerte.

Die Tatsache, daß das technische Calciumcarbid unter der Wirkung von Wasser nicht die theoretische Gasmenge Acetylen entwickelt, sondern stets weniger, und daß verschiedene Sorten Calciumcarbid verschieden große Abweichungen von den theoretischen Werten geben, zwingt dazu, den Wirkungswert des zu verwendenden Calciumcarbids besonders zu prüfen. Die Ermittlung des Wirkungswertes geschieht durch die Bestimmung der Wassermenge (W) in Gramm, welche 1 ccm Gas bei 0° und 760 mm Druck mit dem zu prüfenden Calciumcarbid entwickelt. Zu diesem Zweck wird entweder eine bestimmte Menge reines Wasser genommen oder noch besser irgendein krystallinisches Salz, das sein Krystallwasser leicht und vollständig abgibt. Dazu habe ich, nach dem Beispiel *Jakowenkos*, das umkrystallisierte Ammoniumoxalat $(NH_4)_2C_2O_4 . H_2O$ genommen. Es wurde 0,7—1,0 g Salz abgewogen und die Gasmenge bestimmt, welche dieses Salz nach Mischung mit gepulvertem Calciumcarbid bei Erhitzung auf nicht mehr als 100° C abgibt.

Zuerst mußte festgestellt werden, ob das Ammoniumoxalat bei derartigem Erwärmen in Gegenwart von Calciumcarbid nur das Krystallwasser abgibt, d. h. ob die Reaktion nur nach der Gleichung

Digitized by Google

$$2\,(NH_4)_2C_2O_4 \cdot H_2O + CaC_2 = 2\,(NH_4)_2C_2O_4 + Ca(OH)_2 + C_2H_2 \quad (c)$$
entwässertes Ammoniumoxalat

abläuft und keine sekundäre Reaktion zwischen gebildetem Calciumhydrat ($Ca(OH)_2$) und Ammoniumoxalat mit Abspaltung von Wasser und Ammoniak stattfindet, wie in der Gleichung (d) gezeigt ist.

$$(NH_4)_2C_2O_4 + Ca(OH)_2 = CaC_2O_4 + 2\,NH_3 + 2\,H_2O\,. \quad (d)$$

Findet die Reaktion c statt, so muß von 2 g-Mol. Ammoniumoxalat (2 × 124,2 g) 1 g-Mol. Acetylen gebildet worden sein. Findet aber auch die Reaktion d statt, dann mußte von der gleichen Menge Ammoniumoxalat dreimal mehr Acetylen gebildet worden sein. Dieses trifft aber nicht zu, wie die folgende Tabelle 2 zeigt, sondern die Reaktion d spielt sich in nur untergeordnetem Maße ab.

Tabelle 2.

Calciumcarbid Sorte Nummer	Ammoniumoxalat g	Gebildetes Gas: Volumen ccm	Gebildetes Gas: Zimmertemp. $t°$	Gebildetes Gas: Druck mm	Gebildetes Gas umgerechnet bei 0° u. 760 mm ccm	Theoretisch nach (c) ccm	Theoretisch nach (d) ccm
1	0,8016	67,3	19,0	771,0	64,0	72,3	228,9
2	0,7958	57,4	22,0	768,0	53,7	71,8	215,4
3	1,0256	66,9	17,0	740,0	61,3	92,6	277,8
4	1,0112	75,8	20,5	754,5	70,0	81,7	245,1
5	0,6692	56,7	17,0	762,0	53,5	60,5	181,5
6	0,7776	62,5	18,0	762,0	58,8	70,2	210,6

Aus der obigen Tabelle ist zu ersehen, daß die gebildete Gasmenge sich den theoretisch nach der Gleichung (c) zu erwartenden Werten nähert. Ferner ist aus der Tabelle 2 zu ersehen, daß die gebildete Menge Acetylen stets geringer ist, als theoretisch zu erwarten war und daß die verschiedenen Calciumcarbidsorten verschieden reagiert haben.

Durch die Vorversuche habe ich festgestellt, daß Ammoniumoxalat — $(NH_4)_2C_2O_4 \cdot H_2O$ — trotz geringer Bildung von Ammoniak bei Erhitzen bis 100° C mit Calciumcarbid sich für die Wirkungswertbestimmung des Calciumcarbids eignet. Will man die Fehlerquelle, welche zweifellos durch die Bildung von NH_3 eintritt, ausschließen, so muß man anstatt $(NH_4)_2C_2O_4 \cdot H_2O$ andere Salze, die kein Ammonium enthalten, wählen oder noch einfacher Wasser, das in ausgeglühtem Seesand oder dergleichen verteilt ist, nehmen. Die Bestimmung des Wirkungswertes wird nach der Formel

$$W = \frac{d\,(1 + \alpha\,t)\,760 \cdot 18{,}016}{VB\,124{,}2}$$

ausgeführt, wo d = die Einwage (in Gramm) des Ammoniumoxalats bedeutet, t = Zimmertemperatur, V = das Volumen (in Kubikzentimeter) des gebildeten Gases, B = den Barometerdruck (in Millimeter).

Digitized by Google

So wurden für die verschiedenen Proben Calciumcarbid, die in der Tabelle 2 aufgeführt sind, folgende Wirkungswerte erhalten:

Tabelle 3.

1	2	3	4
Calciumcarbid Sorte Nr.	Einwage Ammoniumoxalat g	Krystallwasser g	1 ccm Gas bei 0° und 760 mm entwickelt sich aus g H_2O
1	0,8016	0,1162	0.001822
2	0,7958	0,1154	0,002150
3	1,0256	0,1487	0,002371
4	1,0112	0,1466	0,002102
5	0,6696	0,0971	0,001815
6	0,7776	0,1128	0,001950

Die gefundenen Werte in der Spalte 4 der Tabelle 3 entsprechen dem Faktor W in der Formel 1 (S. 232).

Der Genauigkeit wegen wurden bestimmte Mengen technischen Calcuimcarbids (200—300 g) gepulvert, sehr gut vermischt und in Flaschen mit eingeschliffenen Glasstopfen aufbewahrt. Es muß das in jeder Flasche enthaltene Calciumcarbid einzeln auf seinen Wirkungswert geprüft werden. Der erhaltene Wert für die Größe W oder besser, wie es früher schon erwähnt worden ist, der Logarithmus von $\frac{100\,W}{760}$ wird auf der Etikette der Flasche vermerkt und in Betracht gezogen, bis das in der gegebenen Flasche aufbewahrte Calciumcarbid verbraucht ist.

Feuchtigkeitsbestimmung in Futtermitteln.

Für die Feuchtigkeitsbestimmung wurden die Körner und Futterkuchen mit einer kleinen Schrotmühle zerkleinert, das Heu wurde gut zerschnitten, die Mehle und Kleien ohne weiteres gebraucht. Die Feuchtigkeitsbestimmung wurde nur mit kleinen Mengen (0,9—1,8 g) wasserarmer Futtermittel ausgeführt. Die weitere Ausarbeitung der Methode für praktische Zwecke und auch für wasserreiche Futtermittel und menschliche Nahrungsmittel animalischen Ursprungs wurde weiteren Versuchen vorbehalten, die bereits in Angriff genommen sind.

Von Interesse war zunächst, festzustellen, wie die Reaktion zwischen der Feuchtigkeit des Futtermittels und dem Calciumcarbid vor sich geht.

In Abb. 2 ist die Schnelligkeit der Gasentwicklung des gepulverten Calciumcarbids auf Bohnen, Erbsen, Roggenkleie, getrocknete Zuckerrübenschnitzel, Erdnußkuchen, Blutmehl und Fischmehl der verschiedenen Reaktionsperioden, ohne Erwärmung, dargestellt.

In der Abb. 2 ist auf der Abszisse die Zeit in Minuten, auf der Ordinate die entwickelte Gasmenge in Kubikzentimeter angegeben.

Digitized by Google

Aus dem Verlauf der angeführten Kurven ist zu ersehen, daß die Schnelligkeit der Gasentwicklung zuerst groß ist, darauf aber kontinuierlich abnimmt, so daß nach Ablauf von 6—8 Min. die Kurve fast horizontal verläuft.

In der Abb. 3 ist auf der Abszisse die Zeit in Minuten, auf der Ordinate die Prozente der in die Reaktion eingetretenen Feuchtigkeit von Mais, inländischem Raps, Lupinen, Weizenkleie, Baumwollsaatkuchen, Leinkuchen und Sesamkuchen angegeben.

Der Verlauf der Kurven bleibt ähnlich wie oben, d. h. die in die Reaktion eingetretene Wassermenge ist zuerst groß, darauf aber kontinuierlich abnehmend. Dabei ist die Menge des vom Calciumcarbid gebundenen Wassers bei Zimmertemperatur bedeutend niedriger, als

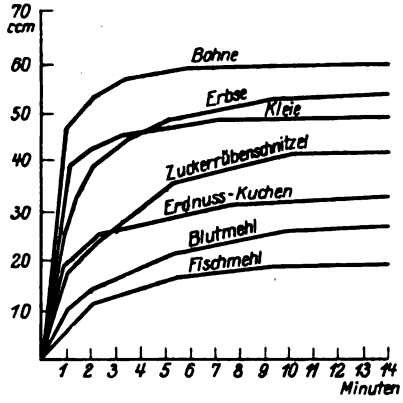


Abb. 2.

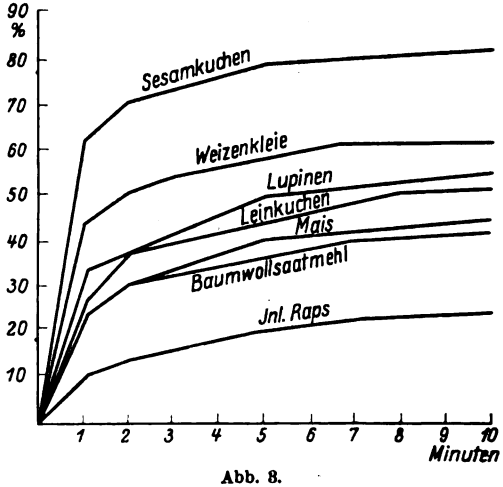


Abb. 8.

im Futtermittel enthalten ist, so daß es ohne Erwärmen unmöglich scheint, den gesamten Wassergehalt des Futtermittels zur Reaktion zu bringen. Diese Tatsache wird noch deutlicher durch Tab. 4, in welcher die nach Ablauf von 10 Min. in Reaktion getretene Feuchtigkeitsmenge (bei Zimmertemperatur) in Prozenten aufgezeichnet ist. Der eigentliche Feuchtigkeitsgehalt der Futtermittel ist durch Trocknung (105° C) ermittelt worden.

Die Unmöglichkeit, das ganze Wasser des Futtermittels mit Calciumcarbid bei Zimmertemperatur zu erfassen, macht eine Erhitzung, durch welche das Wasser aus dem Futtermittel ausgetrieben wird, notwendig. Zu diesem Zweck benutzte ich ein Paraffinbad von 105° C und erhitzte es 10 Min. lang, weil, wie die Abb. 4 und 5 zeigen, nach dieser Zeit die Reaktion zwischen dem Wasser des Futtermittels und dem Calciumcarbid schon vollendet war.

Digitized by Google

Tabelle 4.

Nr.	Futtermittel	Wassergehalt %	in Reaktion eingetretenen Wassers %
1	Heu	10,93	43,1
2	Roggenkleie	12,10	68,4
3	Weizenkleie	13,08	64,3
4	Gemischte Kleie	13,36	80,5
5	Leinkuchen	11,82	54,4
6	Erdnußkuchen	10,18	52,6
7	Sesamkuchen	12,81	82,7
8	Baumwollsaatkuchen	10,08	45,0
9	Baumwollsaatmehl	10,06	46,1
10	Blutmehl	10,62	45,6
11	Fischmehl	8,73	35,3
12	Hefe (getrocknet)	10,24	41,2
13	Zuckerrübenschnitzel (getrocknet)	12,55	66,0
14	Sojabohnenschrot	8,29	41,4
15	Hafer	15,55	79,0
16	Roggen	12,01	65,1
17	Weizen	11,75	59,0
18	Gerste	11,28	42,5
19	Hanf	7,58	33,3
20	Hirse	10,70	42,3
21	Mais	12,00	48,8
22	Lupinen	11,63	20,9
23	Bohne	14,47	73,0
24	Erbse	14,78	60,4
25	Wicke	12,53	45,8
26	Inländischer Raps	5,72	23,8

In Abb. 4 ist die Schnelligkeit der Gasentwicklung nach Einwirken von Calciumcarbid auf Bohnen, Kleie und Erbsen dargestellt. Die Reaktion verläuft zunächst 10 Min. lang bei Zimmertemperatur. Nach Ablauf dieser Zeit wird das Probierrohr *A* (Abb. 1) auf 105° C erhitzt.

Der Verlauf der Kurven bei der Erhitzung ist ähnlich dem bei der gewöhnlichen Temperatur. Die Reaktionsgeschwindigkeit ist

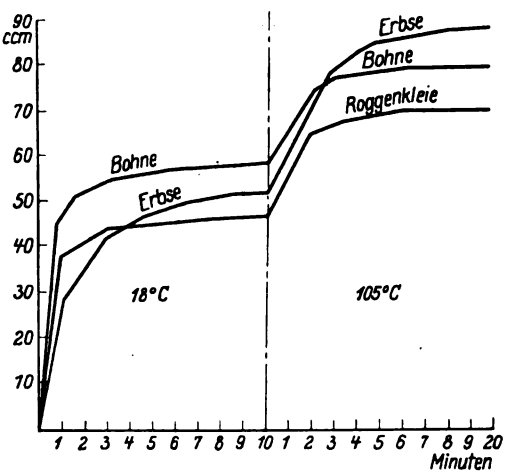


Abb. 4.

Digitized by Google

zuerst groß, darauf aber sinkt sie bald, und die Kurve nach 6—8 Min. verläuft fast parallel zu der Abszisse.

In Abb. 5 findet statt die Darstellung des Reaktionsverlaufes zwischen Calciumcarbid und dem Wasser des Futtermittels unter denselben Bedingungen. Der Unterschied gegenüber Abb. 4 besteht darin, daß hier der Prozentsatz des durch die Reaktion entzogenen Wassers dargestellt ist.

Die Kurven zeigen, daß nach 10 Min. Erhitzen die ganze Feuchtigkeit zur Geltung gekommen ist.

Auf Grund der angeführten Versuche zeigte sich, daß die Bestimmung der Feuchtigkeit in Futtermitteln durch Einwirkung von Calciumcarbid einer Erhitzung auf 105° C für die Dauer von 10 Min. bedarf. Um die Zuverlässigkeit dieser Arbeitsweise zu prüfen, habe ich von allen zu untersuchenden 4—6 Proben (à 0,9—1,8 g) mit dem oben beschriebenen Apparat unter den bereits erwähnten Bedingungen (10 Min. bei gewöhnlicher Temperatur und 10 Min. bei 105° C) den Wassergehalt bestimmt. Als Kontrolle diente die Feuchtigkeitsbestimmung durch Trocknen in einem gewöhnlichen Trocknungsschrank bei 105° C bis zum konstanten Gewicht. Von jedem Futtermittel habe ich je 3—4 Proben auf diese Weise untersucht. Die Kontrollproben haben ein Gewicht von 1—2 g, 3—4 g und 5—7 g gehabt.

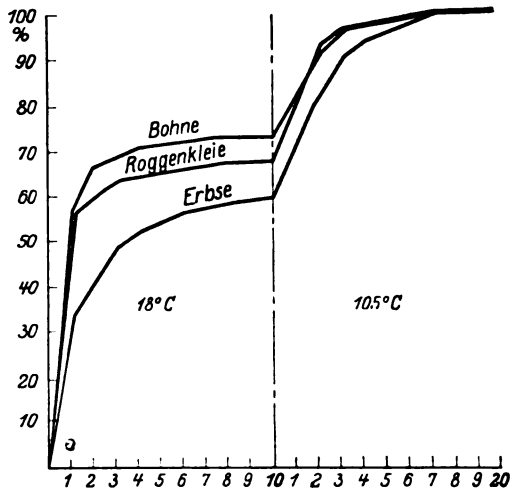


Abb. 5.

Von Interesse war auch, festzustellen, wie weit die Resultate mehrerer Bestimmungen ein und desselben Futtermittels voneinander abweichen.

In Tab. 5, 7 und 8 sind die dafür gefundenen Werte aufgeführt. Zum Vergleich habe ich noch die durch Trocknen bis konstantem Gewicht erhaltenen Zahlen für Hafer in Tab. 6 zugeführt.

Tabelle 5. *Hafer (Calciumcarbidmethode).*

Analyse Nr.	I	II	III	IV	V	VI	Mittelw.
Feuchtigkeit %	15,60	15,57	15,40	15,58	15,53	15,46	15,52
Differenz vom Mittelw. % .	+0,08	+ 0,05	— 0,12	+ 0,06	+ 0,01	— 0,06	

Digitized by Google

Aus vorstehender Tabelle ist zu ersehen, daß die maximale Abweichung von dem Mittelwerte (−0,12)% ist.

Tabelle 6. *Hafer (Trocknen bei 105°).*

Analyse Nr.	I	II	III	IV	V	VI	Mittelw.
Feuchtigkeit %	15,53	15,60	15,63	15,46	15,61	15,57	15,55
Differenz v. d. Mittelw. % .	−0,02	+0,05	+0,08	−0,09	+0,06	+0,02	

Wie die Tabelle zeigt, ist die maximale Abweichung von dem errechneten Mittelwert bei dem Trocknen (−0,09)%.

Tabelle 7. *Roggenkleie (Calciumcarbidmethode).*

Analyse Nr.	I	II	III	IV	V	Mittelw.
Feuchtigkeit %	12,32	12,20	12,13	12,29	12,19	12,21
Differenz v. d. Mittelwert % .	+0,11	−0,01	−0,08	+0,08	−0,02	

Maximale Abweichung (+0,11)%.

Tabelle 8. *Hanf (Calciumcarbidmethode).*

Analyse Nr.	I	II	III	IV	Mittelw.
Feuchtigkeit %	7,86	7,86	7,87	7,83	7,85
Differenz v. d. Mittelwert % . .	+0,01	+0,01	+0,02	−0,02	

Maximale Abweichung (+0,02)%.

Zur besseren Übersicht habe ich für 26 untersuchte Futtermittel die maximale Abweichung von den errechneten Mittelwerten der Calciumcarbid- und Trocknungsmethode zusammengestellt (Tab. 9).

Tabelle 9.

Nr.	Futtermittel	Maximale Abweichung in %	
		Calciumcarbid	Trocknen
1	Heu	−0,21	−0,15
2	Roggenkleie	+0,11	+0,08
3	Weizenkleie	+0,27	−0,08
4	Gemischte Kleie	−0,06	+0,06
5	Leinkuchen	−0,11	−0,16
6	Erdnußkuchen	−0,07	+0,10
7	Sesamkuchen	+0,04	−0,08
8	Baumwollsaatkuchen	−0,12	−0,01
9	Baumwollsaatmehl	+0,27	−0,01
10	Blutmehl	−0,24	−0,05
11	Fischmehl	−0,03	+0,06
12	Hefe	−0,18	−0,12
13	Zuckerrübenschnitzel	−0,15	−0,15
14	Sojabohnenschrot	−0,09	+0,02
15	Hafer	−0,12	−0,09
16	Roggen	+0,07	−0,03
17	Weizen	−0,10	−0,09

Digitized by Google

Tabelle 9 (Fortsetzung).

Nr.	Futtermittel	Maximale Abweichung in %	
		Calciumcarbid	Trocknen
18	Gerste	+ 0,08	— 0,07
19	Hanf	— 0,02	+ 0,06
20	Hirse	+ 0,10	— 0,05
21	Mais	+ 0,06	— 0,06
22	Lupinen	— 0,12	— 0,02
23	Bohne	— 0,15	+ 0,12
24	Erbse	+ 0,18	+ 0,06
25	Wicke	— 0,19	+ 0,08
26	Inländischer Raps	— 0,17	+ 0,06

Zum Schluß führe ich in einer Tabelle die aus mehreren Analysen gewonnenen Mittelwerte für die Calciumcarbid- und die Trocknungsmethode (105° C) bei sämtlichen von mir untersuchten Futtermitteln an. In einer besonderen Spalte habe ich die durchschnittlich gebrauchte Zeit für die Durchführung einer Feuchtigkeitsbestimmung nach den beiden Methoden angeführt.

Tabelle 10.

Nr.	Futtermittel	Feuchtigkeit %		Differenz %	Zeit Minuten	Zeit Stunden
		Calciumcarbid	Trocknen 105°		Calciumcarbid	Trocknen
1	Heu	10,91	10,93	— 0,02	40 Minuten	8
2	Roggenkleie	12,21	12,10	+ 0,11		10
3	Weizenkleie	13,29	13,08	+ 0,21		10
4	Kleie (gemischt)	13,52	13,36	+ 0,16		8
5	Leinkuchen	11,23	11,82	— 0,59		6
6	Erdnußkuchen	10,02	10,18	— 0,16		6
7	Sesamkuchen	12,50	12,81	— 0,31		8
8	Baumwollsaatkuchen	9,67	10,08	— 0,41		8
9	Baumwollsaatmehl	9,77	10,06	— 0,29		8
10	Blutmehl	10,40	10,62	— 0,22		8
11	Fischmehl	8,33	8,73	— 0,40		10
12	Hefe (getrocknet)	10,02	10,24	— 0,22		11
13	Zuckerrübenschnitzel	12,34	12,55	— 0,21		8
14	Sojabohnenschrot	8,10	8,29	— 0,19		8
15	Hafer	15,52	15,55	— 0,03		7
16	Roggen	11,66	12,01	— 0,35		8
17	Weizen	11,52	15,75	— 0,23		7
18	Gerste	11,13	11,28	— 0,15		8
19	Hanf	7,85	7,58	+ 0,27		8
20	Hirse	10,46	10,70	— 0,39		10
21	Mais	11,61	12,00	— 0,39		10
22	Lupinen	11,95	11,63	+ 0,32		7
23	Bohne	14,53	14,47	+ 0,06		10
14	Erbse	14,54	14,78	— 0,24		9
25	Wicke	12,62	12,53	+ 0,09		7
26	Inländischer Raps	5,69	5,72	— 0,03		8

Digitized by Google

Aus der obigen Tabelle ist zu ersehen, daß die mit der Calciumcarbidmethode ermittelten Wassergehalte höher oder niedriger waren als die mit der gewöhnlichen Trocknungsmethode. Der Unterschied aber zwischen den Resultaten beider Methoden war gering; er erreichte nur einmal 0,6% und betrug im Durchschnitt 0,1—0,3%. Die Untersuchung dauerte etwa 40 Min. für die gasometrische Bestimmung und 6 bis 10 Stunden für die Trocknungsmethode.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. *Stang* für die gütige Unterstützung bei Durchführung der Arbeit sowie dem Direktor des Chemischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule, Herrn Prof. Dr. *Schroeter*, für die die Arbeit fördernden Ratschläge zu danken.

Zusammenfassung.

1. Die Reaktion zwischen Calciumcarbid und dem Wasser des Futtermittels vollzieht sich nach der Gleichung

$$CaC_2 + 2\,H_2CO = Ca(OH)_2 + C_2H_2\,.$$

2. Die Calciumcarbidmethode hat sich für die Feuchtigkeitsbestimmung bei wasserarmen Futtermitteln als brauchbar erwiesen.

3. Die Brauchbarkeit der Resultate, die kurze Dauer der einzelnen Untersuchungen, ihre leichte Ausführung sowie die einfache Apparatur lassen die Methode als geeignet für die Einführung in die Praxis erscheinen.

Schrifttum.

[1]) *Rakusin, A. A.*, und *A. Starobina*, Über die fetten Öle der Früchte der wichtigsten Umbelliferen. Landwirtschaftl. Versuchs-Stat. 1924, S. 103. — [2]) *Lindner, J.*, Verfahren zur maßanalytischen Bestimmung des Kohlenstoffes und Wasserstoffes in der Elementaranalyse. Zeitschr. f. analyt. Chem. **66**, 305. 1925. — [3]) *Hoffmann-Marienhagen, J. E.*, Verfahren und Apparat zur Bestimmung des Wassergehaltes in festen Körpern und Lösungen. Wochenschr. f. Brauerei **19**, 301. 1902. — [4]) *Rötz*, Bestimmung des Wassers in Mehl. Zeitschr. f. Spiritusind. **30**, 520. 1907. — [5]) *Hoffmann, J. E.*, Verfahren und Apparat zur Bestimmung des Wassergehaltes in organischen Substanzen. Zeitschr. f. angew. Chem. **15**, 1193. 1902. — [6]) *Aschmann, C.*, und *J. P. Arend*, Direkte Bestimmung des Wassers in Butter und anderen Fetten. Chem.-Ztg. **30**, 953. 1906. — [7]) *Thörner, W.*, Schnell auszuführende direkte Bestimmung des Wassergehaltes in Nahrungs- und Genußmitteln und vielen anderen Stoffen. Zeitschr. f. angew. Chem. **21** I, 148. 1908. — [8]) *Kreis, H.*, Über Wurstuntersuchungen. Chem.-Ztg. **32**, 1042. 1908. — [9]) *Fabris, U.*, Über die Bestimmung des Wassers in Honig. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **22**, 353. 1911. — [10]) *Schaffer, E.*, Bestimmung des Wassergehaltes im Brot. Mitt. a. d. Geb. d. Lebensmittelunters. u. Hyg. **6**, 353. 1915. — [11]) *Gury, E.*, Beitrag zum Studium der Mehle. Mitt. a. d. Geb. d. Lebensmittelunters. u. Hyg. **4**, 113. 1913. — [12]) *Mai, C.*, und *Rheinberger*, Die Wasserbestimmung im Käse. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **24**, 125. 1912. — [13]) *Merl, Th.*, und *A. Reuss*, Über die Wasserbestimmung in Lebensmitteln nach dem Mai-Rheinbergschen Verfahren. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **34**, 395. 1917. — [14]) *Zerwetinoff, Th.*,

Digitized by Google

Über die quantitative Bestimmung des Wassers in verschiedenen Substanzen mittels magnesiumhaltiger organischer Verbindungen. Zeitschr. f. analyt. Chem. 1911, S. 680. — [15]) *Tammann, G.*, Über die Dampfspannung von krystallisierten Hydraten, deren Dampfspannung sich kontinuierlich mit der Zusammensetzung ändert. Ztschr. f. phys. Chemie **27**, 328. 1898. — [16]) *Lebedjawceff, A. N.*, und *G. J. Zalygin*, zit. nach *Jakowenko*. Journ. Opitnoi Agronomii (Russisch) **3**, 181. 1916. — [17]) *Birschardt, F. F.*, Die Bestimmung der Feuchtigkeit im Weizen. Journ. Soc. chem. Ind. **37**, 263 T. 1918. — [18]) *Lasser-Cohn*, Arbeitsmethoden für organisch-chemische Laboratorien **1**, 295. 1923. — [19]) *Huntly, G. H.*, und *J. H. Coste*, Die Bestimmung des Wassergehaltes. Journ. Soc. chem. Ind. **32**, 62. 1913. — [20]) *Jakowenko, W. A.*, Gasometrische Calciumcarbidmethode zur Bestimmung der Feuchtigkeit. Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **49**, 360. 1925. — [21]) *Danne, H. A.*, Proc. Soc. Chem. Ind. of Victoria 1900, zit. nach *Masson*. — [22]) *Dupré, P. V.*, Eine neue Methode der Feuchtigkeitsbestimmung mit besonderer Anwendung auf die Feuchtigkeit im Cordit und anderen Substanzen, welche andere flüchtige Bestandteile als Wasser enthalten. Analyst **31**, 213. 1906. — [23]) *Orme Masson*, Die Anwendung von Calciumcarbid für Feuchtigkeitsbestimmung. Chem. News **103**, 37. 1911. — [24]) *Rivett, A. C. D.*, Wasserbestimmung in Butter. Chem. News. **104**, 261. 1911. — [25]) *Campbell, T. H.*, Die Bestimmung von Wasser in organischen Substanzen. Journ. Soc. Chem. Ind. **32**, 567. 1913. — [26]) *Browetsch, Th.*, Zucker in Rußland und im Ausland. (Russisch.) Inaug.-Diss. Moskau 1914, zit. nach *Jakowenko*). — [27]) *West, R.*, Die Bestimmung der Feuchtigkeit in Sirupen mit der Calciumcarbidmethode. Journ. of Ind. an Eng. Chem. **8**, 31. 1916. — [28]) *Korff-Petersen, A.*, Die Verwendung von Calciumcarbid zur Bestimmung der Mörtelfeuchtigkeit. Zeitschr. f. Hyg. **75**, 236. 1913. — [29]) *Masson, J.*, Die Einwirkung von Krystallwasser auf Calciumcarbid. Journ. Chem. Soc. Transact. **97**, 851. 1910. — [30]) *Roberts, K. W.*, und *A. Fraser*, Leichtes Verfahren zur Bestimmung von Wasser im Petroleum. Journ. Soc. Chem. Ind. **29**, 197. 1910. — [31]) *Weaver, E. R.*, Die colorimetrische Bestimmung des Acetylens und ihre Anwendung zur Bestimmung von Wasser. Journ. Franklin Inst. **181**, 408. 1916. — [32]) *Schulze, Ar.*, Eine colorimetrische Methode zur Bestimmung des Acetylens. Zeitschr. f. angew. Chem. **29**, 341. 1916.

Digitized by Google

Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1925.

Von
Prof. Dr. **M. Schlegel.**

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. März 1926.)

Gemäß nachstehender *statistischer Übersicht* betrug die Gesamtzahl der im Jahre 1925 ausgeführten Untersuchungen 3389, die sich wie folgt gliedern:

Fleischproben von Schlachttieren zur Prüfung des Bakteriengehalts (bakteriologische Fleischuntersuchung) 105, bakteriologisch-chemische Prüfungen von Nahrungs- und Futtermitteln, Blut-, Milch-, Harn-, Eiterproben usw. 94, Komplementbindung und Agglutination bei Rotzverdacht, bei Beschälseucheansteckungsverdacht und bei infektiösem Abortus 103, Untersuchungsproben tuberkuloseverdächtiger Rinder 2065, pathologisch-anatomische bzw. bakteriologische Untersuchungen zahlreicher Seuchen und sonstiger Krankheitsfälle 713, Sektionen 309, zusammen 3389.

Bakteriologische Fleischuntersuchung. Es wurde Fleisch von insgesamt 105 Schlachttieren, welche der Blutvergiftung verdächtig waren, bakteriologisch geprüft. Den häufigsten Anlaß zur bakteriologischen Prüfung gab weitaus die Fleischbeschau von Kühen. Die Fleischproben rührten nämlich von 74 Rindern (56 Kühen, 8 Jungrindern und 10 Ochsen), ferner von 20 Kälbern, 7 Schweinen und 4 Pferden her. Durch die bakteriologische Fleischuntersuchung der eingesandten Proben erwies sich das Fleisch von 14 Tierkörpern überhaupt bakterienfrei und von 31 Schlachttieren als mit vereinzelten Bakterien (ohne Fleischvergifter) behaftet. Dahingegen wurden im Fleisch von 57 Schlachttieren zahlreich Bakterien (aber keine Fleischvergifter) infolge eingetretener Fäulnis nachgewiesen, die sich vorwiegend im Hochsommer oder nach verspäteter Anmeldung zur Beschau oder durch verzögerte Einsendung zur bakteriologischen Prüfung einstellte, weshalb das Fleisch dieser Schlachttiere § 33 Abs. 1 Nr. 18 als untauglich zum Genuß für Menschen erklärt wurde. Außerdem wurde noch das Fleisch von einem Ochsen und einem Kalb mit Paratyphus, sowie von zwei

Digitized by Google

Kälbern mit Streptokokken-Septicämie vom Konsum ausgeschlossen. Mithin konnte der erhebliche Wert von 44 Schlachttieren (36 Rindern, 5 Kälbern, 2 Schweinen und ein Pferd) erhalten werden, die nach früheren Grundsätzen der Fleischbeschau der Vernichtung verfielen.

Die dem Septicämieverdacht zugrunde liegenden Krankheiten waren: 20 Fälle von Metritis septica (19 Kühe und 1 Schwein); 30 Fälle von Enteritis septica (9 Kühe, 5 Rinder, 3 Ochsen, 8 Kälber und 5 Schweine); 14 Fälle von Peritonitis suppurativa s. ichorrhosa (10 Kühe, 3 Rinder und 1 Ochse); 1 Fall von Pericarditis traumatica bei einer Kuh; 4 Fälle von Gastritis traumatica (4 Kühe); 3 Fälle von puerperalem malignen Ödem (3 Kühe); 4 Fälle von allgemeiner Pyämie (3 Kühe und 1 Ochse); 3 Fälle von allgemeiner Septicämie (1 Kuh und 2 Kälber); 2 Fälle von Paratyphus (1 Ochse und 1 Kalb); 4 Fälle von Polyarthritis septica (4 Kälber); 2 Fälle von Arthritis suppurativa (1 Kuh und 1 Pferd); 1 Fall von Mastitis apostematosa (1 Kuh); 3 Fälle von Onphalophlebitis suppurativa (3 Kälber) 1 Fall von Kälberruhr (Colibacillosis) beim Kalb; 1 Fall von Fremdkörper-Pneumonie bei einem Ochsen; 2 Fälle von akuter Tympanitis (1 Kuh und 1 Ochse); 1 Fall von lienaler Leukämie bei einem Ochsen; 1 Fall von Torsio von lienis beim Schwein; 1 Fall von medikamentösem Geruch des Fleisches bei einer Kuh; 2 Fälle von Festliegen bei Kühen; 1 Fall von Erschöpfung bei einem argentinischen Ochsen; 1 Fall von hochgradiger Verderbnis infolge Fäulnis beim Kalb und 3 Fälle von Kolik bei Pferden.

Bakteriologisch-chemische Prüfungen. Über Seuchenfälle, Nahrungs- und Futtermittel, Blut-, Milch-, Harn-, Eiter-, Wasserproben usw. wurden im Jahre 1925 insgesamt 94 ausgeführt. Im besonderen wurde eine Wurstprobe, welche Wurstvergiftung bei Arbeitern verursachte, bakteriologisch untersucht und in derselben als Ursache Proteus vulgaris zahlreich nachgewiesen. Ein Huhn mit Nephritis chronica diffusa und eine Ente mit hühnereigroßem abgekapselten Absceß am Muskelmagen sowie ein Huhn und eine Gans mit innerer Verblutung wurden für genußtauglich befunden, während ein weiteres Huhn sich wegen vorgeschrittener Fäulnis als ungenießbar erwies. Milzbrandsporenhaltiges Fischmehl, dem auch Fleischmehl beigemischt war, rief nach Verfütterung bei 2 Schweinen lokalen Darmmilzbrand hervor. Zwecks forensischer Beurteilung wurden die Sputumproben von 10 tuberkuloseverdächtigen Rindern bakteriologisch untersucht, 2 waren tuberkelbacillenhaltig, während die Untersuchung von 8 Fällen negativ verlief; desgleichen wurden 3 Scheideneiterproben von Prozeßkühen auf Tuberkuloseverdacht, und zwar in zwei Fällen mit positivem und in einem Falle mit negativem Erfolg untersucht. Wegen Währschaft wurden die Milchproben von 34 Kühen und einer Ziege geprüft, und zwar in 6 Fällen mit positivem und in 29 Fällen (einschließlich Ziege) mit negativem Ergebnis. Von 33 Kühen, die zum Teil euterkrank waren, ergab die Milchuntersuchung 25 mal zahlreich Streptococcus mastiditis, je einmal massenhaft Bac. pyogenes und Bac. biloparis und vorzeitiges Gerinnen der Milch infolge übermäßiger Vegetation des Bac. acid. lact.,

Digitized by Google

während die Milch weiterer 5 Kühe sich bakterienfrei erwies. In den Harnproben von einem Pferd und einer Kuh wurden Eiweiß, Gallenfarbstoffe und Blutbestandteile und im eiterigen Harn von zwei Kühen Bac. bovis renalis nachgewiesen. Zwei Wasserproben von einem Gehöft, dessen Kühe an Strongylosis abomasi und von einer Weide, dessen Rinder an Lungenwurmseuche erkrankten, waren nicht wurmbruthaltig.

Malleinprobe, Serodiagnostik bei Rotzverdacht, bei Beschälseucheansteckungsverdacht und bei infektiösem Abortus. Im Jahre 1925 wurde an sechs badische Bezirks- und Grenztierärzte Mallein zur Vornahme der Ophthalmoreaktion rotzverdächtiger aus dem Ausland eingeführter Pferde abgegeben. Im ganzen wurden 730 Pferde und 11 Esel malleinisiert, die nicht reagierten und sich auch bei der klinischen Untersuchung unverdächtig erwiesen. Bei einem Einfuhrpferd fiel die Augenprobe unter Absonderung eitrig-schleimigen Sekrets zweifelhaft aus, das man infolgedessen von der Einfuhr zurückwies. Außerdem wurden fünf klinisch rotzverdächtige Pferde der Mallein-Augenprobe unterzogen, und zwar mit negativem Erfolg. Auf Beschälseucheansteckungsverdacht wurden 96 aus dem Ausland (Elsaß-Lothringen) eingeführte Stuten und auf Rotzverdacht 5 Pferde vermittels der Komplementbindung geprüft; bei allen 101 Pferden fiel die serologische und klinische Untersuchung (einschließlich der Mallein-Augenprobe) negativ aus.

Infektiöser Abortus wurde bei 13 Kühen durch den bakteriologischen Nachweis des Bangschen Abortusbacillus in den nekrotisch-käsigen Karunkeln der Eihäute bzw. im Magen der Feten festgestellt; bei 2 Rindern wurde die Agglutination der Blutproben ausgeführt; sie fiel negativ aus.

Zu *Rotlaufschutz- und Heilimpfungen* hat das Tierhygienische Institut im Jahre 1925 rund 512 l Serum mit einem Herstellungswert von rund 12 000 Mark bereitet. Im Jahre 1925 wurden an 104 Impftierärzte (31 Bezirkstierärzte und 73 praktische Tierärzte) in Baden 395,45 l Rotlaufserum dispensiert. Der Bedarf an Rotlaufbacillenkultur zu Schutzimpfungszwecken betrug im Jahre 1925 33,46 l, welche in 2921 Glastuben versandt wurden. Im übrigen wurden durchweg vorzügliche Erfolge mit der mittels unserer Rotlaufimpfstoffe durchgeführten Rotlaufschutz- und Heilmethode an den geimpften Schweinen erzielt.

Im Jahre 1925 wurden in 38 Amtsbezirken Badens in 702 Gemeinden, und zwar in 13 068 Gehöften an insgesamt 36 032 Schweinen Rotlaufimpfungen ausgeführt. Die Schutzimpfung (mit Serum und Kultur) gelangte bei 32 290 Schweinen, die Notimpfung [mit Serum und (3 bis 5 Tage später) mit Kultur] bei 1715 Schweinen und die Heilimpfung [(nur) mit Serum] bei 2027 Schweinen zur Anwendung. Binnen vier Tagen nach der Schutz- oder Notimpfung erkrankten 140 Schweine (0,41%), von denen 95 genasen und 45 verendeten bzw. notgeschlachtet wurden. Der Heilimpfung unterzog man 2027 rotlaufkranke Schweine,

Digitized by Google

von denen 1678 (82,78%) geheilt wurden, während 349 Schweine verendeten oder notgeschlachtet werden mußten.

Die *bakteriologische Nachprüfung der Rindertuberkulose* in Baden wurde am Tierhygienischen Institut folgendermaßen ausgeführt. Im Jahr 1925 wurden insgesamt 2065 durch die Bezirksärzte eingesandte Proben von tuberkuloseverdächtigen Rindern bakteriologisch geprüft. Davon ergaben sich bei der bakteriologischen Untersuchung:

851 Fälle festgestellter offener Lungentuberkulose und 989 Fälle von Lungentuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Untersuchungsbefund, 42 Fälle festgestellter Eutertuberkulose und 134 Fälle von Eutertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Befund, 5 Fälle festgestellter Gebärmuttertuberkulose und 34 Fälle von Gebärmuttertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Befund, ferner ein Fall festgestellter Darmtuberkulose und 9 Fälle von Darmtuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Untersuchungsbefund.

Von den 2065 bakteriologisch geprüften Tuberkuloseverdachtsfällen konnten 899 (43,54%) lediglich durch die mikroskopische Untersuchung positiv entschieden werden. Bei 1166 tuberkuloseverdächtigen Fällen (56,46%) fiel der bakteriologische Untersuchungsbefund negativ aus. In 98 Fällen hat eine wiederholte bakteriologische Untersuchung stattgefunden.

Das *freiwillige Tuberkulosetilgungsverfahren* wurde in 10 Amtsbezirken bei 142 Einzelbesitzern durchgeführt. Im ganzen wurden 142 Rinderbestände mit insgesamt 1315 Rindern klinisch bzw. bakteriologisch untersucht. Dabei gelang es, 64 Fälle von offener Lungentuberkulose, darunter einmal hohe Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins der Tuberkulose, ferner 3 Fälle von Eutertuberkulose festzustellen. Außerdem wurden 58 Fälle von einfachem Verdacht der Lungentuberkulose ermittelt. Die Zahl der bakteriologisch geprüften Milchproben betrug 14, von denen 3 einen positiven und 11 einen negativen Befund ergaben.

Sektionen fanden des weiteren 309 statt, und zwar wurden je 18 Pferde und Rinder, 1 Schaf, 2 Rehe, 25 Schweine, 10 Hunde, 14 Katzen, 179 Hühner, 3 Truthühner, 8 Enten, 7 Gänse, 1 Feldhase, 9 Kaninchen, 2 Tauben, je 1 Kanarienvogel und Papagei, 8 Forellen, je 1 Goldfisch und Affe obduziert.

Die *pathologisch-anatomischen bzw. bakteriologischen Untersuchungen zahlreicher Seuchen und anderer Krankheitsfälle*, welche am Tierhygienischen Institut im Jahre 1925 ausgeführt wurden, resultieren aus einem umfangreichen bearbeiteten Material, und zwar waren es im ganzen 713 Krankheitsfälle, die sich größtenteils auf die Feststellung von Tierseuchen und auf die damit zu verwechselnden Krankheiten erstreckten. Die zahlreichen Präparate (und zwar ganze Eingeweide, einzelne Organe oder Organteile, Geschwülste, Mißbildungen, Gliedmaßen u. dgl.) wurden — abgesehen von Sektionen ganzer Tier-

Digitized by Google

körper — dem Tierhygienischen Institut fast durchweg seitens der Bezirkstierärzte und praktischen Tierärzte, zum Teil auch von Schlachthöfen entweder behufs Ermittlung des Befunds und der Diagnose oder zu Demonstrationszwecken übersandt.

Bemerkenswerte Krankheitsfälle ergaben sich während des Jahres 1925 folgende:

I. *Deckdruse (Gourme coitale) bei Stuten.* Anläßlich der Durchführung des Deckgeschäfts Ende April und Anfang Mai herrschte im Bezirk einer Zuchthengststation allenthalben seuchenhaft Druse unter den Pferden. Die drei Hengste des Hengsthalters waren nacheinander an eitriger Kehlkopf- und Rachenentzündung, Druse, mit Bildung von Eiterherden im Kehlgang erkrankt; die Geschlechtsorgane der Hengste hingegen zeigten sich in keinerlei Weise verändert. Zuerst war ein Hengst (nachher erst der zweite und der dritte) erkrankt. Das Deckgeschäft stellte an dieselben wegen der großen Anzahl in kurzer Zeit zu deckender Stuten gesteigerte Anforderungen. Von über 100 gedeckten Zuchtstuten erkrankten nachher drei von zwei verschiedenen Hengsten belegte Stuten fieberhaft unter Appetitsverminderung, eitrigem Scheidenausfluß und pustulösen und erosiven Schleimhautveränderungen im Scheidenvorhof. In der Umgebung der Vulva ferner entstanden entzündliche Haut- und Lymphgefäßschwellungen, die zu multiplen Absceßbildungen in der Umgebung des Wurfs, des Afters und des Euters führten. Aus den Eiterherden, die auch im Euter der Stuten auftraten, entleerte sich gelber rahmiger Eiter. Im weiteren Verlauf heilten manche Abscesse unter weißer Narbenbildung (Krötenflecken) ab, andere brachen daneben wieder auf. Der Ernährungszustand ging infolge allgemeiner pyämischer Kachexie erheblich zurück, die Stuten machten einen matten und hinfälligen Eindruck. Bei einer Stute breitete sich das pustulös-ulceröse Exanthem nahezu über den ganzen Körper aus und führte zu starker Entstellung, Abmagerung und Wertminderung derselben, so daß die betreffende Schadenversicherung Entschädigung leisten mußte. Die Krankheit dauerte bei dieser Stute über ein halbes Jahr bis zur endlichen Genesung.

Alle drei an Deckdruse erkrankten Stuten zeigten die ersten Krankheitserscheinungen jeweils 8—10 Tage nach dem Deckakt. Da die gesondert gehaltenen Ökonomiepferde des Hengsthalters nicht erkrankten, so ist die Druseinfektion infolge des überall seuchenhaften Auftretens derselben durch zuerst schon drusekranke Zuchtstuten auf die Deckhengste übertragen worden; weiterhin ging die Druse bei der Begattung von den kranken Hengsten auf die Stuten über, indem infolge von Kontaktinfektion der weiblichen Geschlechtsorgane mit Nasen- und Rachenschleim beim Beschnubbern durch den Hengst oder durch Übertragung vermittels des an sich unveränderten Penis, an

Digitized by Google

dessen Oberfläche Ansteckungsstoff (nach Decken drusekranker Stuten) haften kann, auf die Scheidenschleimhaut (gesunder Stuten) übertragen wird.

Sowohl von den Hengsten wie von den erkrankten Stuten wurden Blut- und Eiterproben entnommen und wiederholt bakteriologisch untersucht. Die Komplementbindung auf Beschälseuchansteckung fiel bei allen Pferden negativ aus. Der Eiter aus den Abscessen in der Umgebung der Vulva aller 3 Stuten war graugelb dick rahmartig und enthielt mikroskopisch zahlreiche grammfeste lange Drusestreptokokken in reiner Form, die auf Kulturen rein gezüchtet wurden und hierdurch sowohl wie durch das Tierexperiment als Drusestreptokokken ermittelt wurden.

Wegen etwaiger Schadenersatzleistung und schon im Interesse der Zuchthengste sowie aller zu deckender Stuten sollen alle Zuchtpferde vor der Zulassung zum Deckakt sorgfältig auf Erscheinungen der Druse untersucht und verdächtige Tiere von demselben zurückgewiesen werden.

II. *Brachygnathia (Micrognathia) inferior (Karpfengebiß), Gnathopalatoschisis, Fehlen der Nasenmuscheln beim Kalb.* Das mit der Flasche ernährte Kalb wurde acht Tage alt. Der Kopf hatte normale Größe. Mißbildet war zunächst der Unterkiefer, der erheblich verkürzt und viel zu klein erschien. Im Vergleich zum Oberkiefer war der Unterkiefer um $3^1/_2$ cm zu kurz und wesentlich schmäler als normal, so daß derselbe zu tief zwischen die Oberkiefer hinein zuging. Am Oberkiefer fehlten Gaumenbeine gänzlich, weshalb vom zahnlosen Rand des Zwischenkiefers bis zum Schlundkopf die Nasen- und Mundhöhle überall kommunizierten und offen standen. Die Nasenmuscheln fehlten völlig und vom Septum war nur das plattgedrückte obere Drittel vorhanden, infolgedessen mündeten beide Nasenlöcher direkt in der Mundhöhle; Choanen fehlten. Auch der weiche Gaumen fehlte (vgl. Abb. 1), während Pharynx und Larynx normal entwickelt waren.

III. *Pseudohermaphrodismus masculinus bilateralis cum utero (Pyometra) bei einem Mastschwein.* Das $^3/_4$ Jahre alte Schwein war gut genährt und glich äußerlich hinsichtlich der sekundären Geschlechtsmerkmale einem männlichen Schwein, unterschied sich jedoch hiervon dadurch, daß es ein Gesäuge (Gynäkomastie) ähnlich wie ein weibliches Schwein aufwies.

Am oralen Ende des rechten und linken Uterushornes fand sich an Stelle des Eierstocks je ein apfelgroßer Hoden und Nebenhoden mit Kopf, Körper und mit Schweif des Nebenhodens, der jederseits in einen rudimentären Samenstrang überging, dessen Samenleiter jederseits im Ligamentum latum nach hinten zog, um darin auszugehen. Jeder Hoden enthielt auf der Schnittfläche gut entwickeltes Hodenparenchym und Interstitialgewebe. Reste eines Eierstocks fanden sich weder am rechten, noch linken Hoden. Der mächtige Uterus teilte sich in zwei große Uterushörner. Das rechte Horn war 35 cm lang und hielt 6 cm im Durchmesser, das linke gleich lange Horn hielt nur

Digitized by Google

$4^1/_2$ cm in der Breite. Beide Uterushörner waren dickdarmähnlich dilatiert, mit graugelber eiter- und harnähnlicher dicker Flüssigkeit gefüllt. Der übergroße Uterus stellte einen schweinemagenähnlichen 35 cm langen und 16 cm breiten Sack vor. Der mit derselben eiterähnlichen flockigen Flüssigkeit gefüllte Uterus (Pyometra) verjüngte sich analwärts zu der nur 3 cm breiten rudimentären Scheide. Die 14 cm lange Scheide verengerte sich analwärts nach Aufnahme der Harnröhre zu einem Gang, der einer männlichen Harnröhre glich, die in der 5 cm langen und $^1/_2$ cm dicken hypertrophischen Klitoris ausmündete, die spiralig gewunden von unten nach oben und vorn verlief und in einer präpuzähnlichen Vulva lag, die nach oben gerichtet erschien. Der Harn wurde daher im Bogen nach oben und vorn ausgepreßt.

Abb. 1. Kopf eines 8 Tage alten Kalbes, von unten gesehen, mit Brachygnathia inferior (Karpfengebiß), Fehlen des Gaumens und der Nasenmuscheln.

IV. *Uterus duplex, Cervix duplex und Vagina duplex bei einer Kalbin.* Die $1^1/_2$jährige Kalbin wurde wegen innerer Fremdkörperverletzung notgeschlachtet, wobei sich nachstehende Mißbildungen ergaben. Die Ovarien waren normal vorhanden, jedoch jederseits mit einem relativ großen gelben Körper versehen. Die im übrigen normal entwickelten Cornua mündeten nicht in einen Uteruskörper, sondern blieben jederseits getrennt und gingen unvermittelt in eine besondere Cervix mit entwickeltem Cervicalkanal und äußerem Muttermund über, aber mit der Abweichung, daß das Collum uteri beiderseits nicht gar so kräftig, wie unter normalen Verhältnissen, entwickelt erschien. Jede Cervix wurde (wie unter normalen Verhältnissen) von dem oralen Ende der jederseitigen Scheide umfaßt. Die zwei Scheiden wurden durch eine mit Muskulatur und

Digitized by Google

Schleimhaut ausgestattete starke Scheidenwand getrennt, die hinter den beiden Cervices 1 cm, in der Mitte beider Scheiden $^1/_2$ cm dick, 15 cm lang und 5 cm hoch war. Die gemeinsame Scheidenwand stand genau in der Medianebene vertikal und erstreckte sich von den Cervices bis unmittelbar zur Harnröhreneinmündung, bis zum Scheidenvorhof.

Entwicklungsgeschichtlich ist hier hervorzuheben, daß die Geschlechtsgänge aus den ventral von den Urnieren gelegenen Müllerschen und Wolffschen Gängen hervorgehen. Aus dem Müllerschen Gang entstehen die Tube, Uterus und Vagina. Bei allen Säugetieren, ausgenommen die Beuteltiere, verschmelzen die Caudalenden der Müllerschen Gänge zu Vagina und Collum uteri. Infolge verschieden weit vorgeschrittener Vereinigung der andern kranialen Abschnitte bilden sich bei den verschiedenen Säugetieren folgende Hauptformen von Fruchthältern aus: 1. Der einfache Uterus (Ut. simplex) beim Menschen und Affen, 2. der zweihörnige Uterus (Ut. bicornis) beim Pferd und Wiederkäuer, 3. der zweiteilige Uterus (Ut. divisus) beim Schwein und Fleischfresser, 4. der doppelte Uterus (Ut. duplex) bei Nagetieren, bei welch letzteren auch der Gebärmutterhals doppelt vorhanden ist.

Wenn infolge anormaler Abweichungen die Verschmelzung zu wenig oder zu weitgehend erfolgt, oder wenn ein Müllerscher Gang ganz fehlt oder nicht zur Entwicklung gelangt, so entstehen verschiedenartige Abnormitäten der Uterusformen bzw. Mißbildungen. Mithin handelt es sich im obigen Fall nicht einfach um das Vorliegen von Spangen, Bindegewebssträngen, entzündlichen Verwachsungen oder um membranöses Septum, sondern um eine der ungenügenden Vereinigung der Müllerschen Gänge entsprungene Duplizität der Geschlechtskanäle. Verdoppelung des Muttermundes, Uterus bicollis, Duplicitas cervicis wurde bei Rindern einigemal beschrieben, während durchgehendes Getrenntbleiben der Geschlechtsgänge mit noch doppelter Scheidenbildung bei Rindern anscheinend bisher nicht beschrieben ist.

V. *Generalisierte Lymphosarkomatose mit zahlreichen Metastasen in der Harnröhre beim Schwein.* Das ein Jahr alte und zwei Zentner schwere männliche kastrierte Schwein wurde wegen bösartiger Geschwulstbildung in fast allen Organen notgeschlachtet. Am hochgradigsten erschienen die Lymphknoten des Magens und die Serosa des Saccus coecus verändert. Die Magenlymphdrüsen waren gänseeigroß derb braunrotgefleckt, auf der Schnittfläche stark vorquellend, grauweiß fettig getrübt mit hämorrhagischen Herden. Die Serosa des Magens enthielt über ein Dutzend erbsengroße gelbrote derbe gehäufte Knötchen. In Leber und Nieren fanden sich linsenkleine grauweiße runde Knötchen. In der Umgebung der Rippenknorpeln lagen subpleural grauweiße trübe mannsfingergroße Knoten, die auch die Zwischenrippenmuskulatur infiltriert haben. Die Muskulatur des ganzen Körpers bot eine große Menge finnengroßer grauweißer derber Knötchen mit glasigem Hof.

Digitized by Google

Unter der Schleimhaut des Fundus der Harnblase fielen eine Anzahl zusammengruppierter hochroter Knötchen auf. Über ein halbes Dutzend gelbrote linsengroße Knötchen lagen im lockeren Zellgewebe auf der Außenseite des Blasenhalses; desgleichen fanden sich im Bindegewebe auf den Samenblasen, auf der Prostata, auf der Harnröhre und auf der Glandula bulbourethralis zahlreich weiße Geschwulstknötchen und diffuse schalenförmige Geschwulstauflagerungen, die überall in die Tiefe der Drüsen und Muskulatur einwucherten. Daneben lagen auch hämatogen entstandene mitten in der Muskulatur der (männlichen) Harnröhre dicht gesät hanfkorn bis linsenkleine grauweiße fettig-speckige trübe Knötchen, die teils über die Schleimhaut des Beckenstücks der Harnröhre, teils über die Außenfläche der Harnröhre halbkugelig vorsprangen. Als Nebenbefund wies eine Samenblase einen walnußgroßen abgekapselten Absceß, verursacht durch Bac. pyogenes, auf (vgl. Abb. 2). Die Infektion erfolgte augenscheinlich im Anschluß an die Kastration durch den Ductus deferens.

Histologisches: Von sämtlichen Lymphdrüsen- und Organknötchen, insbesondere aus den Knötchen der Harnblase, der Harnröhre, der Prostata und der Cowperschen Drüse wurden zahlreiche Schnitte gefertigt und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Überall zeigten die Schnitte dasselbe Bild von lediglich chromatinreichen lymphocytären Rundzellen, die entsprechend dem Verlauf der Lymph- bzw. Blutgefäße in die Organgewebe eindrangen; so infiltrierten die Rundzellen von der Subserosa des Magens aus die gesamte glatte Muskulatur des Saccus coecus. In der Niere etablierten sich die Rundzellen teils im intertubulären Bindegewebe teils in den Glomerulis, von wo aus die Rundzellenwucherungen die gewundenen und geraden Harnkanälchen durchsetzten, um diffuse Rundzelleninfiltrate zu hinterlassen. Die auf der Harnblasenoberfläche liegenden Knötchen bestanden aus Rundzellen, die in Keilform zwischen die glatte Muskulatur der Blasenwand vordrangen, um letztere zu zerstören. Die Knötchen auf der Oberfläche der Harnröhre durchdrangen zunächst das lockere Zellgewebe auf der Harnröhrenmuskulatur und erzeugten daselbst stellenweise mehrere millimeterdicke, plattenartige grauweiße Auflagerungen, von wo aus dann die Rundzellenherde in Keilform zwischen die quergestreiften Muskelfasern entlang des intramuskulären Bindegewebes in die Harnröhrenmuskulatur eindrangen, um sich nachher im intramuskulären Bindegewebe netzförmig auszubreiten und die dazwischenliegenden Muskelfasern zur Atrophie zu bringen, worauf Knötchen von lymphocytären Rundzellen entstanden. Die auf der Prostata und auf der Cowperschen Drüse befindlichen Knötchen entwickelten sich zuerst in dem daraufgelegenen lockeren Bindegewebe und drangen dann von hier aus im Interstitialgewebe zwischen die Drüsenläppchen vor, welche nachher zum Schwund gebracht wurden. Die Rundzelleninfiltration proliferierte dann zwischen die Acini und Tubuli, dieselben zerstörend. — Der Prozeß breitete sich hauptsächlich entlang dem Verlauf der Lymphgefäße im lockeren Zellgewebe an der Oberfläche der Harnröhre aus, von hier aus zwischen die Muskelfasern bzw. zwischen die Drüsenschläuche eindringend.

VI. *Krebs der Prostata beim Hund.* Die bei Hunden oft vorkommenden hyperplastischen Veränderungen der Vorsteherdrüse sind ungenügend erforscht und wenig beschrieben, namentlich sind maligne

Digitized by Google

Tumoren der Prostata bei Haustieren selten bekannt geworden, so daß dieselben scheinbar zu außerordentlichen Raritäten gehören. Unter den zahlreichen Fällen von Hypertrophie der Prostata finden sich aber

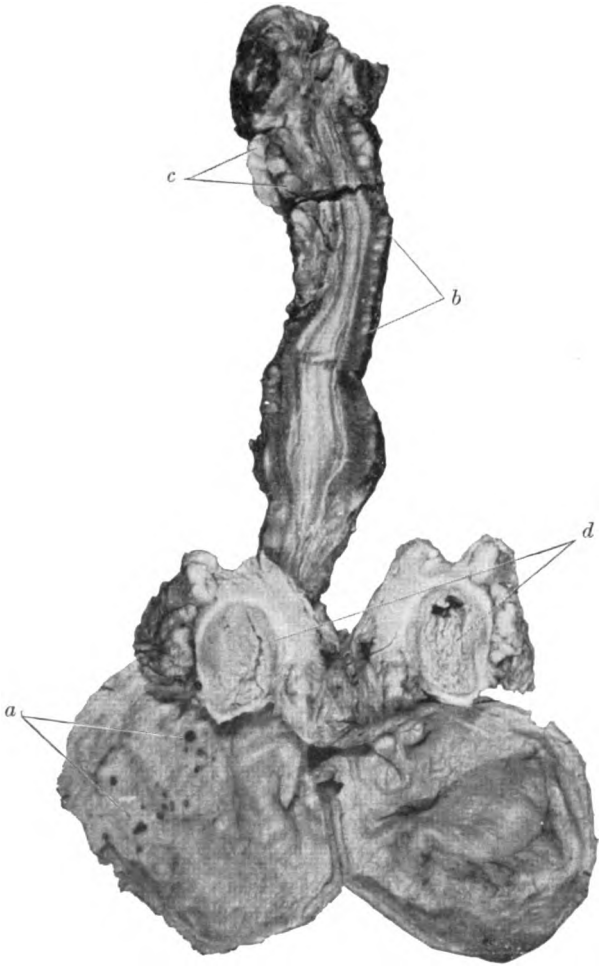


Abb. 2. Harnblase und Harnröhre eines einjährigen kastrierten männlichen Schweines mit metastatischer Lymphosarkomatose. *a* hochrote linsenkleine submukös gelegene Geschwulstknötchen in der Harnblase. *b* zahlreiche miliare Geschwulstknötchen in der Muskulatur der Harnröhre. *c* höckerige Geschwulstknötchen auf und in der Gland. bulbourethralis. *d* walnußgroßer abgekapselter Absceß in der Samenblase, verursacht durch Bac. pyogenes und entstanden im Anschluß an die Kastration.

augenscheinlich Fälle von Prostatakrebs versteckt, zumal in einer bereits hypertrophischen Prostata das krebsige Element eines bösartigen Tumors leicht übersehen wird und die Prostata primär und sekundär an Krebs

Digitized by Google

erkranken kann. Das primäre Prostatacarcinom kann entweder die ganze Drüse gleichmäßig ergreifen, oder es entwickelt sich als isolierter Tumor in einem Seitenlappen. Metastasenbildungen können die Harnblase, Nieren, Leber, die Lymphknoten der Becken- und Bauchhöhle, selbst das Knochenmark usw. befallen, wobei der primäre Tumor in der Prostata unter Umständen unscheinbar klein und letztere geschrumpft sein kann.

In der Prostata kommen bei Hunden (besonders alten) mitunter Carcinome vor, welche nach *Fröhner* ein eigenartiges Krankheitsbild bedingen, indem die durch rectale Untersuchung nachweisbare oft faustgroße Geschwulst meist habituelle Verstopfung verursacht. Einen Fall von Adenom der Prostata fand *Wooldridge* bei einem 14jährigen Foxterrier, der gleichzeitig von Adenocarcinom der Leber betroffen war. Das Prostatacarcinom, welches intra vitam als halbcocosnußgroßer Körper ermittelt wurde, wog 800 g, die Lebertumoren 300 bzw. 75 g. *Möller-Sörensen* stellte bei einem älteren Dachshund im rechten Lappen der Prostata ein hühnereigroßes Carcinom fest. Die Geschwulst veranlaßte Kompression des Rectums. Die korrespondierende Darmbeindrüse enthielt Metastasen. Die Harnblase zeigte eine bis in die Muscularis übergreifende nekrotische Destruktion sowie diffuse Cystitis. *Boucek* ermittelte beim Hund ein Adenocarcinom in der nahezu faustgroßen Prostata, die auf dem Durchschnitt zahlreiche weiße und bräunliche Herde aufwies, welche aus lumenhaltigen adenomatösen Schläuchen und krebsigen Strängen bestanden. Die indurierten Becken- und Mesenteriallymphknoten waren mit den gleichen carcinomatösen Zellsträngen infiltriert. *Amentea* ermittelte die Größenverhältnisse der Prostata des Hundes. Das Gewicht des Organes wuchs mit zunehmendem Alter. Bei sehr jungen Hunden schwankte das Gewicht zwischen 0,25 und 0,48 g, bei alten zwischen 5,55 und 20,60 g. Im Verhältnis zum Körpergewicht bewegte sich dasselbe bei jungen Hunden zwischen 1 : 20 000 bis 1 : 12 850, bei alten zwischen 1 : 3620 bis 1 : 607. Die bedeutende Größe der Prostata hängt beim Hund mit dem Fehlen der anderen akzessorischen Geschlechtsdrüsen (Gl. bulbourethralis und Vesica seminalis) zusammen. Beim Pferd liegt nur eine Beobachtung über Prostatakrebs von *Cadiot* und *Fournier* vor.

Im nachstehend beschriebenen Fall schritt der krebsige Prozeß der Prostata, sowie der Metastasierung der Nieren gleichmäßig und unaufhaltsam fort und führte durch propagierende Kachexie nach längerer Dauer zum Tode des Hundes.

Primäres kleinfaustgroßes Adenocarcinom der Prostata, sekundäre Carcinose der Nieren beim Hund. Der $2^1/_2$jährige männliche Bernhardinerhund magerte seit längerer Zeit hochgradig ab, verweigerte jedes Futter und zeigte schwankenden Gang. Die Schleimhäute erschienen blaß, die Temperaturen wurden subnormal, Pulse waren es 84 in der Minute. Bei der Palpation per Rectum konnte eine bedeutende apfelgroße Verdickung der Prostata festgestellt werden. Der Hund starb an allgemeiner Kachexie.

Bei der *Sektion* erwiesen sich die Prostata, Harnblase und Nieren hochgradig verändert. Die Prostata war kleinfaustgroß graurot und durch bindegewebige Verwachsungen mit Nachbarorganen verbunden. Beide Lappen nebst Mittelstück der Prostata erschienen durch Wucherung

Digitized by Google

bedeutend vergrößert elastisch-weich und von zahlreichen linsen- bis bohnengroßen weichen markigen weißtrüben vorspringenden Knoten durchsetzt; außerdem zeigten die Schnittflächen massenhaft hanfkornkleine runde oder spaltenförmige vorquellende weißtrübe Geschwulstherdchen, die durch strahlig angeordnete derbe weiße Bindegewebszüge getrennt lagen. Graugelbe weiche linsenkleine Geschwulstherde drangen bis unter die Schleimhaut der die Prostata

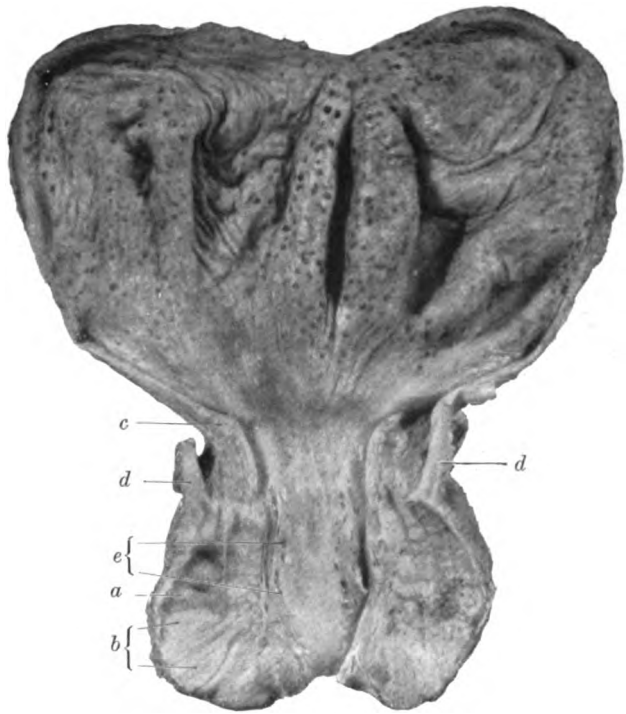


Abb. 3. Balkenblase und kleinfaustgroßer Prostatakrebs beim Hund. *a* gerstenkorn-, *b* bohnenkleine weiße weiche hirnmarkähnliche Krebsherde der Prostata; *c* linsenkleines Krebsknötchen in der Harnblasenwand; *d* Ductus deferens; *e* Mündungen der Duct. prostatici.

durchziehenden Urethra vor, welche durch die allseitig röhrenförmig umfassenden Geschwulstmassen auf Strohhalmdünne komprimiert wurde. Die Harnblase enthielt in der Wandung einige sekundäre Knötchen, war ziemlich stark ausgedehnt und fand sich im Zustand mäßiger Balkenblase. Die Nierenkapsel war schwer abziehbar, mit der Nierenoberfläche verwachsen (vgl. Abb. 3). Die Nierenoberfläche enthielt zahlreich narbige Schrumpfungen. Die stark verschmälerte Rindenschicht ging unmerklich in die Grenz- und Markschicht über, die durchweg eine gummiartig derbe Konsistenz und grauweiße bindegewebige Induration aufwiesen, in die zahlreich weiche gelbe Geschwulstherde eingesprengt erschienen.

Digitized by Google

Histologisches: Aus verschiedenen Stellen beider Lappen der Prostata gefertigte Schnitte zeigten zunächst das fibromuskuläre Stroma, das vielfach mehr oder weniger geschwunden und durch gewuchertes Bindegewebe ersetzt bzw. infolge reaktiver Proliferation mit Rundzellen infiltriert erschien. Der glanduläre adenomatöse Anteil der Prostata war durch ausgedehnte Epithelwucherung bedeutend vermehrt, die

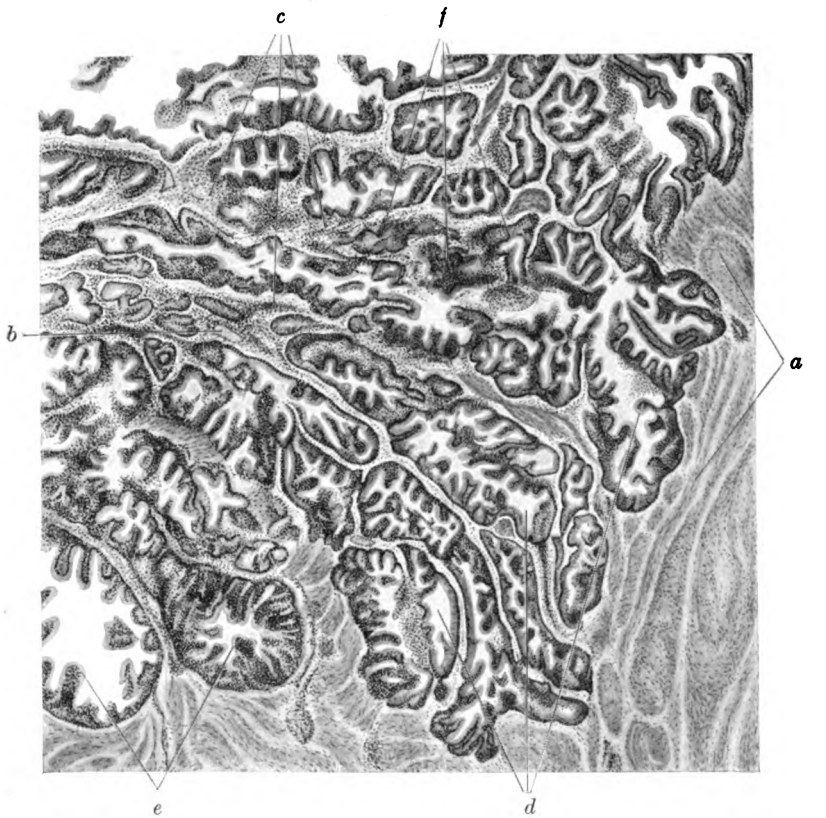


Abb. 4. Adenocarcinom der Prostata vom Hund. Vergr. 52. *a* Fibromuskuläres Stroma; *b* Blutgefäß; *c* entzündlich infiltriertes Bindegewebe; *d* Gruppen mächtig dilatierter dendritisch verzweigter Tubuli; *e* papilläre Exkrescenzen in den Drüsenschläuchen mit mehrschichtigem Zylinderepithel; *f* Krebszellenkörper.

Drüsenschläuche vergrößert, langausgezogen und wiesen sekundäre und tertiäre Drüsensprossen nebst blasenförmigen Ausbuchtungen auf. Mancherorts haben die gewucherten Drüsenschläuche, die stellenweise ohne deutliches Zwischengewebe dicht zusammengelagert erschienen, das bindegewebige Stützgerüst durchbrochen und zum Schwund gebracht. An den Wandungen der Drüsenschläuche saßen in vielfachen Aufschichtungen hochzylindrische Epithelien mit kugeligen basal gelegenen chromatreichen Kernen. In andern Geschwulstpartien erwiesen

Digitized by Google

sich die Lichtungen der Drüsenschläuche mit proliferierten rundlichen oder kubischen Drüsenepithelien ganz erfüllt und bildeten bald runde Krebszellballen bald lange verästelte Krebszellstränge (vgl. Abb. 4). Andere Stellen des Tumors erwiesen sich von drüsenartigen vollständig kompakten Zellnestern dicht durchsetzt, zwischen denen sich nur noch Reste von Muskelbündeln fanden. Die gewucherten Zellhaufen lagen zum Teil in Gruppen nach Art von Drüsenläppchen zusammen, zum Teil aber waren sie diffus in das Gewebe eingesprengt. Die Lumina der dilatierten Drüsenschläuche enthielten teilweise abgestorbene Drüsenepithelien, Detritusmassen und eingedicktes kolloides Sekret. Im Zentrum der Krebszellnester fand sich oftmals fettiger Zerfall.

Mithin handelt es sich um einen von den drüsigen Teilen der Prostata ausgegangenen Tumor, um ein Adenomcarcinom, das die ganze Vorsteherdrüse bis auf geringe Reste noch vorhandener normaler Drüsensubstanz, und zwar beide Lappen symmetrisch, durchsetzte; auch drang der Neubildungsprozeß schon bis in die Mucosa der Harnröhre vor.

Nach Einbruch der Geschwulstzellen in die Blutbahn kam es zur Metastasierung in den *Nieren*, die augenscheinlich einen günstigen Boden für die Weiterverbreitung der Geschwulst boten. Schnitte aus verschiedenen Stellen der Niere wiesen diffuse bindegewebige Wucherungen und Verbreiterung des intertubulären Gewebes auf, unter der die geraden und gewundenen Harnkanälchen geschwunden und nur noch als blaß gefärbte schmale Reste vorhanden waren. Im neugebildeten Stroma fanden sich verhältnismäßig große, intensiv gefärbte adenomatös-glanduläre gewucherte Drüsenschläuche und reichliche Geschwulstzellnester eingesprengt, die in Form und Charakter genau den beschriebenen primären Geschwulstherden der Prostata glichen. Meist nach der normalen Faserrichtung angeordnet lagen in Gruppen zahlreiche Krebszellballen sowie lange vielfach verzweigte Krebszellstränge und dilatierte und verzweigte Drüsenschläuche zusammen, deren Innenfläche mit vielschichtigem zylindrischem Epithel (nach Art der Drüsenepithelien der Prostata) besetzt erschienen. Die Hohlräume der Drüsenschläuche enthielten stellenweise fettige Detritusmassen und eingedicktes Sekret. Die primäre Neubildung der Prostata gehört zu den weichen medullären Formen des Carcinoms.

Schrifttum.

[1]) *Fröhner*, Allgemeine Chirurgie (Carcinome). — [2]) *Wooldridge*, Journ. of comp. pathol. a. therapeut. **25**, 139, 1912. — [3]) *Möller-Sörensen*, Maan. for Dyrl. **30**, 376. — [4]) *Amentea*, Arch. ital. de biol. **63**, 129, 1915. — [5]) *Cadiot* et *Fournier*, Cancer de prostata. Rec. Bull. 1888, 348. — [6]) *Lurz*, Zur Kenntnis des Krebses der Prostata. Inaug.-Diss. Freiburg 1903. — [7]) *Boucek*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **32**, 595, 1906.

VII. *Cyztocarcinoma mammae papilliferum bei einer Kuh.* Überaus häufig ist das Vorkommen benigner und maligner Tumoren der Mamma beim Hund, während alle übrigen Haustiere ganz selten Neubildungen in der Milchdrüse zeigen. Trotz des großen Beobachtungsmaterials beschränkt sich die Kasuistik über Tumoren im Euter der Kühe auf einige wenige Fälle. Eutercarcinome beschrieben *Boucek*, *Stenzel*,

Digitized by Google

Murray und *Schlegel*. Nachstehend reiht sich ein weiterer einläßlich bearbeiteter Euterkrebs von einer Kuh an.

Das von einer mit anderweitigen Veränderungen nicht behafteten älteren Kuh stammende Euter erschien in toto vergrößert und derber als normal. Die supramammären Lymphknoten waren infolge markiger Schwellung verdickt. Die Haut erwies sich mit der Euteroberfläche verwachsen, die Fascia superficialis und profunda zeigten ebenso wie das gesamte Interstitialgewebe feste bindegewebig-sehnige Verdickung, und zwar im gesamten Euter, ausgenommen nur das hintere linke Viertel. Die übrigen drei Viertel des Euters boten nicht nur um die Milchzisterne herum, sondern auch ausgebreitet in den unteren drei Vierteln des Euterkörpers derbe klein- und großknotige Beschaffenheit, nur eine dreifingerbreite dorsale Euterpartie enthielt noch normales Euterparenchym. Die bohnen- bis taubeneigroßen Knoten sprangen über die Oberfläche des Euters höckerig vor. Auf Schnittflächen fanden sich massenhaft linsen- bis kastaniengroße bindegewebig abgekapselte runde und ovale derbe Cysten, die kleine und große gestielte oder der Innenfläche flach aufsitzende fleischrote bis blaubraune festweiche papillomatös-warzige Knötchen und Knoten sowie braunrote blutig-wässerige bis körnig-flockige Flüssigkeit enthielten. Beim Anschneiden entleerten sich die kolloiden Detritusmassen und teilweise auch die warzigen Papillome aus dem Cystenhohlraum. Dünngestielte bzw. abgerissene Papillomknötchen flossen mit kolloiden Massen aus prall gefüllten allseitig geschlossenen Cystenhöhlen ab. Cysten und Tumorknoten lagen oft traubig agglomeriert und am zahlreichsten an Stelle der größeren Ausführungsgänge, namentlich jedoch in den Milchzisternen sowie im Zitzenkanal. Aber auch an Stelle der Alveolen fanden sich zahlreich stecknadelkopfkleine Cystchen und hochrote Wärzchen (vgl. Abb. 5). Da die Cystenbildungen Reste normalen Drüsengewebes einschlossen, immer wieder neue Drüsensprossen entstanden und sich zu Hohlgängen gestalteten, so stauten sich in den abgeschnürten und gedrückten Hohlräumen nicht nur die neugebildeten Papillome, sondern auch Sekret- und Detritusmassen sowie Konkremente auf.

Histologisches: Paraffinschnitte aus verschiedenen Tumorherden der drei erkrankten Euterviertel boten zunächst ein stark entwickeltes fibrös-sehniges Stützgerüst, das stellenweise schleimigen Zerfall zeigte. In den kleinen und großen Hohlräumen des Stromas lagen zahlreich runde oder langgestreckte verzweigte Drüsenschläuche, deren Lumina mit mehrfachen kubischen und zylindrischen Epithelreihen aufgeschichtet erschienen. An anderen Stellen erwiesen sich die gewucherten Acini und Tubuli mit Krebsepithelien ganz erfüllt und stellten solide Krebskörper und Krebszellnester vor, die vielfach fettigen Zerfall boten. Am häufigsten aber bildeten die gewucherten, stark dilatierten Drüsenschläuche kleine und große allseitig bindegewebig abgekapselte Cysten mit vielschichtigem Zylinderepithelbelag, von deren Innenfläche in das Lumen papilläre Exkrescenzen einwucherten, die sich oft in Ästchen 2. und 3. Ordnung auflösten. Auf den aus

Digitized by Google

fibrillärem Bindegewebe bzw. Blutgefäßen bestehenden Stielen der Papillen saßen vielschichtige Reihen gewucherten Zylinderepithels. Die cystischen Hohlräume und papillären Wucherungen boten überaus mannigfaltige Gestalt. Die papillären Auswüchse waren bald dünn und schlank bald dick und kugelig, reichlich gefäßeführend, sich in zahlreiche kleine und größere Ästchen auflösend. Die Blutgefäße der papillären Auswüchse zeigten oft Teleangiektasien und lacunäre Erweiterungen. Die Zwischenräume in den Cysten waren durch blutige und kolloide Sekret- und Zerfallsmassen sowie durch körnige Konkremente ausgefüllt. Dieser Euterkrebs

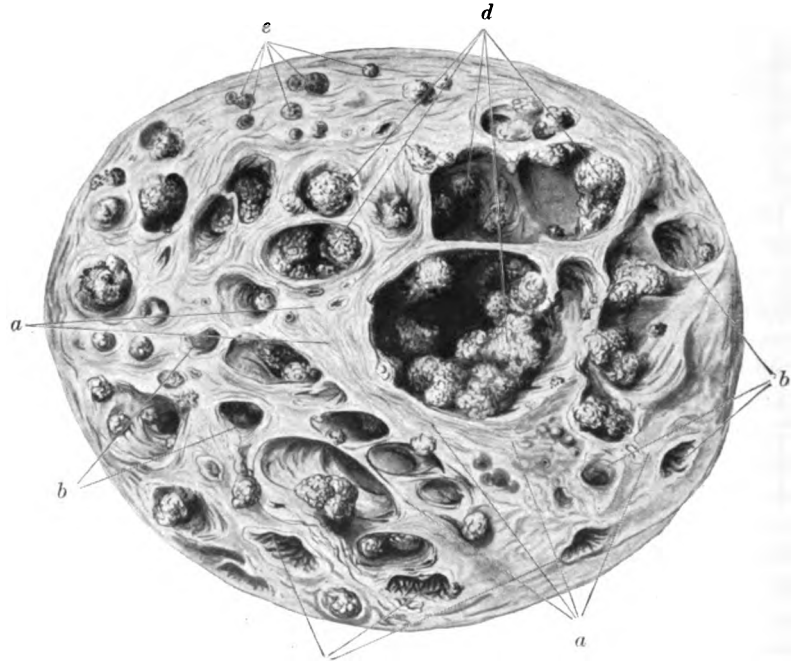


Abb. 5. Horizontalschnitt in der Höhe der Milchzisterne eines Euterviertels der Kuh mit Cystocarcinoma mammae papilliferum; *a* Bindegewebsstroma; *b* glattwandige Cysten; *c* mit papillären Wucherungen besetzte Cysten; *d* mit Verrukös-papillomatösen Wucherungen erfüllte Cysten; *e* kleine encystierte Wucherungen.

stellt eine Kombination von glandulärem und cystisch-papillärem Wachstumstyp dar, wobei jedoch der letztere prävalierte. Das drei Euterviertel nahezu völlig destruierende primäre Eutercarcinom nahm den Ausgang vom Drüsenepithel bzw. vom Epithel der Ausführungsgänge; ferner entstehen diese Tumoren aus den bei Entwicklung der Mamma abgesprengten Keimen von Drüsengewebe, wofür die regelmäßige Abkapselung multipler umschriebener Neubildungen spricht.

Schrifttum.

Boucek, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **32**, 599, 1906. — *Stenzel*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **29**, 183, 1903. — *Murray*, Third scientif. Rep. of the Imperial Cancer Res. Fund. London 1908. — *Schlegel*, Zeitschr. f. Tiermed. **16**, 359 u. 360, 1912. — *Schlegel*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **17**, 287, 1915/1916.

Digitized by Google

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *Kurt Neumann-Kleinpaul.*)

Stalagmometrische Untersuchungen zum Nachweis der Trächtigkeit bei Pferden*).

Von

Dr. H. Magnus,

ehem. Assistenten am Institut.

(Eingegangen am 24. April 1926.)

Die Erfolglosigkeit des Deckaktes wird nicht immer rechtzeitig festgestellt, so daß alsbald ein Nachdecken oder eine Untersuchung und Behandlung der Sterilität erfolgen kann. Manche Tiere scheinen trächtig zu sein, ohne daß dieses zutrifft. Unregelmäßige Brunst führt häufig, auch in Gestüten, zu Trugschlüssen. Die Folge ist eine ungenügende Ausnutzung des weiblichen Zuchtmaterials.

Deshalb müssen unsere Kenntnisse über die Gravidität und die mit ihr verbundenen Zustandsänderungen immer mehr vertieft werden, mit dem Endziel, die Diagnose sicher und möglichst bald nach eingetretener Befruchtung stellen zu können.

Auch die Frauenärzte sind bestrebt, die Diagnose beim Weibe immer mehr zu verfeinern. So hat *Fink*[1]) folgende biologische Methoden vergleichend untersucht.

1. Kobragift-Pferdebluthämolyse durch Serum von Schwangeren.
2. Nachweis der Antitrypsinbildung im Schwangerenblute.
3. *Abderhalden*sche Serofermentreaktion.
4. *Kottmann*sches Diasorzynplacentarverfahren.
5. Beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit im Schwangerenblute.
6. Alimentäre Glykosurie der Schwangeren und die Zuckerausscheidung nach Adrenalin- und Maturininjektion.

Die Hauptergebnisse sind in nachfolgender Tabelle zusammengefaßt.

Mit Ausnahme der *Abderhalden*-Reaktion, die sich in der Tiermedizin aus den bekannten Gründen nicht einführen konnte, und der Maturinprobe sind die angeführten Reaktionen bei der Gravidität der Haustiere nicht durchgeprüft worden. Das Maturin ist mehrfach als Trächtigkeitsdiagnostikum versucht worden. Während *Eberhard* und *Bräuer*[3]) zu günstigen

*) Nach einem Bericht an den Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, Berlin.

Digitized by Google

Tabelle 1. (Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 25, S. 824.)

Reaktion	Frühestes Auftreten	Dauer	Konstanz	Spezifität
		Nach *Hüssy*.		
1. Kobrahämolyse	Vom 4. Monat ab	Bis ins Wochenbett	Ab 4. Monat fast konstant	Auch b. Carcin., Lues u. Tuberkul.
2. Antitrypsinreaktion	Von d. 4. Woche ab	Desgleichen	fast konstant	Desgleichen
3. Kottmann	Vom 8. Tage ab	Bis 10 Tage post part.	ca. 90%	Nicht geklärt
		Nach *Fink*.		
4. Abderhalden	Vom 8. Tage an	Bis 20 Tage post part.	96%	Nicht geklärt
5. Maturin	Vom 8.—10. Tg.	Bis z. 9. Monat	96,66%	Nicht geklärt
6. Beschleunigung d. Senkungsgeschw.	Mit einigen Ausnahmen vom 4. Monat	Bis 14 Tage post part.	Bis z. 6. Monat bei 80%, dann b. 99% der Fälle.	Nein

Ergebnissen gelangten, lehnten *Söntgen*[4]), *Müller*[5]), *Morgenthaler*[6]) und *Lentz*[7]) das Maturin als brauchbares Trächtigkeitsdiagnostikum ab.

Hirsch[8]) hat vor kurzem das Zeisssche Interferometer in Verbindung mit der *Abderhalden*-Reaktion zum Nachweis von Abwehrfermenten bei tragenden Stuten eingeführt. Wenn *Hirsch* auch einige Fehlresultate hatte, so verdienen doch seine Angaben die Beachtung und Nachprüfung vor allem durch die Gestütstierärzte, die das denkbar beste Untersuchungsmaterial laufend zur Verfügung haben.

Ich habe nun versucht, auf andere Weise, und zwar mit rein physikalischen Mitteln, zu einer frühzeitigen Graviditätsdiagnose zu kommen.

Nach *Pockels* versucht die freie Oberfläche einer Flüssigkeit oder die Grenzfläche zweier verschiedener, sich nicht mischender Flüssigkeiten sich wie eine gespannte Membran möglichst zu verkleinern. Ihr idealer Endzustand wäre die Kugelform, und die Kraft, die diesen Zustand herbeizuführen bestrebt ist, nennt man die Oberflächenspannung. Bei homogenen Lösungen tritt die Oberflächenenergie gegenüber der Masse vollkommen zurück. Ganz anders aber bei den kolloiden Lösungen, denn hier haben wir es mit einem zweiphasigen System zu tun, bei dem die Oberfläche immens vergrößert ist. Dabei haben aber die kolloiden Teilchen das Bestreben, sich zu vereinigen und so ihre Oberfläche zu verkleinern.

In neuerer Zeit haben sich nun dem Gebiete der Kolloidchemie viele Forscher zugewandt und haben versucht, aus Änderungen der Oberflächenspannung von Körperausscheidungen auf bestimmte Vorgänge im Körper zu schließen. So stellte *Schemenski*[9]) die Oberflächen-

Digitized by Google

spannung des Harnes beim Menschen fest und schloß aus seiner herabgesetzten Spannung auf die vermehrte Anwesenheit von Kolloiden im Harn. Er betrachtete ebenso wie *Lichtwitz*[10]) die kolloiden Stoffe als das Material, an dem sich in den Körperzellen die Konzentrations- und Sekretionsprozesse abgespielt haben. Bei der Schwangerschaft laufen nun gleichfalls Prozesse in den Zellen ab, bei denen besondere Kolloide im Blute und dann im Harn auftreten. Nachdem die Untersuchungen von *Mucha*[11]) und *Galke*[12]) ergeben hatten, daß die Stalagmometrie des Blutes sowohl beim Rinde (*Mucha*) als auch beim Pferde (*Galke*) wenig aussichtsreich ist, beschränkte ich mich auf die Untersuchung des Harnes. *Schemenski* hat durch Messung der Oberflächenspannung des Harnes des Menschen schon 10 Tage nach der Konzeption eine Schwangerschaft beim Weibe feststellen können. Derselbe Weg ist nun auch von mir beschritten worden.

Zur Messung der Oberflächenspannung wurde ein Stalagmometer nach *Traube* benutzt. Die Arbeitsweise, sowie eine genaue Beschreibung und Abbildung des Apparates ist in der Abhandlung von *Fiege*[13]) angegeben worden. Der Harn ist für die Untersuchungen entweder beim Absetzen oder aber auch mittels Katheters entnommen worden. Bezüglich der technischen Ausführung sind die Vorschläge *Schemenskis* befolgt und gleichfalls zur übersichtlichen Darstellung der Versuchsergebnisse der Begriff des stalagmometrischen Quotienten (St. Q.) benutzt worden.

Im Winter 1921/22 hat *Fiege* zwanzig Normalharne von Stuten untersucht und als normale stalagmometrische Quotienten (St. Q.) die Zahlen für Pferde auf „1,215 bis 1,290" angegeben (bei einem spezifischen Gewicht von 1030). Bei zwölf im 8. bis 10. Graviditätsmonat befindlichen Stuten fand er die wesentlich erhöhten Werte von 1,307 bis 1,416. Ein Pferd im 8. Trächtigkeitsmonat zeigte jedoch nur einen Quotienten von 1,283. *Fiege* hatte beobachtet, daß diese Stute als einzige von den untersuchten Tieren vor der Harnabnahme durch schnelle Bewegung in Schweiß geraten war. Er vermutet, daß dieses Fehlergebnis mit dem Schweißausbruch der Stute in Zusammenhang stehe.

Drei weitere von *Fiege* untersuchte Harne von Fohlenstuten, die 2—8 Wochen vor der Harnentnahme wieder gedeckt waren, wiesen ebenfalls Werte von nur 1,240—1,257 auf. *Fiege* glaubte in diesen Fällen die Lactation für die geringe Kolloidausscheidung verantwortlich machen zu müssen.

Es kam nun darauf an, festzustellen, ob die Harnstalagmometrie eine praktische Bedeutung für die Trächtigkeitsdiagnose bei Stuten habe. Meine Aufgabe war, zunächst das Fiegesche Material zu vergrößern, dann aber eine Anzahl von Stuten vor und nach dem Deckakt laufend zu untersuchen, um festzustellen, ob und zu welcher Zeit nach dem Deckakt Schwankungen des Harnkolloidgehaltes auftreten.

Digitized by Google

Im Frühjahr 1922 sind zunächst an 8 Harnen von güsten Stuten (Klinikpferde) die Angaben *Fieges* nachgeprüft worden. Es konnten die Resultate *Fieges* bestätigt werden, denn auch hier fanden sich für Normalharne Werte für den St. Q. zwischen 1,222 und 1,291, also unter 1,300, wie nachstehende Tab. 2 zeigt.

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	Stute	St. Q.	Befund
1	Stute aus Gr.-Beeren	1,222	nicht gedeckt
2	Rupsch, Lütticher Str. 2 . . .	1,243	rectale Untersuchung auf Trächtigkeit negativ
3	Schupo	1,279	nicht gedeckt
4	Hanke	1,264	nach Schlachtbefund nicht tragend
5	Markmann	1,291	nicht gedeckt
6	Quastenberg	1,257	rectale Untersuchung negativ
7	Waldhübel	1,244	desgleichen
8	Hanke	1,262	desgleichen

Nachdem so an allerdings kleinem Material bestätigt war, daß der St. Q. *normaler* Harn in der Regel unter 1,300 lag, nach *Fiege* jedoch Harne *trächtiger* Tiere einen St. Q. über 1,300 aufwiesen, waren Anhaltspunkte für die praktische Diagnostik gewonnen.

Nach diesen Vorprüfungen bin ich zur Untersuchung von Harnen trächtiger Tiere übergegangen. So sind im Jahre 1922 16 Stuten aus dem Friedrich-Wilhelm-Gestüt, Neustadt a. d. Dosse stalagmometrisch untersucht.

Tabelle 3.

Lfd. Nr.	Name der Stute	Harnentnahme Tage n. d. Deckakt	Abfohlergebnis	St. Q.
1	Zigarette	4	+	1,22
2	Gerdauen	6	+	1,40
3	Elster	11	+	1,41
4	Amarandt	12	+	1,22
5	Emden	13	+	1,47
6	Bukowina	21	+	1,42
7	Syrakus	25	—	1,266
8	Klarinette	35	+	1,170
9	Dolores	40	+	1,32
10	Citrone	54	+	1,34
11	Dattel	56	+	1,34
12	Oper	56	—	1,33
13	Dosse	67	+	1,164
14	Syringe	75	+	1,36
15	Wilna	94	—	1,33
16	Phantasie	97	—	1,201

Digitized by Google

Von diesen 16 Harnen hatten 8 einen erhöhten St. Q. (über 1,300). Diese 8 Stuten (Nr. 2, 3, 5, 6, 9, 10, 11, 14) haben auch zur erwarteten Zeit abgefohlt.

Bei 4 Harnen (Nr. 1, 4, 8, 13) war der St. Q. trotz bestehender Trächtigkeit unter 1,300. Bei zwei dieser 4 Stuten (Nr. 1, 4) wurde der Harn schon 4 bzw. 12 Tage, also eine sehr kurze Zeit nach dem Sprung entnommen. Bei den restlichen 2 Stuten (Nr. 8, 13) waren die Harne für die damals benutzte Technik nicht geeignet. Es fand sich einmal Eiweiß im Harn (Nr. 8) und das andere Mal war das spezifische Gewicht zu niedrig (unter 1030).

Zwei Stuten (Nr. 7, 16) waren güst geblieben, gleichzeitig lag auch der St. Q. in den Normalgrenzen.

Bei 2 anderen Stuten (Nr. 12, 15) war der St. Q. zwar erhöht, aber die Tiere haben nicht abgefohlt. Es besteht hier die Möglichkeit, daß diese beiden Stuten abortiert haben; denn es wurden Föten auf der Weide gefunden, deren Zugehörigkeit nicht nachgewiesen werden konnte.

Im Jahre 1923 wurden 30 Stuten des Gestüts Neustadt a. d. Dosse untersucht. Von diesen sind 24 fortlaufend kontrolliert worden. Sechs Stuten konnten wegen Verlegung auf die Vorwerke nur einmal untersucht werden, und zwar mit nachfolgendem Ergebnis (Tab. 4).

Tabelle 4.

Nr.	Name der Stute	Tage nach d. Deckakt	Trächtig	St. Q.	Untersuchungsergebnis	Störender Einfluß
1	Cypresse	4	—	1,305	—	Brunst?
2	Opalnitza	10	—	1,280	+	
3	Oper	12	—	1,291	+	
4	Ache	27	—	1,092	+	
5	Buchhara	30	—	1,238	+	
6	Ella	45	+	1,261	—	?

Während die Stuten (Nr. 2, 3, 4, 5) bei den Versuchen einen Befund ergaben, der mit dem tatsächlichen Zustand des Tieres übereinstimmte, sehen wir bei Cypresse (Nr. 1) einen erhöhten Quotienten, obwohl keine Trächtigkeit eingetreten war. Allerdings ist der Harn schon 4 Tage nach dem Sprung entnommen, und es ist möglich, daß die gerade vorangegangene Rosse das Ergebnis beeinträchtigt hat. Umgekehrt hat bei Ella die Methode noch nicht eine 45tägige Trächtigkeit angezeigt und keinen erhöhten St. Q. ergeben. Die Stute hat 7 Monate nach dem Sprunge und 5 Monate nach der Harnuntersuchung aus unerklärter Ursache verfohlt.

Bei den fortlaufend kontrollierten 24 Stuten des Jahres 1923 wurden folgende nachstehend tabellarisch geordneten Zahlen gefunden. Die Zahlen sind in der Tab. 5 angegeben. Zur übersichtlichen Betrachtung der Ergebnisse empfiehlt sich die Bildung von 4 Wertegruppen.

Digitized by Google

Tabelle 5.

Die angeführten, eingeklammerten Zahlen stellen das spezifische Gewicht dar.

Nr.	Name	Untersuchung									
		1.	?Tag	2.	?Tag	3.	?Tag	4.	?Tag	5.	?Tag
1	Calville . . . . . 20. XII. 1922	1,301	18	1,263	82	1,279 (1025)	95				
2	Bukarest . . . . . 28. XII. 1922	1,293	11	1,293	25	1,295	40				
3	Netze . . . . . 31. XII. 1922	1,241	24	1,239	37	1,286	61				
4	Phrase . . . . . 12. I. 1923	1,260	10	1,249	49	1,232	60	1,279	90		
5	Schicht . . . . . 13. I. 1925	1,320	9	1,172 (1028)	60	1,270 (1025)	73	1,278	87		
6	Cikade . . . . . 27. I. 1923	1,246 (1027)	10	1,257	47						
7	Norddeich . . . . 7. II. 1923	1,293	17	1,269	21	1,230	30				
8	Operette . . . . . 28. II. 1923	1,261	13	1,267	26						
9	Gisi . . . . . 8. III. 1923	1,233	5	1,299	18						
10	Dorpat . . . . . 8. III. 1923.	1,219	5	1,220	18	1,258	33				
11	Angela . . . . . 8. III. 1923	1,238	5	1,233 (1020)	33						
12	Schwalbe . . . . . 12. III. 1923	1,179	14	1,231	28						
13	Aller . . . . . 12. III. 1923	1,235	14	1,262	28						
14	Altenbruch . . . . 12. III., 7. IV. 1923	1,135	14	1,285	28 (3)						
15	Dobrudscha . . . . 24. XII. 1922	1,238	15	1,267	29	1,266	44	1,210 (1027)	79	1,304	92
16	Windhuc . . . . . 7. II. 1923	1,300	4	1,292	30						
17	Elbana . . . . . 21. XII. 1922	1,291	19	1,241 (1020)	71						
18	Elba . . . . . 23. XII. 1922	1,235	44	1,218 (1020)	87						
19	Donau . . . . . 17. I. 1923	1,251	5	1,269	44	1,219 (1022)	55				
20	Amazone . . . . . 7. II. 1923	1,278	19	1,288	59						
21	Aachen . . . . . 14. III. 1923	1,297	12	1,221	26						
22	Coeur Dame . . . 4. XII. 1922	1,215	27	1,340	79						
23	Vergißmeinnicht . . 8. I. 1923	1,306	14	1,331	76	1,311	90				
24	Flora . . . . . 13. I. 1923	1,204	9	1,306	47						

Digitized by Google

1. Gruppe (Nr. 1—14). Die Werte liegen unter 1,300, die Stuten haben nach den Untersuchungen wieder umgeroßt. Wie die Tabelle zeigt, sind bei den einzelnen Tieren 2—4 Untersuchungen ausgeführt. Wenn man die Resultate in Kurvenform zeichnet, so fällt ohne weiteres ihr unregelmäßiger Verlauf auf. Teils bildet die Kurve eine fast wagerechte Linie (Nr. 2, 5, 11), teils ein Abfallen (Nr. 7, 8), teils ein mehr oder minder starkes Steigen (Nr. 1, 3, 4, 6, 9, 10, 12, 13, 14). Immerhin sind alle Fälle unter 1,300 geblieben und sind, wie das Umrossen gezeigt hat, nicht tragend gewesen. Sie haben dementsprechend auch nicht abgefohlt.

2. Gruppe (Nr. 15 und 16). Die Werte liegen über 1,300, die Stuten waren zur Zeit der Untersuchungen tragend.

a) Dobrudscha: Die für Dobrudscha erhaltenen Werte sind von besonderem Interesse. Drei Untersuchungen waren nach dem 1. Decktermin vorgenommen worden und stets lag der St.Q. unter 1,300. Dann roßte die Stute um und wurde nochmals gedeckt. 15 Tage nach dem 2. Termin war der St.Q. auch noch unter 1,300. 28 Tage nach dem 2. Sprung war er jedoch auf 1,304. Die Stute hat nachher nicht mehr umgeroßt und hat am 29. I. 1924, also 335 Tage nach dem 2. Sprung und 401 Tage nach dem 1. Sprung abgefohlt. Auch der Abfohltermin zeigt, daß die Stute erst beim 2. Sprung konzipierte.

b) Windhuc: Bei dieser Stute fand die 1. Harnentnahme 4 Tage nach dem Sprunge statt. Der St.Q. lag auf 1,300 und blieb auf diesem Werte annähernd (1,292) liegen. Die Stute ist nicht nachgedeckt worden und wurde als hochtragend später verkauft.

3. Gruppe (Nr. 17—21). Die St. Q. liegen unter 1,300, trotzdem sind die Stuten tragend. Hier ist es nun von besonderem Interesse festzustellen, wie lange die durch die Versuche nicht angezeigte Trächtigkeit bestand.

a) Elba (Nr. 18): Dieser Stute ist erstmal 44 Tage nach dem Sprung Harn zur Prüfung entnommen. Der St.Q. war 1,235. Die nächste Harnprüfung fand 87 Tage nach dem Sprunge statt und ergab einen St.Q. von 1,218. Bei der 2. Untersuchung hatte der Harn ein sehr niedriges spezifisches Gewicht von 1020, so daß der Harn nicht wie sonst auf ein spezifisches Gewicht von 1030 gebracht werden konnte. Das Ergebnis kann mithin nicht gut, wie auch noch 2 spätere, mit den anderen gefundenen Zahlen verglichen werden.

b) Elbana: Bei dieser Stute fand die 1. Harnprüfung 19 Tage nach dem Sprunge statt. Der St.Q. betrug 1,291, ein hoher Normalwert. 71 Tage nach dem Sprunge erhielt ich einen Wert von 1,241. Auch hier war jedoch das spezifische Gewicht von nur 1020 zu niedrig, um den Versuch einwandfrei mit den anderen Ergebnissen vergleichen zu können.

c) Donau: Diese Stute ergab nach 5 und 44 Trächtigkeitstagen nach dem Sprunge für den St.Q. Werte von 1,251 und 1,269. Nach 55 Tagen war wieder bei einem zu geringen spez. Gew. (1022) der St.Q. 1,219. Mithin hat die Methode in diesem Falle sicher noch nach 55 Tagen versagt.

d) Amazone: Diese Stute wurde 2 mal untersucht, und zwar 19 und 59 Tage nach dem Sprunge. Der St.Q. betrug 1,278 und 1,288.

e) Aachen: 12 Tage nach dem Sprunge war der St.Q. 1,297. Zwar war der Wert noch unter der Grenze, jedoch war es schon ein hoher Normalwert. Aber

Digitized by Google

26 Tage nach dem Sprung war er auf 1,221 gesunken, woraus sich seinerzeit nicht auf das Bestehen der Trächtigkeit hätte schließen lassen.

Bei diesen 5 Tieren konnte man mit der geübten Methode nach einer Trächtigkeitsdauer von 5—87 Tagen noch keine erhöhten Zahlen, die auf eine Trächtigkeit hindeuteten, erhalten, wenngleich dabei zu berücksichtigen ist, daß das niedrige spez. Gew. in mehreren Fällen die Ergebnisse beeinträchtigen mag.

4. Gruppe (Nr. 22, 23, 24). Zur 4. Gruppe gehören 3 Stuten, nämlich Coeur Dame, Vergißmeinnicht und Flora.

a) Coeur Dame zeigte bei der 1. Untersuchung (27 Tage nach dem Sprunge) einen Wert von 1,215 und bei der 2. Untersuchung (79 Tage nach dem Sprunge) einen Wert von 1,340. Wir sehen ein starkes Ansteigen über die Normallinie hinaus. Trotzdem ist die Stute nicht tragend gewesen.

b) Vergißmeinnicht ist 3 mal untersucht worden, nämlich 14, 76 und 90 Tage nach dem Sprunge. Die erhaltenen Zahlen waren 1,306, 1,331 und 1,311. Sämtliche 3 Prüfungen geben hohe Werte, trotzdem ist die Stute nicht tragend gewesen.

c) Flora: Der Harn von Flora zeigte 9 Tage nach dem Sprung einen Normalwert von 1,204, nach 47 Tagen aber einen Wert von 1,306 (siehe Coeur Dame).

In diesen drei Fällen wäre man also geneigt, nach den Untersuchungen auf eine eingetretene Trächtigkeit zu schließen. Vielleicht haben die Tiere abortiert, ohne daß dieses beobachtet wurde (Weide), oder es spielen sonst noch bei der Kolloidausscheidung uns noch nicht näher bekannte Umstände eine Rolle, deren Erforschung der Wissenschaft noch vorbehalten ist.

Um nun zu einem Urteil über die Brauchbarkeit der Methode zu kommen, möchte ich die Ergebnisse, die mir eine tatsächlich eingetretene Trächtigkeit frühzeitig anzeigten, mit den Fehlresultaten vergleichen. Im ganzen sind 46 gedeckte Stuten untersucht worden. Zur Zeit der Harnkontrolle waren tatsächlich 20 Tiere tragend, jedoch konnte einwandfrei nur bei 9 Tieren ein hoher St. Q. festgestellt werden. Andererseits wurde bei 26 güst bleibenden Stuten bei 20 Tieren ein Normalwert für den St. Q. erhalten. Während ich also bei güsten Stuten nur 6 Fehlresultate von 26 bekam, so ist diese Zahl bei den 20 trächtigen Stuten auf 11 erhöht. Dabei ist zu beachten, daß in 3 Fällen das niedrige spez. Gew. des Harnes störend gewesen ist. Eiweiß ist nur selten gefunden worden. Auch sollen Albumine ja keine große Rolle spielen (*Fiege*).

Es könnte der Einwand erhoben werden, daß die Zeit der Harnentnahme oder physiologische Einflüsse (Fütterung und Arbeitsleistung) oder pathologische Einflüsse (Krankheiten verschiedener Art) von besonderer Bedeutung für die Kolloidausscheidung sind. Mit diesen Fragen haben sich schon *H. Schulz*[14]) und *Walsemann*[15]) beschäftigt. *Schulz* hat zunächst an 20 Pferden die Einwirkung der Futteraufnahme geprüft. Er entnahm den Tieren eine halbe Stunde nach der Fütterung

Digitized by Google

Harn und untersuchte diesen stalagmometrisch. Dann prüfte er den Einfluß gewohnter Arbeit an 20 Pferden und schließlich untersuchte er noch 10 Pferde nach Schweißausbruch. In allen 3 Versuchsreihen zeigte der St. Q. keine Erhöhung, ein Beweis, daß die genannten physiologischen Bedingungen auf die Kolloidausscheidung keinen Einfluß ausüben.

Walsemann hat 34 Harne von kranken Pferden untersucht. Die vorliegenden Krankheiten waren Druse, Bronchitis, Influenza und Hufkrebs. Eine Erhöhung des St. Q. trat aber nur bei Hufkrebs und Nephritis auf. Das beweist, daß pathologische Vorgänge nur in den Fällen von Einfluß auf die Kolloidausscheidung des Harnes sein können, in denen ohne weiteres auch der Fachmann die Krankheit klinisch feststellen und demnach auch den Ausfall des Versuchs bewerten kann.

Trotzdem damit — allerdings an sehr kleinem Material — dargetan ist, daß physiologische und pathologische Einflüsse im wesentlichen ohne Bedeutung für das Versuchsergebnis sind, komme ich auf Grund der vorliegenden Untersuchungen zu dem Urteil, daß die Messung der Oberflächenspannung des Harnes *in der jetzigen Weise* sich nicht zur Stellung einer Frühdiagnose der Trächtigkeit bei Stuten eignet. Es muß noch mehr Material zusammengetragen werden, damit ein endgültiges Urteil gefällt werden kann. Das kann aber nur in den Gestüten selbst von seiten der Gestütstierärzte geschehen. Die Untersuchungen müßten systematisch an den einzelnen Tieren unter Berücksichtigung aller äußeren und inneren Einflüsse durchgeführt werden.

Schrifttum.

[1]) *Fink*, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. **35**, S. 822. — [2]) *Eberhard*, Tierärztl. Rundschau 1923, Nr. 10. — [3]) *Breuer*, Inaug.-Diss. München 1923. — [4]) *Söntgen*, Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [5]) *Müller*, Inaug.-Diss. Dresden 1923. — [6]) *Morgenthaler*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 20. — [7]) *Lentz*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 32, S. 505. — [8]) *Hirsch*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **50**, 1, 1—21. — [9]) *Schemenski*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 27, S. 793. — [10]) *Lichtwitz*, zit. nach Schade, Die physikalische Chemie, Dresden 1921. — [11]) *Mucha*, Inaug.-Diss. Berlin 1923. — [12]) *Galke*, Inaug.-Diss. Berlin 1923. — [13]) *Fiege*, Arch. f. wiss. prakt. Tierheilk. **48**, 112. 1921. — [14]) *H. Schulz*, Inaug.-Diss. Berlin 1923. — [15]) *Walsemann*, Inaug.-Diss. Berlin 1923.

Digitized by Google

Aufruf zu einer „Dammann-Spende".

Im Juli 1928 feiert die Tierärztliche Hochschule Hannover ihr 150jähriges Bestehen. Im Rahmen der Festlichkeit ist geplant, das Andenken an den letzten Direktor unserer Hochschule, Geheimen Regierungsrat Professor Dr. *Dammann*, durch Aufstellen seiner Büste zu ehren.

Wir bitten die Herren Kollegen und alle diejenigen, die Geheimrat *Dammann* sonstwie nahegestanden haben, durch Zahlung eines Beitrages die Anfertigung der Büste ermöglichen zu helfen.

Etwaige Spenden bitten wir bei der hiesigen Hannoverschen Bank, Filiale der Deutschen Bank (Postscheckkonto: Hannover Nr. 700) unter der Bezeichnung: „Dammann-Spende" einzahlen zu wollen.

Hannover, den 22. April 1926.

Rektor und Professoren-Kollegium
der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. *Band II.* Herz und Gefäße, Berlin: Springer 1924. 1159 Seiten mit 292 Abbildungen. Preis geh. 90,—; geb. 92.40 M. *Band IV*, 1. Verdauungsschlauch. Berlin: Springer 1926. 1127 Seiten mit 377 zum großen Teil farbigen Abbildungen. Preis geh. 156,—; geb. 159,— M. *Band XII.* Gehörorgan. Berlin: Springer 1926. 802 Seiten mit 640 Abbildungen. Preis geh. 84,—; geb. 87,— M.

Bei der Besprechung der neuerschienenen Bände verweise ich zunächst auf die erste Besprechung dieses fundamentalen Werkes der pathologischen Anatomie und Histologie in diesem Archiv. Es ist in dieser Besprechung auseinandergesetzt, daß die wissenschaftliche Veterinärmedien auf einigen Spezialgebieten gerade durch dieses Werk gewaltig gefördert werden kann. Es regt zum Nacharbeiten an und gibt eine allumfassende Orientierung auf dem verwandten Gebiete der Menschenpathologie. Der hohe Preis behindert die Verbreitung des Werkes in Kreise der Tierärzte, ebenso wie in dem der Ärzte. Dagegen dürfte die Anschaffung für viele Dienststellen zweckmäßig und möglich sein. Es ist heute schon zu übersehen, daß dieses Riesenwerk deutscher fleißiger Arbeit in keiner Sprache der Welt seinesgleichen hat. Es wendet sich in erster Linie an den pathologischen Anatomen, in zweiter Linie aber auch an den Kliniker.

Die Unterabschnitte *im II. Bande* sind von folgenden Forschern bearbeitet. 1. *Mönckeberg* und *Ribbert* †: Die Mißbildungen des Herzens. 2. *Ribbert* †: Die Erkrankungen des Endokards. 3. *Mönckeberg:* Die Erkrankungen des Myokards und des spezifischen Muskelsystems. 4. *Jores:* Die Arterien. 5. *Benda:* Die Venen. 6. *Winkler:* Die Lymphgefäße.

Band IV, 1. 1. *Dietrich:* Rachen und Tonsillen. 2. *Fischer:* Speiseröhre. 3. *Koch:* Mißbildungen an Magen und Darm. 4. *Merkel:* Magenverätzungen. 5. *Fischer:* Kreislaufstörungen des Magen- und Darmkanals. 6. *Hauser:* Die peptischen Schädigungen des Magens, des Duodenums und der Speiseröhre und das peptische postoperative Jejunalgeschwür. 7. *Borrmann:* Geschwülste des Magens und des Duodenums: 8. *Gierke:* Bauchfell.

Band XII. 1. *Eckert:* Die pathologisch-anatomische Untersuchungstechnik und die normal-histologischen Grundlagen (am Gehörorgan). 2. *Wittmaack:* Die entzündlichen Erkrankungsprozesse des Gehörorgans. 3. *Wittmaack:* Die Entwicklung der endokraniellen und septico-pyämischen Komplikationen. 4. *Wittmaack:* Die regressiven, degenerativen und dystrophischen Prozesse des äußeren Ohres und des Mittelohres. 5. *Lange:* Die atrophischen, dystrophischen und degenerativen Erkrankungen der Labyrinthkapsel. 6. *Steurer:* Die atrophischen, dystrophischen und degenerativen Erkrankungen des inneren Ohres. 7. *Marx:* Die Geschwülste des Ohres. 8. *Lange:* Die Verletzungen des Gehörorgans. 9. *Marx:* Die Mißbildungen des Ohres. 10. *Runge:* Beziehungen des pathologischen Befundes zur Ohrfunktion. 11. *Koch:* Fremdkörper, tierische Eindringlinge und Parasiten des Gehörorganes.

Mir haben die Besprechungen des Werkes von *Robert Meyer* (Berlin), *Hueck* (Leipzig), *Oskar Meyer* (Berlin), *Versé* (Marburg), *Gruber* (Innsbruck), *Erw. Christeller* (Berlin), *Herm. Merkel* (München), *Burch* (Erlangen), *Hedinger* (Schweiz), *von den Velden*, *Sigmund* (Köln), *Rössle* (Jena), *Borst* (München), *Siebeck* (Bonn), *Büttner* (Danzig) vorgelegen.

Digitized by Google

Von fast allen Seiten wird der absolut hohe, relativ geringe Preis betont. Sonst hat das Werk allgemeine Anerkennung gefunden. Nur ein großzügig geleiteter Verlag kann in heutiger Zeit den Rahmen für ein solches Monumentalwerk schaffen. Auch ihm sind wir zu Dank verpflichtet. *Neumann-Kleinpaul.*

Stang, Valentin, und David Wirth, Tierheilkunde und Tierzucht. Eine Enzyklopädie der praktischen Nutztierkunde, unter Mitarbeit von mehr als 120 Fachmännern. Lieferung 1. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg. 1. Lieferung. 6,60 M.

Ein eingehendes Referat wird erstattet werden, wenn der erste Band des großangelegten Werkes vorliegt. *N.-Kl.*

Statistischer Veterinärbericht über das Reichsheer für das Jahr 1924, bearbeitet im Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt Berlin. 1926, gedruckt im Reichswehrministerium.

Das Reichsheer hatte im Berichtsjahre 40 514 Pferde und 45 598 = 112,55% Erkrankungsfälle. Geheilt bzw. wieder dienstfähig wurden 44 498 = 109,83% der Iststärke. Der Gesamtverlust betrug 632 Pferde = 1,56% der Iststärke (1923 = 1,66%; 1922 = 1,84%; 1921 = 2,30%).

Das im Vorjahre erstmalig veröffentlichte Kapitel über den „Gesundheits-, Nähr- und Kräftezustand der Pferde" betont, daß der Gesundheitszustand gut gewesen ist; der Nährzustand war infolge der Hafereinsparung (500 g Hafer ersetzt durch 1000 g Heu oder Stroh) ungleichmäßig; der Kräftezustand ließ zu wünschen übrig. Nach den Herbstübungen mußte die Hafereinsparung wieder aufgehoben werden. Die Torfstreu konnte wieder durch Strohstreu ersetzt werden.

Auf S. 16 spricht der Bericht von „Leihpferden". Es sind damit an Private *ver*liehene und nicht etwa von der Truppe *ge*liehene Pferde gemeint. Ich empfehle, diese Pferde, um Mißverständnissen vorzubeugen, umzunennen, vielleicht in „*Ver*leihpferde". Durch das Ausleihen von Truppenpferden wurde der prozentuale Gesamtverlust nicht unbeträchtlich erhöht, z. B. bei der 1. Division von 1,27 auf 1,76% und im Durchschnitt von 1,40 auf 1,56%.

Unter den Zugangszahlen stehen die Wunden mit 21 448 an 1. Stelle, wie früher. Es folgen 8074 Hufkrankheiten, 4882 Krankheiten der Ernährungsorgane, 3874 Krankheiten der Gelenke, 3163 Krankheiten der Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel usw.

Zum einzelnen: Es wurden alle Heerespferde nach den Herbstübungen serologisch auf Rotz untersucht. Ein Pferd reagierte positiv; die wiederholten Malleinaugenproben und klinischen Untersuchungen waren stets negativ. Die serologische Diagnose wurde durch die Zerlegung und die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Ansteckende Blutarmut wurde 2 mal diagnostiziert und bestätigt. In 9 Fällen lautete die Diagnose auf „Verdacht der ansteckenden Blutarmut"; hiervon wurden 6 Fälle bestätigt; die 3 übrigen Fälle waren: Tuberkulose (Typ. hum.); Bauchfellentzündung; ein nicht klargestellter Fall.

An Starrkrampf erkrankten 23 und starben 15 Pferde. Es wurden nur wenig Schutzimpfungen vorgenommen; Ergebnis verschieden.

Die Räude ist seit 1920 (12 960 Fälle) auf 16 Fälle zurückgegangen. Bei einer Begasung ereignete sich ein Unglücksfall: Verätzung der Luftwege durch SO_2, Exitus.

Von 140 Patienten mit periodischer Augenentzündung werden 61 als geheilt und 60 als gebessert angegeben. Am besten scheint Jodkalium 4 proz. intravenös gewirkt zu haben.

Interessant sind die Angaben über die Darmerkrankungen. Von 709 Nageltritten nur 3 mal Exitus. Bei Hornspalten wurden Platteneisen mit Erfolg verwendet.

Digitized by Google

Die erhebliche Abnahme der Hufgeschwüre wird auf die Besserung der Streuverhältnisse zurückgeführt (Stroh statt Torf).

Hufkrebs wurde geheilt mit Acid. salicyl., Sulfoliquid, Sulfofix, Alaun, Jodtinktur, Pellidol, Auripigment. Von einer Seite wird Wechsel der Mittel empfohlen. Einige Fälle wurden radikal operiert; daneben die üblichen Verbandarten. Ein Pferd brach sich nach diagnostischer Injektion das Fesselbein. 68% der *Gelenk*wunden wurden geheilt.

Bei der Tabelle auf 74 stimmt die Zahl der Erkrankten nicht immer mit der Summe der „geheilten, gebesserten und ausgemusterten" Patienten überein.

Der Hundebestand zeigte an Krankheiten: Staupe 29 Fälle mit 14 Todesfällen, 25 Augenkrankheiten, 14 Ohrkrankheiten, 24 Erkrankungen der Atmungsorgane, 9 Erkrankungen der Kreislauforgane, 81 Erkrankungen der Ernährungsorgane, 17 Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane, 222 Krankheiten der Haut (vornehmlich Wunden) usw. Im Laufe der Jahre dürfte dieses Kapitel eine gute kasuistische Fundgrube ergeben. Das gleiche gilt für den Abschnitt Krankheiten der Brieftauben. Der Verlust bei den Fernflügen war groß. Der Raubvogelverlust war besonders erheblich in der Gegend des Harzes. 5,38% der Iststärke von über 10 000 Tieren erkrankten; hiervon wurde etwa die Hälfte geheilt. Die größten Verluste brachten Erschöpfungskrankheiten bei Jungtauben. Diphtherie wurde mit 1 promill. Sublimatlösung, Coccidiose mit Eisenvitriol und Glycerin, gelber Knopf mit Hydrarg. cyanat. 1 : 200 behandelt. *Neumann-Kleinpaul.*

Kestner und Knipping. Die Ernährung des Menschen. 2. Aufl. Verlag von Julius Springer, Berlin. 1926. 140 S. Preis 5,70 RM.

Das vorliegende Buch enthält in seinem ersten, allgemeinen Teil die wichtigsten Forschungsergebnisse über den Nahrungsbedarf des Menschen, über die Ansprüche, die an die menschliche Nahrung nach Menge, Wärme- (Nähr-) wert und Gehalt an einzelnen Nährstoffen zu stellen sind, über das Schicksal der Nahrung im Körper, ihre Ausnutzung und ihren Sättigungswert. Eine richtige Ernährung muß folgende wichtige und gut gegeneinander abgewogene Bedingungen erfüllen: Ausreichende Calorienmenge, die erforderliche Menge an stickstoffhaltiger Substanz (Eiweiß), Wasser, Salzen; die Nahrung muß gut schmecken und die Tätigkeit des Magens genügend anregen, den nötigen Sättigungswert besitzen und eine ausreichende Menge Cellulose enthalten. Für den Grundumsatz je nach Alter, Größe, Gewicht und Geschlecht sind die Tabellen der Amerikaner *Benedict* und *Harris*, von den Verff. auf Grund eigener Beobachtungen, auf Kinder und Jugendliche erweitert, wiedergegeben. Im Anschluß hieran wird die Veränderung des Stoffwechsels durch Nahrungsaufnahme, hohe Außentemperatur, Gehirn- und Muskeltätigkeit, Aufenthalt in Höhen- und Seeklima erörtert. Bei dem Kapitel über die Vitamine, in dem nur von Vitamin A und Vitamin B die Rede ist, wäre es vielleicht wünschenswert, von dem Vitamin A das Vitamin C abzutrennen. In dem zweiten, speziellen Teil sind die einzelnen Lebensmittel im Hinblick auf ihre für die Ernährung bedeutsamen Eigenschaften besprochen: Zusammensetzung, Wärmewert, Ausnutzbarkeit, Sättigungswert, biologische Wertigkeit des Eiweißes, Vitamingehalt, Menge des Abfalls bei der Zubereitung, Veränderungen bei der Aufbewahrung, Zubereitung, Konservierung usw. Mittelwerte oder ausgewählte typische Beispiele für den Gehalt der Lebensmittel an wichtigen Hauptbestandteilen sind in Tabellenform dem Text beigegeben. Der Schluß des Buches bildet eine Übersichtstabelle, die kurz das zusammenfaßt, was für die praktische Bewertung der Lebensmittel in Betracht kommt. Das Buch kann allen denen, die sich wissenschaftlich und praktisch mit der Ernährungsfrage des Menschen beschäftigen, bestens empfohlen werden. *Neumark*, Berlin.

Digitized by Google

Schweizer Archiv für Tierheilkunde 67, Originalarbeiten:

Heft 11: *Schilling*, Beiträge zur Kenntnis der Ursachen von Lähmungen infolge von Krankheitszuständen im Gebiete der Wirbelsäule des Pferdes (Schluß folgt) 297.

Heft 12: *Schilling*, Beiträge zur Kenntnis der Ursachen von Lähmungen infolge von Krankheitszuständen im Gebiete der Wirbelsäule des Pferdes (Schluß) 315. — Isepponi, Ein seltener Fall von äußerst geringer Ansteckungsfähigkeit der Maul- und Klauenseuche 334.

Heft 13: *v. Heelsbergen*, Die Impfung gegen Diphtherie und Geflügelpocken mit „Antidiphtherin" 333. — *Nänlist*, Über einen Fall von Scheidenverletzung beim Pferd verursacht durch den Sprungakt 338. — *Hintermann*, Ein bundesgerichtliches Urteil und seine Nutzanwendung für Tierärzte 341.

Heft 14: *Keller*, Die Wanderwege unserer Haustiere 351. — *Giovanoli*, Beitrag zur Lehre der erblichen Übertragungen von Mißbildungen und überzähliger Körperanhänge 360.

Heft 15: Prof. Dr. *Emil Noyer* 367. — *Ritzenthaler*, Die Bluttransfusion und ihre Verwendung beim Pferd 370.

Heft 16: *Pfenninger* und *Krupski*: Beiträge zur Physiologie der Brunst der Ziege 385. — *Baer*: Die Rotlaufschutzimpfung im Kanton Zürich 1902/1924 391. — *Galli - Valerio*, La Piroplasmiase des bovidés dans la plaine du Rhône 397.

Heft 17: *Theiler*, Das Knochenfressen der Rinder in Südafrika 405. — *Schluep*, Studien über Nystagmus bei Tieren, speziell beim Rind (Schluß folgt) 414.

Heft 18: *Rubeli*, Zur Anatomie und Mechanik des Karpalgelenks der Haustiere, speziell des Pferdes 427. — *Schluep*, Studien über Nystagmus bei Tieren, speziell beim Rind (Schluß) 432. — *Panisset* et *Verge*, Diphthérie aviaire et epithélioma contagieux 441.

Heft 19: *Stäheli*, Über Eierstocksimplantationen bei praesenilen Kühen 451. — *Grüter*, Mitteilung über Hodentransplantationen bei Stieren 458. — *Bürki*, Über Zitzenverwachsungen 464.

Heft 20: *Ehehardt*, Zur Prophylaxe der puerperalen Erkrankungen 473. — *Krupski*, Über das Vorkommen von Bilirubin und Urobilin in den Nieren des Kalbes 454. — *Schmid*, Die Anwendung der Bangschen Mikromethoden zur Blutuntersuchung in der Tiermedizin 487.

Heft 21: *Moos*, Die Leistungsprüfung des Rindes 503. — *Joss*, Nierensteine bei der Kuh 516.

Heft 22: *Wyssmann*, Weitere statistische Mitteilungen über Torsio uteri beim Rind 533. — *Höhener*, Die Gefahr der Ausbreitung der Maul- und Klauenseuche durch infizierte Schlachttiere 539. — *Grüter*, Ein besonderer Fall von Parese bei einer Kuh, identisch mit Gebärparese 549.

Heft 23/24: *Schnyder*, 134 Fälle von Zurückbleiben der Nachgeburt beim Rind 553. *Martin*, Die Gekrösverhältnisse und Lageveränderungen des Hüft-Blindgrimmdarmgebietes bei Pferdeembryonen 567. — *Bürki*, Das Gebärfieber der Zuchtsau 585.

Digitized by Google

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Versuche zur Tenazität des Maul- und Klauenseuchevirus in der Außenwelt.

Von
Dr. **Karl Trautwein,**
Abteilungsleiter.

(Eingegangen am 6. Juli 1926.)

Im Zusammenhang mit Untersuchungen über die Biologie von Krankheitserregern hat man seit Beginn der bakteriologischen Ära das Verhalten der pathogenen Mikroorganismen *außerhalb* des Tierkörpers, ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber physikalischen und chemischen Einflüssen mehr oder weniger eingehend untersucht. Recht gut sind wir heute unterrichtet über die Tenazität der wichtigsten pathogenen Bakterien, mangelhaft dagegen sind in dieser Hinsicht bis jetzt noch unsere Kenntnisse bei den allgemein so genannten filtrierbaren Virusarten. Hier ist man vielfach über orientierende Versuche kaum hinausgekommen. Dieser Unterschied ist sicherlich in der Hauptsache darauf zurückzuführen, daß es bisher nicht gelungen ist, allgemein die filtrierbaren Virusarten außerhalb des Tierkörpers auf Nährböden zur Vermehrung zu bringen. Man ist also bei derartigen Experimenten auf schwierige und kostspielige Tierversuche angewiesen. Hierunter muß notgedrungen das Ausmaß der Versuche leiden. Sodann ist man nicht in der Lage, die Tenazität des Erregers in Reinkultur zu prüfen, sondern man kann die Versuche nur mit den virushaltigen pathologischen Krankheitsprodukten oder mit Ausscheidungsprodukten, die den Erreger enthalten, anstellen.

Dieser Übelstand hatte besonders auch Geltung für die Maul- und Klauenseuche, solange man am teueren, spontan empfänglichen Rind oder Schwein experimentieren mußte. An diesen Testtieren sind die hierher gehörigen Versuche der älteren Autoren angestellt.

Loeffler und *Frosch*[1]) haben ihre Versuche hauptsächlich mit dem flüssigen Blaseninhalt, der Lymphe, vorgenommen und kamen zu der Anschauung von der nur geringen Tenazität und Chemoresistenz des in diesem flüssigen Substrat enthaltenen Maul- und Klauenseuche-Erregers. Es ergab sich vor allem die nur geringe Widerstandsfähigkeit des Virus gegen Erhitzen. Eine Temperatur von 60° tötete das Virus in den Versuchen von *Loeffler* und *Frosch* innerhalb 5 Min., 50° innerhalb 12 Stunden und 37° innerhalb 3 mal 24 Stunden ab. Praktisch wichtig

Digitized by Google

ist diese Tatsache der geringen Hitzeresistenz für die Vernichtung des Virus in der Milch und im Dünger. Durch die in Molkereien üblichen Erhitzungsverfahren muß nach *Loefflers* Versuchsergebnissen das in der Milch enthaltene M.K.S.-Virus unschädlich gemacht werden. Doch bedarf diese Frage noch eingehender Nachprüfung an einem größeren Material. Was die Frage der Virusvernichtung im Dünger anlangt, so konnten *Loeffler*[2]) sowie *Hecker*[3]) zeigen, daß infolge der im Innern des Düngers stattfindenden Selbsterhitzung in einer Tiefe von 20 bis 60 cm der M.K.S.-Erreger binnen 3—9 Tagen sicher abgetötet wird. Von Wichtigkeit ist hierbei die sachgemäße Packung des Düngers.

Wie die pathogenen Mikroorganismen allgemein, so erweist sich auch das M.K.S.-Virus gegen Kälte sehr resistent. Nach *Loeffler* und *Frosch* konnte eine Temperatur von — 48° dem Virus innerhalb 12 Stunden nichts anhaben. *Nocard*[4]) fand Lymphe in zugeschmolzenen Glascapillaren, die bei —12° bis —15° aufbewahrt wurden, noch nach 2 Monaten infektionstüchtig. Auch bei gewöhnlicher Eisschranktemperatur hielt sich Lymphe bei steriler Entnahme und Aufbewahrung in *Loefflers* Versuchen bis zu 8 Monaten infektiös.

Diesen Angaben entsprechen die Befunde neuerer Autoren, die das im Blut enthaltene Virus nach Aufbewahrung im Eisschrank auf seine Infektiosität prüften. So fand *Cosco*[5]) das defibrinierte Blut nach 1 monatiger Aufbewahrung im Eisschrank noch virulent; nach *Roux*[6]) betrug die Infektiosität mehrere Monate, nach *de Blieck*[7]) 4 Monate, nach *Gins*[8]) 5 Monate, nach Mitteilung der 1924 in England zur Erforschung der M.K.S. eingesetzten Kommission[9]) 190 Tage.

Gegen Eintrocknen fanden *Loeffler* und *Frosch* das Virus wenig widerstandsfähig. Bei wärmerer Außentemperatur und Gelegenheit zu raschem Eintrocknen war die Lymphe bereits nach 24 Stunden unwirksam, bei Eintrocknen im Vakuum-Schwefelsäure-Exsiccator bereits nach 18 Stunden. Nach neueren Versuchen von *Roux*[6]) soll sich das Lymphevirus bei schnell durchgeführter, künstlicher Trocknung bis zu 105 Tagen virulent erhalten. Die englische Kommission fand Lymphevirus ($^1/_{50}$ verdünnt und filtriert), das an Objektträger angetrocknet war, nach Aufbewahrung bei 18° 2 Wochen, bei 37° 1 Woche infektiös.

Die mitgeteilten Ergebnisse führten zu der Ansicht, daß man zwar unter künstlich geschaffenen Bedingungen das M.K.S.-Virus recht lange konservieren kann, daß es aber unter Verhältnissen, wie sie natürlicherweise in Frage kommen, sehr rasch infolge Wärme, Eintrocknen oder Fäulnis zugrunde geht. Doch sind gerade die nach praktisch gegebenen Gesichtspunkten angestellten Versuche nur sehr gering an Zahl. Sie erfuhren eine gewisse Stütze durch Untersuchungen über die Chemoresistenz des Lymphevirus, wobei sich herausstellte, daß dieses durch die gebräuchlichen Desinfektionsmittel in kurzer Zeit abgetötet wird. Nach Versuchen *Lebaillys*[10]) soll das Virus sogar ohne Desinfektion auf der Stelle absterben. Diese Ansicht *Lebaillys* fand zwar in Frankreich selbst Widerspruch[11]), wurde aber auch viel beachtet. Sie erscheint begründet durch das Ergebnis der wenigen Tenazitätsversuche, die bisher unter Berücksichtigung der praktisch tatsächlich vorhandenen Verhältnisse angestellt wurden. Die epizootologischen Erfahrungen bei der M.K.S., besonders bei Neuausbrüchen, lassen aber die anscheinend experimentell begründete Ansicht von der geringen Tenazität des M.K.S.-Virus etwas fraglich erscheinen. Eine Verschleppung durch Zwischenträger, seien

Digitized by Google

es Personen oder Sachen, könnte nicht in dem tatsächlich vorhandenen Maß in Frage kommen, wenn das Virus in jedem Falle und in jedem Substrat eine nur geringe Tenazität besitzen würde. Es müßte eine so schnelle Selbstentseuchung der verseuchten Ställe, Weiden, Transportgeräte usw. stattfinden, daß eine Desinfektion mehr oder weniger überflüssig wäre. Daß dies tatsächlich nicht der Fall ist, schien uns der Hinweis darauf zu sein, daß das M.K.S.-Virus unter gewissen Umständen und in gewissen Substraten eine erheblichere Tenazität besitzen muß, als allgemein angenommen wird.

Den früheren Untersuchungen hat das Virus der Aphthenlymphe zugrunde gelegen. Nun macht man die Beobachtung, daß im Laufe der M.K.S.-Erkrankung häufig frühzeitig entweder spontan oder infolge von Behandlungsversuchen Epithelfetzen von geplatzten Blasen im Maul oder an den Klauen zur Abstoßung und in die Außenwelt gelangen. Vor Anwendung von allerhand Mitteln und Mittelchen reißen auch viele Besitzer den erkrankten Tieren die Blasendecken direkt ab.

Die Vermutung, daß sich das in derartigen Epithelstücken eingeschlossene Virus den deletären Einflüssen der Außenwelt gegenüber anders und wahrscheinlich resistenter verhält als das freie Virus, lag nahe.

Dieses Verhalten in größeren Versuchsreihen eingehend zu prüfen, schien uns in mancher Hinsicht wichtig. Im Laboratorium hatten wir uns die erhöhte Tenazität des Aphthendeckenvirus ja schon lange nutzbar gemacht, die durch den konservierenden Zusatz von Glycerin-Kochsalzlösung noch wesentlich gesteigert werden kann.

Eigene Versuche.

Daß die Versuchsbedingungen den praktisch vorhandenen Verhältnissen weitgehend angepaßt werden mußten, erscheint nach dem Gesagten selbstverständlich. Die Tenazität des Virus mußte nach Möglichkeit unter den Bedingungen und in dem Milieu untersucht werden, die praktisch vorhanden und nicht willkürlich festgesetzt sind. Wir stellten Versuche mit Lymphe und Aphthendecken an, die beide von generalisiert erkrankten Schweinen bzw. Meerschweinchen gewonnen wurden. Um Resultate zu bekommen, die von Virulenzschwankungen möglichst unbeeinflußt waren, mußten sämtliche Versuche in mehreren, mindestens 2 Reihen angesetzt werden. Auf diese Weise wurden im ganzen 250 Meerschweinchen als Testtiere gebraucht.

A. Versuche mit Lymphevirus.

Bei der Vernichtung des in der Aphthenflüssigkeit enthaltenen und in die Außenwelt gelangten Virus spielt die Austrocknung in der Regel die Hauptrolle. Wir ließen deshalb virulente Schweinelymphe an verschiedene Substrate, wie Wegsand, Stallschmutz, Baumwollläppchen und

Digitized by Google

Uhrschälchen langsam antrocknen. Das so hergestellte Versuchsmaterial wurde bei verschiedenen Temperaturen im Freien, im Stall oder im Zimmer aufbewahrt. Sodann wurde laufend jeden Tag oder alle 2 Tage eine Virusprobe nach geeigneter Extraktion auf Meerschweinchen cutan plantar verimpft. Die Meerschweinchen wurden in Isolierkästen gehalten und 8 Tage beobachtet. Die Empfänglichkeit der nicht erkrankten Versuchstiere wurde 8 Tage p. i. durch Kontrollinfektion festgestellt. Die Virulenz des zu prüfenden Virusmaterials wurde zu Beginn jeden Versuches durch Verimpfung auf Kontrollmeerschweinchen geprüft. Der Kürze halber sollen die einzelnen Phasen der Versuche nicht wiedergegeben werden. Die endgültigen Ergebnisse sind in folgender Übersicht dargestellt.

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Lymphetrocknung		Infektiosität Tage
	Substrat	Aufbewahrung	
1	Wegsand	im Stall	7
2	Wegsand	im Freien	11
3	Stallschmutz	im Stall	7
4	Baumwollappen	im Zimmer	5
5	Uhrschälchen	im Stall	7

ad 1. Je 18 g gewöhnlichen, trocknen Wegsandes wurden in eine Anzahl kleinerer Schälchen gegeben, auf den Sand wurde mit der Pipette jeweils 1 ccm Lymphe aufgetropft, die bald angetrocknet war. Die Aufbewahrung der mit Deckel versehenen Schälchen erfolgte im Stall.

Täglich wurde der Inhalt eines Schälchens verimpft, indem der Sand mit 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrührt und auf ein Haarsieb gegeben wurde. Die abfiltrierte Flüssigkeit wurde 5 Minuten scharf zentrifugiert und in der bekannten Weise auf 1 Meerschweinchen verimpft. Auf diese Weise wurden 3 parallele Versuchsreihen angesetzt, bei denen die Infektiosität des Materials bis zu 9 Tagen geprüft wurde. Die längste auf diese Weise ermittelte Dauer der Infektiosität betrug in einem Fall 7 Tage.

ad 2. Die Schälchen wurden in 2 Versuchsreihen im Freien aufgestellt (—6° bis +2° C); im übrigen waren die Versuchsbedingungen dieselben wie bei 1. Die längste ermittelte Frist betrug 11 Tage.

ad 3. In der 3. Versuchsreihe erfolgte die Antrocknung der Lymphe statt an Sand an trockenen Stallschmutz, den wir durch Auskratzen der Fugen in einem ganz grob gepflasterten Wirtschaftsstall gewannen, und der in der Hauptsache eine Mischung von Sand, Kot, eingetrocknetem Harn, Futter- und Streuresten darstellte. Im übrigen lagen dieselben Versuchsbedingungen, wie bereits geschildert, zugrunde. Das Virus erwies sich in diesem Versuch bei Aufbewahrung im Stall 7 Tage infektiös.

Digitized by Google

ad 4. Weiße Baumwolläppchen von der Größe 5×5 cm wurden mit je 1 ccm Lymphe getränkt und zum Trocknen im Laboratorium am Fenster aufgehängt. Mit einem Tag Zwischenraum wurde jeweils ein Läppchen mit der Schere zerkleinert, die Stückchen wurden in je 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung eingeweicht, die nach 5 Minuten aus dem Läppchen wieder ausgedrückt und auf Meerschweinchen verimpft wurde. Trotzdem die Läppchen dem Sonnenlicht und der Sonnenwärme frei zugänglich waren, blieb das in ihnen enthaltene Virus in einem Fall 5 Tage infektiös.

ad 5. Da die Lymphe unter Umständen durch schnelles Antrocknen ihre Infektiosität länger bewahren kann, nahmen wir die Trocknung in diesen Versuchen im Faust-Heimschen Apparat vor. Je 3 Tropfen Schweinelymphe wurden an Uhrschälchen angetrocknet und nach Aufbewahrung im Stall auf Meerschweinchen verimpft. Infektiosität konnte 7 Tage nachgewiesen werden.

Die Lympheversuche lassen somit erkennen, daß getrocknetes Lymphevirus unter natürlich vorkommenden Bedingungen durchschnittlich 1 Woche lang seine Infektiosität bewahren kann, also keineswegs unmittelbar nach dem Eintrocknen spontan abstirbt.

B. Versuche mit Aphthendeckenvirus.

Die Versuche mit Aphthendeckenvirus wurden unter ähnlichen Gesichtspunkten angelegt wie die geschilderten Lympheversuche. Die Epithelstücke waren alle etwa bohnengroß und 1 mm dick. Die Aufschließung des Virus erfolgte nach 5stündigem Einweichen der Aphthendecken durch Zerkleinern und Zerreiben im Mörser. Die unter Hinzufügung von einigen Tropfen physiologischer Kochsalzlösung entstandene dicke Emulsion wurde cutan plantar auf Meerschweinchen verimpft. Die weitere Behandlung der Tiere erfolgte wie bei den Lympheversuchen. Auch hier sollen ohne Berücksichtigung der Einzelheiten nur die schließlichen Resultate wiedergegeben werden.

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	Aphthendecken		Infektiosität
	Aufbewahrung	Ort	Tage
1	frei aufgehängt	im Zimmer	9
2	frei aufgehängt	im Stall	10
3	in feuchtem Stallschmutz	im Stall	8
4	in trockenem Stallschmutz	im Stall	14
5	in trockenem Stallschmutz	im Freien	43
6	in Wasser	im Freien	41
7	frei aufgehängt	im Freien	67

ad 1. Die Epithelstücke wurden auf einer Schnur aufgereiht und ebenfalls am Fenster, der Sonne frei zugänglich, aufgehängt. Nach 3 mali-

Digitized by Google

ger Wiederholung der Versuche ergab sich auf diese Weise als längste Dauer der Infektiosität die Frist von 9 Tagen.

ad 2. Bei derselben Versuchsanordnung unter Aufbewahrung im Stall betrug die Infektiosität des A.-Deckenvirus 10 Tage.

ad 3. Hier wurden die A.-Decken in mit Wasser angefeuchtetem Stallschmutz in 5 cm Tiefe eingebettet und im Stall aufbewahrt. Als längste Überlebungsdauer des Virus wurden durch 3 Versuchsreihen 8 Tage ermittelt.

ad 4. Bei derselben Versuchsanordnung unter Einlegen in trockenen Stallschmutz blieb das Virus 14 Tage infektiös.

ad 5. Bei den Versuchen unter 5, 6 und 7 wurde das Virus im Freien aufbewahrt. Die Versuche liefen in den Wintermonaten sowie im Frühjahr. Es traten in der fraglichen Zeit Temperaturunterschiede von —10° bis +15° C auf. Bei Versuch 5 wurden die A.-Decken in der üblichen Weise in Schälchen mit trockenem Stallschmutz eingebettet. Die längste Dauer der Infektiosität betrug in einem von 2 Versuchen, wobei ungefähr von 4 zu 4 Tagen je eine Probe verimpft wurde, 43 Tage.

ad 6. Bei diesem Versuch geschah die Aufbewahrung der Epithelstücke in mit Wasser gefüllten Schälchen und ebenfalls im Freien. Während der Versuchsdauer erfolgte 4 maliges Einfrieren und Auftauen. Die längste Dauer der Infektiosität betrug 41 Tage.

ad 7. Schließlich wurden noch eine Anzahl A.-Decken frei aufgehängt in der Weise, daß sie Sonne, Luft und Witterungseinflüssen vollkommen zugänglich waren. Die zuletzt zur Verimpfung gekommenen Epithelstücke waren vollständig geschrumpft und lederartig hart. Die durch 2 Versuchsreihen festgestellte längste Dauer der Infektionsfähigkeit betrug 67 Tage.

Die Versuche haben somit eine Resistenz des in den Aphthendecken eingeschlossenen Virus ergeben, die sich namentlich im Freien und bei geeigneten Witterungs- und Temperaturverhältnissen über viele Tage und Wochen erstreckt. Es ist denkbar, daß die von uns festgestellte maximale Dauer der Infektiosität von 67 Tagen praktisch unter besonders günstigen äußeren Umständen und bei sehr hoher Virulenz des Erregers noch beträchtlich länger sein kann.

Angesichts dieser Feststellung interessierte weiter die Frage, ob das in den Aphthendecken eingeschlossene Virus auch ähnlich weitgehend geschützt ist gegen den Einfluß höherer Wärmegrade. Von praktischer Wichtigkeit ist dieses Verhalten gegen Wärme für die Selbstentseuchung des Düngers, der Aphthenmaterial enthält. Von diesem Gesichtspunkte aus unterzogen wir die Düngerversuche *Heckers* und *Loefflers* einer Nachprüfung. Der Dünger wurde in der Weise gepackt, daß wir in einer Tiefe von 30, 60 und 90 cm virulente Blasendecken sowohl frei als auch in geschlossener Petrischale sowie in zugeschmolzenen Reagensröhrchen ein-

Digitized by Google

legten. Der Versuch wurde im Herbst bei einer durchschnittlichen Temperatur von +12° C vorgenommen. Nach 6 Tagen erfolgte die Entnahme der gesamten Aphthendecken aus allen 3 Schichten sowie die Verimpfung auf je 3 Meerschweinchen. Keines der Tiere ist erkrankt. Die Befunde der früheren Autoren sind somit auch für das Aphthendeckenvirus bestätigt, das durch die Selbsterhitzung des Düngers bereits in 30 cm Tiefe innerhalb 6 Tagen restlos abgetötet wird. (Weitere eingehende Versuche über die Entseuchung des Düngers sind in der Anstalt im Gange.)

Bei Nachprüfung dieses Ergebnisses in vitro hat sich schließlich ergeben, daß in 3 Versuchsreihen eine nur 5 Minuten dauernde Erhitzung der Aphthendecken im Wasserbad auf 60° genügt, um das Virus zu zerstören. Dieser geringe Widerstand des Aphthendeckenvirus gegen feuchte Wärme steht im auffallenden Gegensatz zu der festgestellten hohen Tenazität des Virus gegen die zerstörenden Einflüsse in der Außenwelt.

C. Zusammenfassung.

1. Die vorliegenden Versuche zur Tenazität des Maul- und Klauenseuchevirus in der Außenwelt haben ergeben, daß das in der Lymphe enthaltene Virus auch bei vollkommener Antrocknung an die verschiedensten Substrate 5—11 Tage infektionsfähig verbleiben kann.

2. Das in den Aphthendecken eingeschlossene Virus ist gegen die vernichtenden Einflüsse der Außenwelt bedeutend mehr geschützt. Gegenüber der Einwirkung von Sonnenlicht, Sonnenwärme, Fäulnis und Austrocknung kann es seine Infektionstüchtigkeit viele Wochen bewahren. Die längste von uns ermittelte Frist betrug 67 Tage.

3. Gegen Erhitzung ist auch das Aphthendeckenvirus wenig widerstandsfähig. Es verliert seine Infektiosität durch Erwärmen auf 60° im Wasserbad bereits innerhalb 5 Minuten.

Im Dünger wird das Aphthendeckenvirus innerhalb 6 Tagen in einer Tiefe von 30 cm sicher abgetötet.

Schrifttum.

[1]) *Loeffler* und *Frosch*, D. T. W. 1898, S. 16. — [2]) *Loeffler*, D. T. W. 1898, S. 333. — [3]) *Hecker*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1899, S. 407; D. T. W. 1899, S. 138. — [4]) *Nocard*, Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1898, S. 331. — [5]) *Cosco* und *Aguzzi*, La clinica veter. 1917, Nr. 8, S. 223 und Studi sperimentali Milano 1922. — [6]) *Roux*, zit. nach *Gins* und *Krause:* Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1924, S. 822. — [7]) *De Blieck*, Rapport omtrent onderzoeckungen betreffende mond- en klauwzeer. Utrecht 1922. — [8]) *Gins*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1924, S. 824. — [9]) Bericht der englischen M.K.S.-Kommission 1925. — [10]) *Lebailly*, Cpt. rend. **174**, 1580. 1922. — [11]) *Lebailly*, Recueil de méd. vét. 1925, S. 353.

Digitized by Google

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Maul- und Klauenseuchedesinfektion mit schwefliger Säure, speziell mit Sulfoliquid D. S.

Von
Dr. Karl Trautwein,
Abteilungsleiter.

(Eingegangen am 6. Juli 1926.)

In einer früheren Arbeit[1]) wurde unter Schilderung der mit den amtlich zugelassenen Desinfektionsmitteln gewonnenen Versuchsergebnisse auf die Schwierigkeiten einer wirkungsvollen M.K.S.-Desinfektion hingewiesen. Ungenügende Desinfektionsergebnisse können begründet sein einmal in der je nach dem Substrat erheblichen Tenazität des M.K.S.-Virus. Die Tatsache, daß sich das M.K.S.-Virus in den Blasendecken, wie sie im Laufe des Krankheitsprozesses bei Rindern und Schweinen in die Außenwelt abgestoßen werden, unter Umständen viele Wochen infektiös erhalten kann, verdient in diesem Zusammenhang besondere Beachtung; denn dieser Tenazität entspricht eine gegenüber dem freien Lymphe-Virus bedeutend erhöhte Chemoresistenz. Mißerfolge bei sonst sachgemäß durchgeführter Desinfektion können sodann in der Wahl der anzuwendenden Desinfektionsmittel beruhen. Die eingangs erwähnten vergleichenden Versuche über die Desinfektionswirkung von Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser, Carbolsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd, Caporit und Chloronal ergeben weitgehende Unterschiede in der Wirksamkeit der einzelnen Mittel, abgesehen davon, daß die meisten Mittel in ihrer viruliciden Fähigkeit kaum befriedigen konnten. Bei Anwendung der von uns gewählten Methodik brauchten die Lösungen in gesetzlich vorgeschriebener Konzentration zum Teil Tage bis zur Wirkung. Den Forderungen, die an ein ideales Desinfektionsmittel für M.K.S. gestellt werden müssen: gute und vor allem sichere Wirksamkeit, bequeme Anwendung, gute Wasserlöslichkeit, Geruchlosigkeit, Unschäd-

[1]) *Trautwein,* Vergleichende Untersuchungen über die Desinfektion und Wirkung von Kalk, Chlorkalk, Kresolwasser, Carbolsäure, Kresolschwefelsäure, Sublimat, Formaldehyd, Caporit und dem neuen Präparat „Chloronal" bei Maul- und Klauenseuche. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **52**, 254. 1925.

Digitized by Google

lichkeit und billiger Preis, konnte keines der geprüften Mittel gerecht werden. Bei Versuchsbedingungen, wie sie praktisch gegebenen Verhältnissen entsprechen, konnten nur Kresolschwefelsäure und Carbolsäure einigermaßen genügen. Infolge ihrer unerwünschten sonstigen Eigenschaften kommen aber diese Mittel praktisch nur für gewisse Zwecke in Frage. Umgekehrt konnten gerade die häufigst angewandten Desinfektionsmittel wie Kalk, Chlorkalk und Caporit auch in hohen Konzentrationen das Aphthendecken-Virus überhaupt nicht nennenswert beeinflussen. Entsprechend der Erkenntnis von der großen Tenazität des M.K.S.-Erregers in der Außenwelt muß aber der wirkungsvollen M.K.S.-Desinfektion im Rahmen der sonstigen Bekämpfungsmaßnahmen größte Bedeutung beigemessen werden. Wir waren deshalb weiter bemüht, auf dem Wege des Experiments ein den hohen Ansprüchen wirkungsvoller M.K.S.-Desinfektion genügendes Mittel zu finden. Über die Ergebnisse, die wir mit 3 eingehend geprüften Desinfektionsmitteln erzielten, wird in folgendem berichtet.

Es handelt sich um das bereits bekannte Präparat „*Sulfoliquid*" (Chemische Werke, Berlin-Marienfelde), das von *Neumann-Kleinpaul* in die Hufkrebs- und allgemeine Wundtherapie, sowie bei der Ektoparasitenbekämpfung eingeführt worden ist, ferner um ein neues von derselben Fabrik uns zur Prüfung übergebenes Präparat „*Multisept*", sowie um das neuerdings[1]) amtlich zugelassene und in der Desinfektion vielfach angewandte „Chloramin-Heyden".

Über die günstige Wirkung der Sulfoliquidbehandlung bei ektoparasitären Erkrankungen, sowie in der chirurgischen Praxis wird in der neueren Literatur mannigfach berichtet. Laboratoriumsversuche über seine Desinfektionswirkung liegen bisher nicht vor. Letzteres gilt auch für „Multisept". Wir suchten uns deshalb zunächst einen Überblick über die bactericiden Fähigkeiten des „Sulfoliquid" und des neuen Präparats „Multisept" zu verschaffen, Als Vergleichspräparat diente uns das von vielen Untersuchern bereits eingehend geprüfte Chloramin, über dessen virulicide Kraft neuerdings von *Weiß*[2]) Versuche veröffentlicht wurden.

I. Desinfektionsversuche mit Bakterien.

Über die Wirkungsweise der 3 Mittel unterrichten kurz folgende Angaben.

Für die Auswertung des Sulfoliquid als Desinfiziens bei M.K.S. war bestimmend die bereits früher in der Anstalt gemachte Erfahrung, daß das Lymphevirus außerordentlich labil ist gegenüber ganz schwachen

[1]) Vf. d. M. f. L., D. u. F. vom 13. XII. 1924.

[2]) *Weiss*, Desinfektionsversuche mit Chloramin-Heyden und Serapid bei Maul- und Klauenseuche. M. T. W. 1926, Nr. 7, S. 75.

Digitized by Google

Säurekonzentrationen. In dieser Richtung lag sodann die Feststellung, daß von den amtlich zugelassenen Desinfektionsmitteln die Kresolschwefelsäure sich am wirksamsten erwies. Das Sulfoliquid stellt nach Angabe der Fabrik eine viscose Lösung von schwefliger Säure dar. Die Vorzüge des Präparats vor rein wässerigen Lösungen von schwefliger Säure sollen in seinem konstanten Gehalt an schwefliger Säure und dadurch nahezu unbegrenzter Haltbarkeit bestehen. Das schon bekannte Präparat „Sulfoliquid A. S." wurde für Desinfektionszwecke in der Weise modifiziert, daß seine Konzentration an schwefliger Säure erhöht wurde. Es wird als „Sulfoliquid D. S." ausgegeben. Der stechende Geruch der konzentrierten Lösung tritt in der niedrigprozentigen Gebrauchslösung bei Laboratoriumsmengen fast ganz zurück.

Multisept und das von uns angewandte frisch von der Fabrik bezogene Rohchloramin-Heyden wirken durch Hypochloritabspaltung. Chloramin besitzt etwas weniger heftigen Geruch wie Multisept.

A. Technik.

In Analogie zu unseren früheren Versuchen wählten wir für die vergleichenden Versuche mit Sulfoliquid, Multisept und Chloramin wiederum die Suspensionsmethode. Schrägagarkulturen wurden nach 24stündiger Bebrütung bei 37° C mit 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt. Von dieser Bakteriensuspension wurden jeweils 0,05 ccm mit je 2 ccm der zu prüfenden Desinfektionslösung vermischt. Nach $^1/_2$, 1, 4, 16, 64 Minuten erfolgte die Verimpfung je einer Öse der Bakteriengemische in Röhrchen mit Bouillon ($p_H = 7{,}5$). Mit jedem Versuch wurden gleichzeitig die entsprechenden Kontrollen angesetzt. Die Ablesung des vorläufigen Ergebnisses geschah nach 48 Stunden, Bebrütung der Bouillonröhrchen bei 37° C. Vom Inhalt der Röhrchen, die makroskopisch kein Wachstum zeigten, wurde zur Sicherung des Ergebnisses auf Agarplatten verimpft.

B. Desinfektionsversuche in wässeriger Lösung.

Vorversuche mit Staphylokokken in wässeriger Lösung mußten zunächst einen Anhaltspunkt für die ungefähr erforderliche Konzentration der Präparate ergeben.

Die Hauptversuche wurden außer mit Staphylokokken, mit Streptokokken, Bact. paratyphi B., Bact. suisepticum, Bact. rhusiopathiae und mit Bact. coli angestellt. Die Stämme waren frisch aus dem Körper gezüchtet.

Ohne Berücksichtigung der Vorversuche sei nachstehend das Ergebnis der Hauptversuche mitgeteilt.

Digitized by Google

Tabelle 1.

Bakterien	Sulfoliquid D. S.				Multisept			Chloramin Heyden		
	1-proz. Min.	5-proz. Min.	10-proz. Min.	20-proz. Min.	0,01-proz. Min.	0,1-proz. Min.	1-proz. Min.	0,01-proz. Min.	0,1-proz. Min.	1-proz. Min.
Staphylokokken	64	16	16	—	64	1	1	—	16	4
Streptokokken	—	—	—	16	64	4	1	—	64	16
Bact. paratyphi B	64	16	4	—	16	1	1	—	16	4
Bact. suisepticum	16	4	—	—	16	1	1	64	16	4
Bact. rhusiopathiae suis. . .	64	16	16	—	16	4	1	64	16	4
Bact. coli	—	—	64	16	16	1	1	—	4	1

— = keine Wirkung in 64 Min.

Die Tabelle ergibt die große Überlegenheit des Multisept und Chloramin über Sulfoliquid. Das Multisept war wieder dem Chloramin überlegen. Es vermochte bereits in 0,01 proz. Lösung sämtliche geprüften vegetativen Keime innerhalb 16—64 Minuten abzutöten, während bei Chloramin fast durchweg eine mehrfach stärkere Konzentration hierzu erforderlich war. Auffallend schlecht war die Desinfektionswirkung des Sulfoliquid. Bei Bact. coli wirkte erst die 10 proz. und bei Streptokokken erst die 20 proz. Lösung innerhalb der geprüften Zeiten bactericid, also Konzentrationen, die praktisch nicht in Frage kommen.

C. Desinfektionsversuche in serum- und harnhaltiger Lösung.

Es ist bereits in der oben angeführten Arbeit darauf hingewiesen worden, daß die praktische Bewertung von Desinfektionsmitteln wesentlich von ihrer Wirksamkeit bei Gegenwart von organischer und anorganischer Substanz abhängig gemacht werden muß. Diese Forderung ist wichtig im Hinblick auf die Desinfektion von Ställen, Märkten, Eisenbahnwagen, Verladerampen, Schlacht- und Viehhöfen usw., wo Kot, Harn, Blut und Schmutz eine wirksame Desinfektion durch teilweise Inanspruchnahme des Mittels erheblich in Frage stellen können. Wir haben dementsprechend in weiteren Versuchen den Einfluß von Serum und Harn auf den Desinfektionseffekt geprüft. Das von Rindern stammende Serum wurde bei 58° eine Stunde erhitzt, der Rinderharn wurde durch Berkefeldkerzen keimfrei filtriert. Die Mischungen von je 1 ccm Serum bzw. Harn mit 1 ccm der jeweiligen Desinfektionslösung wurden mit je 0,05 ccm Bakterienemulsion beschickt, so daß also die Desinfektion in einem zu 50% serum- oder harnhaltigen Milieu erfolgte. In diesen Lösungen bildete sich mit Multisept wie auch mit Sulfoliquid eine starke Trübung bis zur gallertartigen Masse bei letzterem, mit Chloramin nur eine geringgradige Trübung aus. Das Ergebnis dieser Versuchsreihe wird in folgender Tabelle dargestellt, wobei zum besseren

Digitized by Google

Vergleich die bisherigen Resultate in wässeriger Lösung noch mit bei gefügt sind. Auf die Erörterung der Vorversuche wird verzichtet.

Tabelle 2.

Bacterium	Lösung	Sulfoliquid D. S.				Multisept			Chloramin		
		1-proz. Min.	5-proz. Min.	10-proz. Min.	20-proz. Min.	0,01-proz. Min.	0,1-proz. Min.	1-proz. Min.	0,01-proz. Min.	0,1-proz. Min.	1-proz. Min.
Staphylokokken .	100% Wasser	64	16	16	—	64	1	—	—	16	4
	50% Serum	—	—	64	16	—	—	16	—	—	4
	50% Harn	—	—	16	4	—	16	1	—	16	4
Streptokokken . .	100% Wasser	—	—	—	16	64	4	1	—	64	16
	50% Serum	—	—	—	64	—	—	16	—	—	16
	50% Harn	—	64	16	4	—	16	1	—	16	4
Bact. paratyphi B	100% Wasser	64	16	4	—	16	1	—	—	16	4
	50% Serum	—	—	64	16	—	—	16	—	—	16
	50% Harn	—	64	16	4	—	16	1	—	16	1
Bact. suisepticum.	100% Wasser	16	4	—	—	16	1	—	64	16	4
	50% Serum	—	64	4	4	—	—	1	—	—	1
	50% Harn	—	16	4	4	—	4	1	—	4	1
Bact. rhusiopathiae suis	100% Wasser	64	16	16	—	16	4	1	64	16	4
	50% Serum	—	—	64	16	—	—	64	—	—	64
	50% Harn	—	64	16	4	—	—	1	—	—	4
Bact. coli	100% Wasser	—	—	64	16	16	1	—	—	4	1
	50% Serum	—	—	—	64	—	—	16	—	—	16
	50% Harn	—	—	64	16	—	4	1	—	4	1

— = keine Wirkung in 64 Min.

Die Tabelle zeigt in typischer Weise die erhebliche Herabminderung der bactericiden Wirkung bei Serumzusatz, sowie eine merkliche Abschwächung der Desinfektionsmittel im harnhaltigen Milieu. Bei Serumzusatz war zur Abtötung der Bakterien sowohl bei Multisept als auch bei Chloramin eine 1 proz. Lösung erforderlich. Die Abtötungszeiten waren bei beiden Mitteln fast durchweg gleichgroß. Bact. suisepticum war nach 1 Minute, Staphylokokken, Streptokokken, Bact. rhusiopathiae suis waren nach 64 Minuten abgetötet. Entsprechend seiner teilweisen Inanspruchnahme durch das zugesetzte Serum trat bei Sulfoliquid erst bei 10 proz. oder gar 20 proz. Konzentration innerhalb der geprüften Zeiten eine Abtötung ein. Auffallend schlecht war die Wirkung bei Streptokokken und Bact. coli, die durch 20 proz. Lösung erst in 64 Minuten abgetötet wurden.

Etwas besser war die Wirkung bei allen 3 Mitteln im harnhaltigen Milieu. Multisept und Chloramin wiesen in der Wirkung zum Teil geringe Unterschiede zugunsten des Multisepts auf.

Digitized by Google

Das Gesamtergebnis der geschilderten bactericiden Versuche läßt erkennen, daß das Sulfoliquid in seiner desinfizierenden Wirksamkeit hinter den gleichzeitig geprüften Präparaten Multisept und Chloramin weit zurücksteht. Ein Vergleich mit den seinerzeit ermittelten Werten für die gesetzlich vorgeschriebenen Desinfektionsmittel zeigt, daß Sulfoliquid in stärkerer Konzentration allenfalls mit der ebenfalls nicht sehr stark bactericiden Kalkmilch rangiert, von der es aber ebenfalls noch teilweise weit übertroffen wird.

Im Gegensatz hierzu ist jedoch die Multiseptwirkung der des Chloramins zum mindesten ebenbürtig und übertrifft dieselbe teilweise, ganz besonders in wässeriger Lösung. Die vergleichende Wertung mit dem ebenfalls durch Freiwerden von unterchloriger Säure wirksamen Caporit (s.Tab. 3 der früheren Arbeit) ergibt ungefähr übereinstimmende Werte. Demnach ist das neue Präparat Multisept in bezug auf seine abtötende Wirkung auf Staphylokokken, Streptokokken, Bact. paratyphi B., Bact. suisept., Bact. rhusiopathiae suis und Bact. coli den gesetzlich zugelassenen, hochgradig bactericid wirkenden Präparaten Caporit und Chloramin gleichwertig.

II. Desinfektionsversuche gegen M.K.S.-Virus.

Der Schilderung der eigentlichen Versuche seien einige grundsätzliche Bemerkungen zur M.K.S.-Desinfektion vorausgeschickt. Die BAVG. schreiben bekanntlich eine laufende, täglich mindestens einmalige Desinfektion der Stallgänge, der Wege auf dem Hof und der Jaucherinnen mit dünner Kalkmilch vor. Eingehende Vorschriften enthält sodann § 19 der Anlage A (Anweisung für das Desinfektionsverfahren bei Viehseuchen) für die Desinfektion von Personen, Tieren und Teilen von solchen, Sachen, Dünger und Jauche während der herrschenden Seuche sowie für die gründliche Schlußdesinfektion. Der Desinfektion wird demnach im Rahmen der staatlichen Bekämpfungsmaßnahmen eine erhebliche Wichtigkeit beigemessen.

Im Gegensatz zu dieser Anschauung steht die nicht selten gehörte Ansicht, daß die M.K.S.-Desinfektion nicht die ihr zugelegte Wichtigkeit besitze, also praktisch mehr oder weniger vernachlässigt werden könne. Zum Teil kommt hierin Resignation zum Ausdruck angesichts der weiteren Seuchenverbreitung auch in Fällen, wo scheinbar sorgfältig desinfiziert worden war, zum Teil aber auch die Ansicht von der geringen Lebensdauer des Erregers in der Außenwelt. Letztere Meinung wird in extremer Weise vertreten in einer Arbeit *Lebaillys*[1]), der von einer Desinfektion ganz absehen möchte, da Rinder 4 Tage nach erfolgter Generalisation nicht mehr infektiös seien und das während des Inkubations-

[1]) *Lebailly*, La durée de la période contagieuse dans la fièvre aphteuse. Comptes rendus **174**, 1580. 1922.

Digitized by Google

stadiums sowie während der Generalisation verbreitete Virus auf der Stelle („sur place") absterbe. Die Arbeit *Lebaillys* ist zwar nicht unwidersprochen geblieben, sie hat aber auch, namentlich im Ausland, viel Beachtung gefunden. Seine Ansichten sind leicht zu widerlegen. Die pathologischen Produkte, die hauptsächlich für eine Weiterverbreitung der Seuche in Frage kommen, sind die Blasenlymphe und die im Verlauf der Erkrankung abgestoßenen Blasendecken, die zum Teil von den Tieren abgeschluckt werden, zum Teil aber in die Außenwelt gelangen.

Das in diesen Epithelfetzen enthaltene Virus ist keineswegs dem schnellen Untergange geweiht, sondern verbleibt unter den natürlicherweise in Frage kommenden Bedingungen Tage und Wochen infektiös, wie wir in eingehender Untersuchung[1]) zeigen konnten. Fäulnis, Wärme, Sonnenlicht und Austrocknung sind nicht in dem Maße virusvernichtende Faktoren, daß aus diesem Grunde auf die Desinfektion verzichtet werden könnte. Daß die Chemoresistenz des Virus durch teilweise Austrocknung unter Umständen sogar erhöht sein kann, liegt theoretisch nahe und ist experimentell zu beweisen.

Es werden nun zunächst die in großen Reihen angelegten Hauptversuche geschildert, während sodann erst einige kleinere, nach anderen Gesichtspunkten angelegte Versuche Berücksichtigung finden sollen, die sich speziell mit der Wirkung des Sulfoliquid und der schwefligen Säure befassen.

A. Methodik.

Wir haben unsere Technik und Versuchsanordnung weitgehend der bereits in den früheren Versuchen ausgearbeiteten Methodik angepaßt, die wir hier nur in großen Zügen wiedergeben. Wegen der Einzelheiten verweisen wir auf die frühere Arbeit. Das infektiöse Material wurde von generalisiert erkrankten Schweinen, Ochsen oder Meerschweinchen gewonnen. Als Testtier diente das Meerschweinchen. Insgesamt wurden etwa 500 Meerschweinchen zu den Versuchen gebraucht.

Wir sind uns bewußt, daß der Desinfektionsvorgang speziell bei Verwendung von Aphthendecken ein progressiver ist. Es ist demnach denkbar, daß in einer gewissen Phase des Prozesses das Virus zwar weitgehend abgetötet ist in seiner Infektiosität für Meerschweinchen, daß diese aber für eine Infektion spontan empfänglicher Tiere gerade noch ausreichen würde. Wir haben trotzdem davon abgesehen, spontan empfängliche Rinder oder Schweine als Testtiere in die Versuche mit einzubeziehen, da es uns nicht auf die Aufklärung der erwähnten Grenzfälle ankommt. Die Versuche sollen vielmehr einen *vergleichenden* Maßstab anlegen an die Brauchbarkeit von Desinfektionsmitteln bei Maul- und

[1]) *Trautwein,* Versuche zur Tenazität des MKS-Virus in der Außenwelt. Siehe S. 273 dieses Bandes.

Digitized by Google

Klauenseuche, und hierfür ist das spontan nicht empfängliche Meerschweinchen besonders geeignet.

In der ersten Versuchsreihe wurde die grob filtrierte und zentrifugierte Schweinelymphe zu gleichen Teilen mit den Desinfektionslösungen vermischt. Die hierdurch erfolgte Konzentrationsverdünnung des Desinfiziens ließen wir unberücksichtigt. Die Aufbewahrung geschah, wo nicht besonders angegeben, bei Zimmertemperatur. Nach verschieden langer Einwirkungsdauer wurden die Gemische cutan durch Scarification auf das Meerschweinchen verimpft.

In der zweiten Reihe sollte das Desinfektionsmittel auf das Virus der Aphthendecken einwirken, die in die Lösung eingelegt wurden. Die Stücke waren etwa bohnengroß und 1 mm dick. Nach verschieden langer Zeit wurden die Aphthendecken entnommen und in dest. Wasser von der anhaftenden Desinfektionslösung gewaschen. Hierauf erfolgte die Aufschließung des Virus durch Zerkleinern und Zerreiben der Aphthendecken im Mörser. Die hierbei entstandene Emulsion wurde cutan plantar auf Meerschweinchen verimpft.

In einer weiteren Versuchsreihe endlich wurde die Methodik praktisch gegebenen Verhältnissen angepaßt. Eine gründliche Reinigung vor der Desinfektion ist zwar vorgeschrieben, doch wird sich diese in wenig hygienisch gebauten Ställen, auf ungenügend gepflasterten Plätzen usw. häufig nicht in der wünschenswerten Weise durchführen lassen. Es kommt in solchen Fällen auf eine besonders gute Wirksamkeit des Desinfektionsmittels an, das hier eine gewisse Tiefenwirkung erhalten soll, gleichzeitig aber durch die Gegenwart organischer und anorganischer Substanz teilweise gebunden wird. Wir haben deshalb in entsprechend weiten Glasgefäßen das Virus in verschiedener Tiefe in alten trockenen Stallschmutz eingebettet, der aus einer Mischung von Sand, Kot, eingetrocknetem Harn und Streuresten bestand. Das Ganze wurde jeweils mit einer Desinfektionslösung bis zum Überstehen getränkt. Nach verschieden langer Einwirkungsdauer wurde das Virus entnommen, in der bereits beschriebenen Weise gewaschen, aufgeschlossen und auf das Meerschweinchen verimpft.

Die Tiere wurden streng isoliert gehalten und 8 Tage beobachtet. Selbstverständlich haben wir bei jedem Versuch gleichzeitig Virusmaterial nur mit destilliertem Wasser behandelt und nach der jeweils längsten Versuchszeit als Kontrolle verimpft. Um zu ausgeglichenen, von Virulenzschwankungen möglichst unbeeinflußten Resultaten zu kommen, haben wir alle Versuche mindestens einmal wiederholt. Eine mehrmalige Wiederholung der Versuche war insbesondere bei den Hypochlorit abspaltenden Mitteln, speziell Chloramin nötig, das in unseren Versuchen eine auffallende Inkonstanz in seiner viruliciden Wirkung zeigte.

Der Verlauf der Versuche war im einzelnen folgender.

Digitized by Google

B. Lymphedesinfektion.

Auf die *orientierenden* Vorversuche soll im einzelnen nicht eingegangen werden. Die Ergebnisse der Vor- und Hauptversuche sind der Kürze halber gemeinsam in folgender Tabelle dargestellt:

Tabelle 3.

Zeiten	Sulfoliquid				Multisept		Chloramin	
	5 proz.	10 proz.	20 proz.	100 proz.	0,1 proz.	1 proz.	0,1 proz.	1 proz.
1 Min.	+	·	·	·	·	·	·	·
5 „	+	·	·	·	·	·	·	·
10 „	+	·	·	·	·	·	·	·
15 „	+	+	+	+	—	—	—	—
30 „	+	+	+	+	—	—	—	—
60 „	+	+	+	+	—	+	—	—

+ = Abtötung; — = keine Abtötung.

Die Tabelle zeigt gegenüber den Bakterienversuchen unerwartete Resultate. Es ergab sich zunächst, daß die bactericide Kraft der 3 Mittel durchaus nicht parallel geht mit ihren virusabtötenden Fähigkeiten. Um festzustellen, ob Sulfoliquid überhaupt virulicide Eigenschaften besitzt, versuchten wir zunächst eine Virusdesinfektion mit hohen Konzentrationen des Mittels. Nach deren günstigem Ausfall wurden sodann die Hauptversuche mit 5% Konzentration ausgeführt. (Über die geringste bei Sulfoliquid noch wirksame Konzentration siehe weiter unten.)

Die Wirksamkeit dieser 5 proz. Lösung muß als außerordentlich gut bezeichnet werden. *Innerhalb der Einwirkungsdauer von 1 Minute hatte das Virus seine Infektiosität vollkommen verloren.* Viel schlechter war das Ergebnis bei den anderen Präparaten. Chloramin wirkte weder in der vom Hersteller empfohlenen 0,1 proz. Konzentration noch in 10 mal so starker 1 proz. Lösung innerhalb 60 Minuten. Das 1 proz. Multisept dagegen tötete das Virus in 60 Minuten ab.

Im Vergleich mit den früheren Versuchen übertraf die 5 proz. Sulfoliquidlösung die Wirkung der besten damals geprüften Mittel bei weitem. 5 proz. Kalkmilch und 3 proz. Chloronal hatten erst nach 15 Minuten gewirkt. Die Multiseptwirkung entsprach der des Chlorkalks, dessen 5 proz. Lösung die Lymphe ebenfalls in 60 Minuten abtötete.

C. Desinfektion von Aphthendecken.

Wir haben in der angeführten früheren Arbeit dargetan, daß Versuche mit Lymphe allein kein entscheidendes Urteil über die praktische Brauchbarkeit eines Desinfektionsmittels bei Maul- und Klauenseuche erlauben. Der Schwerpunkt liegt vielmehr in der sicheren Vernichtung des sehr resistenten Aphthendeckenvirus. Das Ergebnis dieser Versuche ist in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Digitized by Google

Tabelle 4.

Zeiten	Sulfoliquid				Multisept	Chloramin
	5 proz.	10 proz.	20 proz.	100 proz.	1 proz.	1 proz.
10 Min.	—	·	·	·	·	·
15 „	+	+	+	+	·	·
30 „	+	+	+	+	·	·
1 Std.	+	+	+	+	·	·
3 „	+	+	+	+	—	—
6 „	+	+	+	+	+	—
12 „	+	+	+	+	+	+
24 Std.	+	+	+	+	+	·

+ = Abtötung; — = keine Abtötung.

Auch diese Versuche lassen eine auffallende Überlegenheit des 5 proz. Sulfoliquid den beiden anderen Mitteln gegenüber erkennen. Innerhalb 15 Minuten bereits war das A-Deckenvirus vollkommen abgetötet, und zwar einerlei, ob es sich um Aphthendecken von Schweinen, Ochsen oder Meerschweinchen handelte. Multisept wirkte erst innerhalb 6 Stunden und Chloramin 1 proz. innerhalb 12 Stunden.

Mit diesem Ergebnis übertrifft das 5 proz. Sulfoliquid die Wirkung der besten amtlich zugelassenen Mittel bedeutend. Kresolschwefelsäure 3 proz. entfaltete dieselbe Wirkung erst innerhalb 3 Stunden, ebenso Kalk 30 proz. Die 6stündige Einwirkungsdauer des Multisept 1 proz. entspricht der des Kresolwassers 6 proz., der Carbolsäure 3 proz, des Kalks 5 proz., des Chlorkalks 30 proz. Das Chloramin kommt in seiner Wirkung der des Formalins 1 proz. gleich.

D. Tiefenwirkungsversuche.

Die Versuche, bei denen das Desinfektionsmittel durch eine Schicht von Stallschmutz hindurch auf das Aphthendeckenvirus einwirken mußte, sind in der Tab. 5 dargestellt.

Tabelle 5.

Stallschmutz	Zeiten in Stunden	Sulfoliquid				Multisept		Chloramin	
		5 proz.	10 proz.	20 proz.	100 proz.	1 proz.	2 proz.	1 proz.	2 proz.
1 cm tief	1	+	·	·	·	—	—	—	—
	6	+	·	·	·	—	—	—	—
	12	+	·	·	·	—	—	—	—
	24	+	+	+	+	—	—	—	—
	48	·	·	·	·	—	—	—	—
3 cm tief	12	—	·	·	·	—	—	—	—
	24	+	·	·	·	—	—	—	—
	48	+	·	·	·	—	—	—	—

+ = Abtötung; — = keine Abtötung.

Digitized by Google

Die Abtötung des in 1 cm Tiefe eingebetteten Aphthendeckenvirus durch Sulfoliquid erfolgte bereits innerhalb 1 Stunde. Multisept und Chloramin hatten auch bei Verdoppelung der Konzentration auf 2% nach 48 Stunden noch nicht gewirkt. Bei 3 cm Tiefe wirkte das Sulfoliquid erst in 24 Stunden, während die anderen Mittel nach Tagen noch nicht abgetötet haben. Eine kurze Übersicht über die früher erzielten Ergebnisse mit den amtlich zugelassenen Desinfektionsmitteln sei zum Vergleich gegeben:

Tabelle 6.

Zeiten in Stunden	Kalk		Chlorkalk		Kresolwasser	Carbolsäure	Kresol-Schwef.-Säure	Sublimat	Formalin	Caporit
	5 proz.	30 proz.	5 proz.	30 proz.	6 proz.	3 proz.	3 proz.	0,1 proz.	1 proz.	1 proz.
6	—	—	·	·	·	·	+	·	·	—
12	—	—	·	·	·	+	+	·	·	—
24	—	—	—	+	—	+	·	—	+	—
48	—	—	—	+	+	·	·	+	·	—

Nach vorstehender Übersicht hat auch von den bereits früher geprüften Mitteln kein einziges annähernd so gut gewirkt wie Sulfoliquid. Die beste Zeit, die durch Kresolschwefelsäure erreicht wurde, betrug 6 Stunden. Wie das Multisept und Chloramin hatten innerhalb 48 Stunden gar nicht gewirkt: Kalk, Chlorkalk 5% und Caporit 1%.

Nachdem die geschilderten Versuche abgeschlossen waren, wurde die Verordnung des Reichsministers des Innern über „Beseitigung von Ansteckungsstoffen bei Eisenbahnviehwagen" vom 20. II. 1926 bekannt, wonach außer der 4 proz. Kresolschwefelsäure auch 2,5 proz. Lösung wasserlöslicher Chlorkalkpräparate mit einem Mindestgehalt von 70% an aktivem Chlor sowie 7 proz. Lösung Rohchloramin mit einem Mindestgehalt von 22% an aktivem Chlor zugelassen sind.

Wir haben infolgedessen noch vergleichende Versuche angestellt mit 2,5 proz. Caporit und 7 proz. Rohchloramin, deren Ergebnisse an dieser Stelle eingefügt werden sollen.

2,5 proz. Caporit tötet A-Deckenvirus in . . . . . 60 Min. ab
2,5 proz. Caporit tötet A-Deckenvirus im Tiefenwirkungsversuch in 1 cm Tiefe in . . . . . 24 Std. ab
7 proz. Rohchloramin tötet A-Deckenvirus in . . . . . 60 Min. ab
7 proz. Rohchloramin tötet A-Deckenvirus im Tiefenwirkungsversuch in . . . . . 12 Std. unsicher ab
7 proz. Rohchloramin tötet A-Deckenvirus im Tiefenwirkungsversuch in . . . . . 24 Std. sicher ab.

Nach diesen Resultaten können die für Eisenbahnwagen vorgeschriebenen hochprozentigen Lösungen von Caporit und Rohchloramin

Digitized by Google

zwar eine erheblich bessere Wirksamkeit entfalten als die von uns hauptsächlich geprüften niederen Konzentrationen von 0,2—2%, doch wird die virulicide Wirkung dieser Mittel auch in hoher Konzentration durch die Gegenwart anorganischer und organischer Substanz unsicher und bedeutend geringer. Die Unsicherheit in der Wirkung des Rohchloramins zeigte sich darin, daß die unter den gleichen Bedingungen und mit demselben Präparat angestellten Versuche häufig sehr verschiedene Resultate zeitigten. Es scheint doch, daß das Gewebe, in dem das Virus eingeschlossen ist, der Abtötung durch Hypochlorit abspaltende Mittel so erhebliche Widerstände entgegensetzt, daß die Virulenzschwankungen des Erregers in den verschieden langen Abtötungszeiten bei diesen Mitteln besonders stark zum Ausdruck kommen.

Die bis jetzt mitgeteilten Versuchsergebnisse lassen eine bemerkenswert stärkere virulicide Fähigkeit des Sulfoliquid D. S. als die aller anderen geprüften Mittel erkennen, diese Eigenschaft ist um so auffälliger als die bakterientötende Kraft des Präparats hinter der aller anderen geprüften Mittel weit zurücksteht. Dies wird besonders bestätigt durch die mitgeteilten eingehenden Versuche mit Multisept und Rohchloramin, die bei hervorragender bactericider Fähigkeit das M.K.S.-Virus bedeutend langsamer abtöten als Sulfoliquid. Die Überlegenheit des Sulfoliquid zeigt sich vor allem in dem praktisch wichtigen Tiefenwirkungsversuch, also bei Gegenwart von organischer und anorganischer Substanz. Hier war das in den Aphthendecken eingeschlossene Virus mit der größten Regelmäßigkeit innerhalb 1 Stunde durch 5proz. Lösung sicher abgetötet. In den übrigen Versuchen unter weniger schweren Bedingungen trat die Wirkung innerhalb von Minuten ein. Multisept und Rohchloramin brauchten stets ein Vielfaches dieser Zeiten bis zur Wirkung. Dies gilt auch für die starke 7proz. Konzentration des Rohchloramins und die 2,5proz. Caporitlösung.

e) *Vergleichende Versuche mit Sulfoliquid und schwefliger Säure.*

Durch die im Vergleich zu anderen Mitteln hervorragenden Ergebnisse, die mit der Sulfoliquiddesinfektion erzielt wurden, ergab sich die Frage nach dem eigentlich wirksamen Prinzip des Präparates. Beruht die abtötende Wirkung auf das M.K.S.-Virus zur Hauptsache in der sauren Reaktion an sich, oder liegt hier eine spezifische Wirkung der schwefligen Säure vor? Zur Beantwortung dieser Fragen wurden folgende Versuche angestellt:

1. Die Wasserstoffionen-Konzentration des 5proz. Sulfoliquid beträgt bei Feststellung mittels der Indicatorenmethode nach *Michaelis* $p_H = 3{,}6$. Es wurden nun Lösungen von chemisch reiner Schwefelsäure, Salzsäure und pharmazeutischer Milchsäure mit dem $p_H = 3{,}6$ übereinstimmend hergestellt und die Versuche zur Abtötung von

Digitized by Google

Ly- und A-Decken-Virus in der üblichen Weise angesetzt. Es ergaben sich folgende Resultate:

Schwefelsäure	$p_H = 3{,}6$	tötet	S.Ly in	15 Min. nicht ab
„	$p_H = 3{,}6$	„	A-Decken in	1 Std. nicht ab
Salzsäure	$p_H = 3{,}6$	„	S.Ly in	20 Min. ab
„	$p_H = 3{,}6$	„	A-Decken in	1 Std. nicht ab
Milchsäure	$p_H = 3{,}6$	„	S.Ly in	15 Min. ab
„	$p_H = 3{,}6$	„	A-Decken in	1 Std. nicht ab.

Das Ergebnis zeigt einen erheblichen Unterschied gegenüber dem Sulfoliquid, das in 1 bzw. 15 Min. sicher wirkt. Am relativ günstigsten hat hierbei die Milchsäure abgeschnitten. Gelegentlich anderer Versuche konnten wir schon früher die starke virulicide Kraft der Milchsäure feststellen[1]). Inzwischen hat *Weiss*[2]) über ein ähnliches Verhalten der Citronensäure berichtet. Wir werden experimentell der Frage noch nähertreten, ob hier ein besonderes Verhalten der organischen Säuren allgemein vorliegt oder nicht. Nach dem Ausfall der Versuche ist anzunehmen, daß das virulicide Prinzip nicht in reiner Säurewirkung beruht, sondern hauptsächlich in der Abspaltung von SO_2 begründet ist. Noch wahrscheinlicher wurde dies dadurch, daß durch Hinzufügung von Milchsäure zu Sulfoliquid D. S. eine erhöhte Wirksamkeit des Präparates nicht erzielt werden konnte.

2. Wenn die Desinfektionswirkung des Sulfoliquid auf SO_2-Abspaltung beruht, dann muß sich wenigstens bis zu gewissem Grade eine virulicide Wirkung der Sulfoliquiddämpfe bzw. -gase nachweisen lassen. Diesen Nachweis sollten folgende Experimente erbringen:

Wir ließen in einem verschlossenen Glasgefäß von 500 ccm Rauminhalt, dessen Boden mit 5 proz. Sulfoliquid in der Menge von 35 ccm bedeckt war, die SO_2-Dämpfe auf Ly und in einem anderen Versuch auf frei aufgehängte A-Decken einwirken. Die Ly war in einem Uhrschälchen aufgestellt in einer Höhe von 10 cm über der Oberfläche des Sulfoliquid. Als Versuchszeiten wählten wir 6 Std., 3, 1 Std., 30, 15, 10, 5, 1 Min. In mehrfach wiederholten Versuchen war das Ly-Virus innerhalb 5 Min., das Aphtendeckenvirus innerhalb 15 Min. restlos abgetötet. Dieses Resultat ist für die praktische Desinfektion besonders in geschlossenen Räumen von großer Bedeutung. Durch die Gaswirkung kann der Desinfektionseffekt nur erhöht werden. Außerdem wird dadurch die Möglichkeit einer Desinfektion durch Vergasung bei M.K.S. eröffnet, die in vielen Fällen von Vorteil sein kann.

[1]) *Schlögel*, Experimentelle Untersuchungen über Vorkommen, Resistenz und Vernichtung des Virus in der Skelettmuskulatur maul- und klauenseuchekranker Meerschweinchen. Inaug.-Diss. Gießen 1924.

[2]) *Weiss*, Desinfektionsversuche mit Chloramin-Heyden und Serapid bei M.K.S. M. T. W. 1924, Nr. 75.

Digitized by Google

3. Eine Kontrolle dieser Ergebnisse stellen auch die folgenden Versuche dar:

Wenn in dem Schwefeldioxyd bzw. in der schwefligen Säure das so hervorragende virulicide Prinzip zu erblicken ist, dann müssen Flüssigkeiten aller Art, die SO_2 abspalten, diese Wirkung entfalten. Es wurde dementsprechend eine einfache wässerige Lösung hergestellt, die SO_2 in der gleichen Menge enthielt wie die 5 proz. Lösung von Sulfoliquid D. S. Mit dieser „SO_2-Lösung A" wurden Versuchsreihen angesetzt in der Art, wie sie in den Hauptversuchen einzeln geschildert wurden. Die Versuche hatten schließlich folgendes Ergebnis:

SO_2-Lösung A tötet das Ly-Virus in 1 Min. ab,
Dämpfe bzw. Gase einer 5 proz. SO_2-Lösung A töten das Ly-Virus in 5 Min. ab,
SO_2-Lösung A tötet A-Decken in 5 Min. ab,
Dämpfe bzw. Gase einer 5 proz. SO_2-Lösung A töten A-Decken in 15 Min. ab,
SO_2-Lösung A tötet A-Decken im Tiefenwirkungsversuch in 6 Std. *nicht* ab.

Das Ergebnis bestätigt die Ansicht, daß tatsächlich in dem Schwefeldioxyd bzw. in der schwefligen Säure das wirksame Agens zu erblicken ist. Aus dem Tiefenwirkungsversuch ergibt sich eine für die praktische Desinfektion wichtige Überlegenheit des Sulfoliquid D. S., das schon innerhalb einer Stunde gewirkt hat, während die wässerige SO_2-Lösung das Virus in 6 Stunden noch nicht abtöten konnte.

Wir stellten noch eine zweite Versuchsreihe in analoger Weise mit einer anderen SO_2-Lösung an, die durch Auflösen und Mischen von pulverförmigem Natriumbisulfit und Kaliumbisulfat in Wasser dargestellt wurde. Die Verdünnung erfolgte in dem Verhältnis, daß die Gebrauchslösung denselben SO_2-Gehalt besaß wie 5 proz. Sulfoliquid D. S. Wir bezeichnen diese Lösung als „SO_2-Lösung B". Die Ergebnisse dieser Versuche waren folgende:

SO_2-Lösung B tötet das Ly-Virus in 1 Min. ab,
Dämpfe bzw. Gase einer SO_2-Lösung B töten das Ly-Virus in 10 Min. nicht ab,
SO_2-Lösung B tötet das A-Decken-Virus in 5 Min. ab.
Dämpfe bzw. Gase einer SO_2-Lösung B töten das A-Decken-Virus in 15 Min. ab.

Im Tiefenwirkungsversuch tötet SO_2-Lösung B das A-Decken-Virus in 12 Stunden ab.

Die Versuche mit SO_2-Lösung B entsprechen ungefähr den Resultaten mit Lösung A. Auch hier trat im Tiefenwirkungsversuch Abtötung des Virus erst in 12 Stunden ein.

Aus diesem Verhalten ist der Schluß zu ziehen, daß bei der Desinfektion mit Sulfoliquid eine gewisse Komponente mitspielt, die beim Tiefenwirkungsversuch von besonderer Bedeutung ist. Die sauere Reaktion kommt auch hierfür ursächlich nicht in Betracht, da die von uns angewandten Lösungen A und B mit einem $p_H = 2{,}8$ eine höhere Wasserstoffionenkonzentration als Sulfoliquid aufwiesen.

Digitized by Google

4. Wichtig für den praktischen Wert eines Desinfektionsmittels, das durch SO_2-Abspaltung wirksam ist, ist die Haltbarkeit und gleichmäßige Zusammensetzung des Mittels. Auch bei den vorliegenden Präparaten liegt die Vermutung nahe, daß sie infolge Verflüchtigung und teilweiser Zersetzung des SO_2 eine ungleichmäßige Wirkung besitzen und diese mit der Zeit mehr oder weniger einbüßen. Nach Angabe der herstellenden Fabrik soll sich allerdings das Sulfoliquid durch einen lange Zeit gleichmäßigen SO_2-Gehalt auszeichnen. Wir suchten dieser Frage näherzutreten durch die Anwendung verschieden alter Lösungen. Für Sulfoliquid D. S. ergab sich kein Unterschied in der Wirkung frisch zubereiteter oder 24 Stunden bzw. 5 Tage alter 5 proz. Lösung, die während der ganzen Zeit in einer breiten, flachen Schale unbedeckt bei Zimmertemperatur aufbewahrt worden war. Ly-Virus wurde durch diese 5 Tage alte Lösung innerhalb 1 Minute, A-Decken-Virus innerhalb 15 Min. abgetötet. Die 5 Tage alten SO_2-Lösungen A und B hatten in ihrer Wirksamkeit etwas eingebüßt. Sie brauchten eine durchschnittlich 3mal so große Einwirkungsdauer wie in frisch zubereitetem Zustand.

5. Für die praktische Desinfektion interessiert ferner der Einfluß verschiedener Wärmegrade. In der Regel geht die Veränderung des Desinfektionseffektes ungefähr parallel mit dem Ansteigen oder Fallen der Temperatur. Auch für Sulfoliquid ist festgestellt, daß die antiparasitäre Wirkung durch leichtes Anwärmen gesteigert werden kann. Wir ließen 5% Sulfoliquid D. S. auf A-Decken einwirken, einmal im Brutschrank (37,5° C), dann bei Zimmertemperatur (18° C) und schließlich im Freien (— 3° C). Das Ergebnis war folgendes:

Im Brutschrank erfolgte die Abtötung des A-Virus innerhalb 5 Min., bei Zimmertemperatur in 15 Min., bei Außentemperatur in 15 Min. nicht.

Für die Praxis würde sich demnach empfehlen, besonders bei Desinfektion im Winter und im Freien die Sulfoliquidlösung mit warmem Wasser herzustellen.

6. Schließlich interessierte noch die Brauchbarkeit des Sulfoliquid in niedriger Konzentration. Bei der praktischen Desinfektion ist häufig mit einer ungewollten, sekundären Verdünnung des Desinfektionsmittels zu rechnen. Wir stellten deshalb einige Versuche mit 1 proz. und 3 proz. Sulfoliquidlösung an. Hierbei ergab sich, daß Ly-Virus durch 1 proz. Lösung in 10 Min., A-Decken-Virus in 30 Min. abgetötet wird. Die 3 proz. Lösung brauchte im Tiefenwirkungsversuch 3 Stunden bis zur Wirkung. Also Resultate, die immer noch als recht günstig anzusprechen sind.

Die unter 1—6 geschilderten Versuche zeigen, daß die von uns festgestellte starke virulicide Fähigkeit des Sulfoliquid nicht eine spe-

Digitized by Google

zifische Eigenschaft des Präparates an sich darstellt. Das wirksame Prinzip ist die schweflige Säure. Diese aber ist in einer Reihe anderer Präparate auch und ebenfalls in wirksamer Form enthalten, so daß mit ihnen in gewissen Fällen ebenso günstige Desinfektionsergebnisse erzielt werden können. Doch ist die rasche Wirkung dieser Präparate anscheinend infolge zu schneller SO_2-Abspaltung zu wenig nachhaltig bei Gegenwart von organischer und anorganischer Substanz. Hier ist die Wirksamkeit von SO_2-Lösungen etwa 12 mal geringer als die einer Sulfoliquidlösung gleicher Konzentration. Hinzukommt, daß 5 Tage alte Schwefligsäure-Lösungen im Gegensatz zu ebenso alten Sulfoliquidlösungen, die ihre volle Wirksamkeit bewahrt haben, nur noch etwa $^1/_3$ der Wirksamkeit frischer Lösungen besitzen. Vor anderen durch uns geprüften und durch ihren Schwefligsäure-Gehalt virusabtötenden Mitteln hat demnach das Sulfoliquid infolge einer besonderen Komponente bessere Resultate gegeben. Es hat sich gezeigt, daß diese durch leichtes Anwärmen der Lösung noch verbessert werden können, und daß sie auch bei Verringern der Konzentration auf 1—3% noch durchaus befriedigend sind.

Schließlich besteht nach unseren Versuchen die prinzipielle Möglichkeit einer wirkungsvollen M.K.S.-Desinfektion durch Vergasung mit SO_2-Gas, die unter Umständen gewisse Vorteile bieten kann. Dies könnte in Frage kommen für die Entseuchung von Gegenständen, Geräten und Fahrzeugen aller Art in geschlossenen Räumen.

III. Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. In der schwefligen Säure wurde ein Mittel gefunden, das außerordentlich stark und um vieles besser als alle anderen in vorliegenden Versuchen und bereits früher von uns geprüften, einschließlich der amtlich zugelassenen Desinfektionsmittel auf das Maul- und Klauenseuchenvirus abtötend wirkt.

2. Von einer Reihe durch uns geprüfter Schwefligsäurepräparate hat das Sulfoliquid D. S. die besten Desinfektionsergebnisse gezeitigt. Da dieser Fähigkeit nur eine relativ sehr geringe bakterientötende Kraft des Präparates gegenübersteht, so kann man von einer elektiven Wirkung auf das M.K.S.-Virus sprechen.

3. Für die praktische Desinfektion ist die 5 proz. Sulfoliquidlösung zu empfehlen, die sich mindestens 5 Tage nach der Herstellung unverändert wirksam hält. Durch leichtes Anwärmen kann die Wirksamkeit der Lösung noch erhöht werden.

4. Die Versuche haben ferner gezeigt, daß bei der Anwendung von verdünnten SO_2-Lösungen auch mit einer desinfizierenden Gaswirkung gerechnet werden kann.

Digitized by Google

5. Die als Vergleichspräparate in vorliegenden Versuchen mitgeprüften Mittel Rohchloramin und Multisept stehen in der abtötenden Wirkung auf das M.K.S.-Virus weit hinter Sulfoliquid zurück. Ihre bactericiden Fähigkeiten sind in 0,1—1 proz. Lösung hervorragend. Ihre virulicide Kraft dagegen ist in 0,1—2 proz. Konzentration sehr gering. Auch die 7proz. Rohchloraminlösung sowie die 2,5proz. Caporitlösung wirken sehr viel schlechter als 5 proz. Sulfoliquid.

6. Die erwähnte Inkongruenz in der bakterientötenden und virusvernichtenden Wirkung des Rohchloramins und des Multisepts läßt sich auch auf Grund unserer früheren Versuchsergebnisse dahin verallgemeinern, daß alle Hypochlorit abspaltenden Mittel zwar hervorragend bactericid, aber nur schwach virulicid wirken, während umgekehrt die schweflige Säure schlecht bactericid und hervorragend virulicid wirkt.

Digitized by Google

(Aus den Staatlichen Forschungsanstalten Insel Riems.
Direktor: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Ein Schlußwort zu den vorstehenden Versuchen Dr. Trautweins über Virustenazität und Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche.

Von
Prof. Dr. **O. Waldmann.**

(Eingegangen am 6. Juli 1926.)

Die in den beiden vorstehenden Aufsätzen meines Mitarbeiters Dr. *Trautwein* geschilderten Resultate breit angelegter Versuche geben Anlaß zu einigen Bemerkungen prinzipieller Art. Ein Ziel der Maul- und Klauenseucheforschung ist es, die Biologie des Erregers so weit zu klären und die Bedingungen, unter denen er lebt und sich vermehrt, soweit kennen und beherrschen zu lernen, daß wir sie künstlich herstellen und das Virus außerhalb des Tierkörpers züchten können. Bei den bisherigen Versuchen zur Züchtung des Maul- und Klauenseuchevirus wurden in der Hauptsache immer Nährböden verwandt, die mit den bei den bekannten pathogenen Mikroorganismen üblichen identisch waren oder Modifikationen derselben darstellten. Diese Versuche waren alle negativ. Auch unsere vielen Versuche haben bislang noch nicht den geringsten Anhalt gegeben, nach welcher Richtung wir gehen müssen, um der Lösung des Problems der Züchtung näherzukommen.

In diesem Zusammenhang sind nun die Versuchsergebnisse *Trautweins* recht interessant. Bei den Desinfektionsversuchen sehen wir die bekannte Tatsache bestätigt, daß die Gruppe der Hypochlorit abspaltenden Desinfektionsmittel in ganz hervorragender Weise geeignet sind, züchtbare und pathogene Bakterien abzutöten. *Für das Virus der Maul- und Klauenseuche aber stellen sie schlechte Desinfektionsmittel dar.*

Umgekehrtes Verhalten zeigt die schweflige Säure. Die schweflige Säure ist vor Beginn der Kochschen Ära als Desinfektionsmittel empfohlen worden (*Zundel*, „Praktische Desinfektionslehre für Viehseuchen 1877, *Reichardt* „Desinfektion" 1881). Exakte Versuche mit den züchtbaren pathogenen Bakterien durch *Koch* und seine Schule ließen dann das geringe Desinfektionsvermögen der schwefligen Säure erkennen. Das Reichsviehseuchengesetz verzichtete deshalb

Digitized by Google

auf ihre Anwendung. Lediglich als antiparasitäres Mittel bei der Räudebekämpfung sowie bei der Entrattung der Schiffe, bei der Entlausung und bei der Bekämpfung von Stechmücken wird es angewandt.

Unsere Versuche bestätigen die schwache Desinfektionskraft für züchtbare pathogene Keime, *können aber eine elektiv abtötende Wirkung gegenüber dem Virus der Maul- und Klauenseuche dartun.*

Das verschiedene Verhalten des Hypochlorits und der schwefligen Säure läßt erkennen, daß die Abtötungs- bzw. die Todesbedingungen für das Virus der Maul- und Klauenseuche andere sind als für Bakterien, und daraus wieder läßt sich der Schluß ziehen, daß auch die Lebensbedingungen ganz andere sein müssen als die der Bakterien. Diese an sich bescheidene Erkenntnis führt aber zu der Vermutung, daß wir bislang bei all unseren Züchtungsversuchen, die von den pathogenen, züchtbaren Keimen zusagenden Nährmedien ausgingen, auf dem falschen Wege waren, und daß unsere Bemühungen nach dieser Richtung ganz andere Wege gehen müssen. Leider gestatten uns unsere bisherigen Versuche nicht, auch nur die Wegrichtung irgendwie zu erkennen.

Was die Auswertung der vorliegenden Tenazitäts- und Desinfektionsversuche für die Praxis anbelangt, so zeigen sie zunächst die Tatsache, daß die Vernichtung des Ansteckungsstoffes im Seuchenherd und verseuchten Bestand eine Aufgabe darstellt, die nicht leicht zu lösen ist und bei der heute geübten Art des Vorgehens nur in seltenen Fällen gelöst wird.

Wir hatten die Freude zu sehen, daß auf der am 31. Mai dieses Jahres hier stattgehabten Konferenz der Veterinärreferenten der Länder dieser Standpunkt anerkannt wurde, und es ist zu erwarten, daß von dieser Seite die Folgerungen aus den Ergebnissen unserer Untersuchungen gezogen werden.

Digitized by Google

(Aus dem Tierärztlichen Institut der Universität Göttingen.
Direktor: Prof. Dr. *Schermer*.)

Die diagnostische Bedeutung des Kaninchenimpfversuchs bei der infektiösen Anämie der Pferde.

Von
S. Schermer und **R. Eigendorf.**

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Juni 1926.)

Die Diagnose der infektiösen Anämie kann unter Umständen eine recht schwierige Aufgabe sein. Die wenig charakteristischen klinischen Erscheinungen, das ebenso wenig ausgeprägte Sektionsbild, das im großen und ganzen nur die Erscheinungen einer Septicämie bietet, setzen den Untersucher nur zu leicht großem Zweifel aus und lassen den Wunsch nach zuverlässigen diagnostischen Hilfsmitteln berechtigt erscheinen. Besonders trifft das zu, wenn die Erkrankungen nicht gehäuft auftreten, und bei solchen Einzelfällen eine längere Beobachtung des betreffenden Tieres noch nicht erfolgt ist. Noch vor wenigen Jahren galt der Übertragungsversuch auf das Pferd als das einzige zuverlässige diagnostische Hilfsmittel. Aus naheliegenden Gründen ist seine Anwendung nur in den seltensten Fällen möglich. Durch *Noltze* wurde das Blutsedimentierverfahren in die Diagnostik eingeführt. Wenn auch später festgestellt wurde, daß die von ihm als spezifisch bezeichnete Senkungsbeschleunigung der roten Blutkörperchen nicht in allen Fällen von infektiöser Anämie und auch bei anderen Krankheiten auftritt, so ist die Senkungsbeschleunigung doch ein Symptom, das den Verdacht auf infektiöse Anämie sehr verstärkt, besonders wenn gleichzeitig bei verringerter Zahl der Erythrocyten und hohem Färbeindex eine Vermehrung der Leukocyten fehlt. Wir verwenden daher auch heute noch in jedem Verdachtsfalle den Sedimentierversuch.

Seit durch *Oppermann* das Kaninchen als Testtier für die Diagnose der infektiösen Anämie eingeführt ist, hat der Kaninchenimpfversuch die ausschlaggebende Bedeutung erlangt. *Oppermann* hat mit seinen Schülern nachgewiesen, daß das Kaninchen auf die subcutane Verimpfung von 4—8 ccm Serum von anämiekranken Pferden durch eine typische

Digitized by Google

Verschiebung des Blutbildes reagiert, die bei der Impfung mit Normalserum ausbleibt oder doch bei weitem nicht einen so hohen Grad erreicht. Diese Verschiebung besteht in einem Abfall der Erythrocytenzahl um etwa eine Million (*Standfuß*), gleichzeitigem aber geringerem Abfall des Hämoglobingehaltes[1]), und daraus resultierender Erhöhung des Blutwertes (d. i. der Quotient aus Hämoglobinzahl geteilt durch Erythrocytenzahl, letztere nur nach Millionen gerechnet). Die Verminderung der E-Zahl dauert mindestens 3 Tage an und beginnt im Durchschnitt $3^1/_2$ Tage, oft unmittelbar, oft auch erst 2—4 Wochen nach der Infektion. Klinische Erscheinungen treten außer vorübergehender, oft auch fehlender Temperatursteigerung und Gewichtsabnahme nicht auf.

Die Angaben *Oppermanns* sind inzwischen durch eine große Reihe von Untersuchern (*Standfuß* und seine Mitarbeiter, *Ziegler* und *Große*, *Pallaske* u. a.) bestätigt worden. Wenn *Lührs* zu einem ablehnenden Standpunkt gekommen ist, so macht *Oppermann* ihm den Einwand, daß bei seiner Nachprüfung das Blutbild nicht täglich und nur zu kurze Zeit hindurch festgelegt worden ist. *Ziegler* und *Große* verzeichnen in ihrer Arbeit 3 Fehlergebnisse nach der Richtung, daß bei nachweislich anämiekranken Pferden der Impfversuch negativ verlaufen ist; trotzdem bezeichnen sie den Kaninchenimpfversuch als ein sehr brauchbares Verfahren von weitgehender specifischer Bedeutung. *Schuchmann* und *Karmann* haben neben eindeutigen Ergebnissen auch zweifelhafte gehabt, die den Wert des Verfahrens herabmindern.

Gegenüber der Kaninchenimpfung hat der Impfversuch bei Hühnern und Tauben (*Oppermann*), und Meerschweinchen (*Helm*, *Peters* und *Bernard*) bisher eine praktische Bedeutung nicht erlangt. Auch das Verfahren der Hämagglutination, durch das *Oppermann* die Diagnose in vitro erbringen zu können glaubte, scheint sich nicht bewährt zu haben; denn seit der kurzen Mitteilung im Jahre 1923, in der die Veröffentlichung der genauen Methodik in Aussicht gestellt wurde, ist über dieses Verfahren nichts wieder veröffentlicht worden. Auf den diagnostischen Wert histologischer Untersuchungen bei infektiöser Anämie wird in einer anderen Arbeit ausführlich eingegangen werden.

Wenn wir uns im folgenden die Aufgabe gestellt haben, den Kaninchenimpfversuch einer kritischen Betrachtung zu unterziehen, so wurden wir dazu veranlaßt durch 2 schon vor den *Oppermann*schen Versuchen erfolgte Veröffentlichungen von *v. Domarus* und *Seyderhelm*. *v. Domarus* hat die Wirkung von Blutgiften (Phenylhydrazin, Pyrogallol) auf das Kaninchen festgestellt, *Seyderhelm* die des von ihm aus Gastruslarven

[1]) *Oppermann* schreibt in seinen Veröffentlichungen — worauf auch *Ziegler* hinweist — von einem Steigen des Hämoglobingehaltes. Betrachtet man aber die z. B. von *Standfuß* veröffentlichten Kurven, so sieht man, daß fast durchweg ein Abfall zu verzeichnen ist.

Digitized by Google

gewonnenen „Östrins". Beide Forscher haben dabei das Blutbild der Versuchstiere täglich untersucht und konnten die gleichen Veränderungen feststellen, wie sie *Oppermann* als typisch für die infektiöse Anämie beschreibt, nämlich: starkes Sinken der Erythrocytenzahl, etwas geringere Abnahme des Hämoglobingehaltes, dementsprechend erhöhter Färbeindex. *Seyderhelm* konnte die durch Gastruslarven beim Kaninchen erzeugte Anämie auf gesunde Kaninchen weiter übertragen.

Bei dieser Sachlage schien es uns von Wert, zunächst einmal Klarheit darüber herbeizuführen, auf welche verschiedenen Einflüsse hin die in Rede stehende Veränderung des Blutbildes beim Kaninchen überhaupt eintritt. Ein Teil der im hiesigen Institut in dieser Richtung angestellten Versuche ist in einer Dissertation von *Langenheim* (Hannover 1924) zusammengestellt. Da diese Arbeit nicht gedruckt ist, wird sie im folgenden auszugsweise mit berücksichtigt werden.

Untersuchungstechnik.

Zu unseren Versuchen wurden über 40 Kaninchen im Alter von mehr als 4 Monaten und von gutem Nährzustande verwandt. Stall- und Haltungsverhältnisse waren denkbar gut. Während des Versuchs wurde jeder Futterwechsel vermieden. Sämtliche Versuchstiere waren frei von Krankheitserscheinungen, insbesondere von Coccidiose. Zur Vermeidung von etwaigen Spontaninfektionen mit infektiöser Anämie wurden Kaninchen, die mit solchem Material geimpft waren, besonders sorgfältig isoliert. Auch waren die Versuche mit den ersten 10 Kaninchen bereits abgeschlossen, als zum ersten Male anämieverdächtiges Serum verimpft wurde. Bei der Versuchstechnik wurden alle die Vorsichtsmaßregeln, die von *Oppermann* als unerläßlich bezeichnet und von *Ziegler* und *Große* ausführlich besprochen werden, sorgfältig beachtet. Die Untersuchungen erstreckten sich am Versuchstier auf folgende Feststellungen:

1. Erythrocytenzahl pro 1 cmm (Zählkammer *Thoma-Leitz*, als Verdünnungsflüssigkeit Hayemsche Lösung);
2. Hämoglobingehalt (Hämometer von *Sahli-Leitz*);
3. Blutwert [Quotient: Hämoglobinwert durch Erythrocytenzahl[1])].

[1]) Von *Ziegler* wird der von *Oppermann* für den Hämoglobinquotienten gewählte Ausdruck Blutwert nicht ganz mit Unrecht beanstandet. Wenn der Begriff sich auch mit dem des Färbeindex ungefähr deckt, so ist es aber nicht angängig, anstatt Blutwert einfach die Bezeichnung Färbeindex zu wählen. Der Färbeindex schließt immer den Vergleich mit einem Normalhämoglobingehalt in sich. Da dieser Normalgehalt aber hier bei jedem Tiere in der Vorzählung als Durchschnittswert ermittelt wird und es später nur auf den Vergleich mit diesem Durchschnittswert, nicht aber mit dem Hämoglobingehalt eines anderen normalen Tieres ankommt, würde die Bestimmung des Färbeindex in jedem einzelnen Falle ein überflüssiges Rechenexempel bedeuten. Besser als Blutwert wäre aber die Bezeichnung Hämoglobinquotient.

Digitized by Google

4. Körpertemperatur in Celsiusgraden;

5. Körpergewicht;

6. Leukocytenzahl pro 1 cmm (Zählkammer *Thoma-Leitz*, als Verdünnungsflüssigkeit Türksche Lösung);

7. Blutausstriche; Färbung nach *May-Grünwald* und nach *May-Grünwald-Giemsa* kombiniert;

8. Sektion.

In vielen Fällen wurde der Harn auf Urobilinogen und Urobilin geprüft. Bei allen Tieren, die zur Sektion kamen, wurden die Organe histologisch untersucht.

1. bis 4. und 6. wurde täglich festgestellt, 5. und 7. in Abständen von einigen Tagen. Vor Beginn jeden Versuches wurde das physiologische Blutbild einschließlich Temperatur und Gewicht des betreffenden Kaninchens mindestens 8 Tage lang festgestellt und aus diesen Zahlen der Durchschnitt errechnet. Die täglichen Ergebnisse wurden in Tabellenform niedergelegt und zwecks besserer Orientierung durch Kurven, die hier allerdings nur zum Teil wiedergegeben werden können, graphisch zur Darstellung gebracht. Es bedeuten E = Erythrocyten, L = Leukocyten, Hb = Hämoglobingehalt in Sahli-Einheiten, Bl = Blutwert, T = Temperatur, G = Gewicht. Bei den verendeten oder entbluteten Tieren wurden ferner Nährböden mit Material aus Milz und Leber beschickt. Diese erwiesen sich in allen Fällen, von gelegentlichen offensichtlichen Verunreinigungen abgesehen, als keimfrei.

Eine kurze Übersicht über die angestellten Versuche sei im folgenden gegeben:

1. Versuche mit anämievirushaltigem Pferdeserum; Kaninchen 14.
2. „ „ Extrakten von Gastruslarven; Kaninchen 1—7.
3. „ „ Normal-Pferdeserum (mehrmalige Injektionen); Kaninchen 8 bis 11.
4. Versuche mit Paratyphusbacillen; Kaninchen 12 u. 13.
5. „ „ Normal-Schweineserum einschließlich Übertragungsversuchen; Kaninchen 17—22, 24—28 u. 38.
6. Versuche mit Normal-Kaninchenblut und -Serum; Kaninchen 29, 32 bis 35.
7. Versuche mit Normal-Pferdeserum (einmalige Injektion); Kaninchen 36, 37.
8. „ „ anämieverdächtigem Pferdeserum; Kaninchen 15, 16, 23, 30.

1. Infektiöse Anämie (Kaninchen 14).

Um zunächst ein typisches Beispiel für die Infektion mit anämievirushaltigem Pferdeserum am Kaninchen zu geben, stellen wir einen derartigen Fall voran. Das für den Versuch verwandte Serum stammte

Digitized by Google

von einem klinisch anämieverdächtigen Pferde mit positivem Sedimentierungsverlauf nach *Noltze*. Die am 28. 7. 1924 vorgenommene Untersuchung des Blutes von diesem Pferde ergab 2,86 Mill. Erythrocyten, 5400 Leukocyten und einen Hämoglobingehalt von 31. Dem

Kaninchen 14

etwa 6 Monate alt, wurden 5 ccm Serum subcutan gegeben. Die gefundenen Werte der täglichen Untersuchungen folgen nachstehend in Tabellenform (s. auch Kurve).

Durchschnitt der 8tägigen Vorzählung:

E.	Hb.	Bl.	T.	L.	G.
6,69	58	8,7	39,0	5 400	1700

Infiziert mit 5 ccm anämieverdächtigem Serum subcutan

Tage nach der Infektion:

Tage	E.	Hb.	Bl.	T.	L.	G.
1.	7,02	59	8,4	39,1	5 600	
2.	6,58	60	9,2	39,0	9 600	
3.	6,50	60	9,2	39,3	5 000	
4.	6,43	60	9,3	39,2	6 800	
5.	5,72	56	9,8	39,6	9 000	
6.	5,78	55	9,6	39,5	8 800	
7.	5,56	54	9,8	39,4	6 200	
8.	6,17	55	9,0	39,8	5 400	
9.	6,16	54	9,0	39,4	10 600	
10.	6,62	56	8,5	39,7	12 600	1700
11.	6,65	58	8,8	39,4	14 200	
12.	5,82	55	9,5	39,9	8 000	
13.	6,24	59	9,5	39,4	13 400	
14.	6,11	55	8,9	39,6	7 800	
15.	6,14	57	9,3	39,7	8 600	
16.	6,01	56	9,3	39,8	9 000	
17.	6,18	58	9,5	39,6	8 200	1800
18.	6,29	60	9,5	39,5	7 000	
19.	5,94	59	9,9	39,6	7 600	
20.	5,50	58	10,5	39,5	8 800	
21.	5,10	57	11,1	39,5	6 800	
22.	5,40	57	10,5	39,4	5 400	
23.	5,80	58	10,0	39,5	6 200	
24.	5,65	56	9,9	39,4	8 400	1700
25.	5,41	54	10,0	39,3	7 200	
26.	5,60	56	10,0	39,5	6 800	
27.	5,58	55	9,9	39,2	6 000	
28.	5,78	55	9,6	39,8	6 800	
29.	5,76	56	9,8	39,5	7 600	
30.	5,42	53	9,8	39,4	9 400	1700

Digitized by Google

Das Tier wurde am 30. Tage entblutet. Die Zerlegung ergab eine etwas vergrößerte Leber und Milz; histologisch waren Besonderheiten nicht nachzuweisen. Bei dem Kaninchen 14 konnte demnach nach der Infektion ein Fallen der Erythrocyten- und Hämoglobinkurve unter den Durchschnitt und ein Steigen der

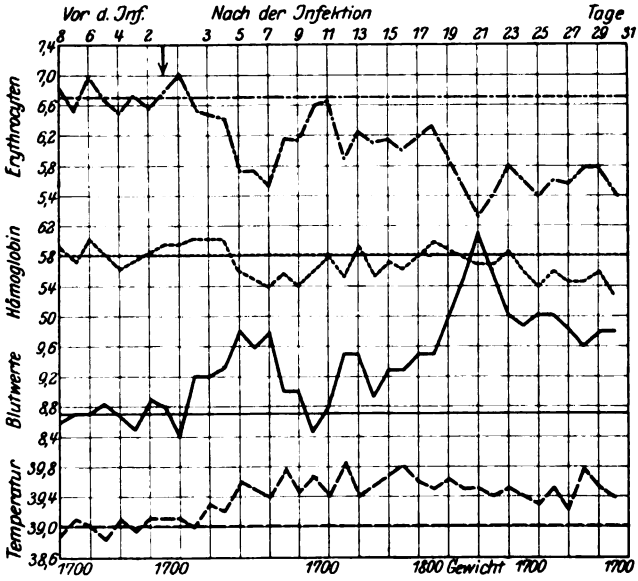


Abb. 1. Kaninchen 14. 5 ccm Anämieserum.

Hämoglobin- und Temperaturkurve über ihn festgestellt werden. Dieses positive Ergebnis wurde durch den Zerlegungsbefund des inzwischen eingegangenen Pferdes bestätigt (Milz- und Leberschwellung). Auch histologisch zeigten sich bei dem Pferde typische Veränderungen.

2. Versuche mit Extrakten von Gastruslarven.

An 7 Kaninchen wurde die Wirkung von Gastruslarvenextrakten geprüft. Die zu den Versuchen benutzten Larven gehörten zur Gattung: Oestrus equi. Es wurden entweder frische oder auf dem Brutschrank schonend getrocknete Larven verwandt. Sie wurden jedesmal mit sterilem Sand und physiologischer Kochsalzlösung fein zerrieben und filtriert. Das Extrakt wurde sodann im Wasserbade eine Stunde auf 60° erhitzt, um bei etwaigem Virusgehalt der Larven das Virus abzutöten.

Kaninchen 1.

Weiblich, etwa 5 Monate alt, erhielt intravenös das Extrakt von 7 frischen Larven. 30 Min. nach der Injektion Respiration frequent, allgemeine Mattigkeit. Die durchschnittliche Temperatur von 39,3° war nach 1 Stunde auf 39,8° und nach 3 Stunden auf 40,5° gestiegen. Am nächsten Morgen wurde das Tier verendet aufgefunden.

Digitized by Google

Kaninchen 2.

Weiblich, etwa 7 Monate alt, bekam nur 3 Larven intravenös. Unter denselben Erscheinungen wie bei Kaninchen 1 trat nach 2 Stunden Exitus letalis ein.

Die Ergebnisse bei Kaninchen 1 und 2 stehen im Widerspruch mit denen von *Seyderhelm*, dessen Kaninchen derartige Dosen überstanden. Die späteren Versuche ergaben die Erklärung hierfür. Die aus frischen Larven gewonnenen Extrakte wirken viel toxischer. Je älter die Larven sind, desto mehr verlieren sie an Giftigkeit. Wegen der stark toxischen Wirkung des Extraktes bei intravenöser Einverleibung wurde bei Kaninchen 3 von der *Seyderhelm*schen Versuchstechnik abgewichen.

Kaninchen 3.

Weiblich, etwa 8 Monate alt, erhielt das Extrakt von insgesamt 54 Gastruslarven subcutan in 10 Injektionen von je 2—8 Larven. Der Versuch erstreckte sich über 42 Tage nach 14tägiger Feststellung des physiologischen Blutbildes und endete mit dem Exitus letalis. Von der 2. Injektion an, am 9. Tage, bewegt sich die Erythrocytenkurve bis auf den 13. Tag dauernd um etwa 600 000—1 000 000 Erythrocyten unter der errechneten Durchschnittszahl. Die Hämoglobinkurve ist vom 14. Tage bis auf den 19., 20., 31., 34. und 39. Tag ebenfalls dauernd unter dem Durchschnitt, während der Blutwert meist erhöht ist und vom 29. Tage an sich dauernd über der Durchschnittslinie bewegt. Ebenso ist eine Temperaturerhöhung vom 19. Tage an zu beobachten. Die Leukocytenkurve zeigt nichts Besonderes. An Körpergewicht hat das Tier während des Versuchs 210 g abgenommen. Zerlegungsbefund: Geringgradiger Milztumor, leichte Schwellung der Leber.

In diesem Falle wurde durch mehrmalige subcutane Injektionen von Gastruslarven ein Sinken der Erythrocytenkurve, eine Abnahme des Hämoglobingehaltes sowie geringes Steigen des Blutwertes und Temperaturerhöhung festgestellt, und zwar in einem Umfange, wie er als charakteristisch für die Infektion des Kaninchens mit infektiöser Anämie bezeichnet wird.

Kaninchen 4.

Männlich, etwa 10 Monate alt, erhielt 12 Gastruslarven subcutan und 2 intravenös. Der Versuch währt 16 Tage nach vorheriger 14tägiger Vorzählung und endet mit dem Exitus letalis. Die Erythrocytenkurve verläuft vom 1. Tage an dauernd über dem Durchschnitt um etwa 400 000—800 000 Erythrocyten. Die am 15. Tage intravenös gegebenen 2 Gastruslarven bewirken einen Abfall um 1 600 000 Erythrocyten, worauf der Exitus letalis folgte. Die Hämoglobin- und Blutwertkurven sinken, mit Ausnahme des letzten Tages, dauernd unter die Durchschnittslinien. Die Temperatur bleibt in physiologischen Grenzen. Eine ständige Leukocytose nach der 1. Injektion ist zu verzeichnen. Im Verlaufe des Versuches ist eine Gewichtszunahme von 400 g festzustellen. Sektion: Leber geschwollen und brüchig. Milz wenig vergrößert. In der Rindenschicht der Nieren streifige Blutungen. Blutungen im Myokard und auf der Harnblasenschleimhaut.

In diesem Falle ist es nicht gelungen, einen Abfall der Erythrocytenkurve für längere Zeit herbeizuführen, vielmehr ist ein dauernder Anstieg über den Durchschnitt zu verzeichnen, verbunden mit einem Abfall

Digitized by Google

des Hämoglobingehaltes und des Blutwertes. Die am 15. Tage gegebene intravenöse Injektion von 2 Larven führte zwar einen rapiden Abfall der E-Zahl nebst Steigen des Blutwertes herbei, bewirkte aber nach weiteren 2 Tagen den Exitus letalis.

Kaninchen 5.

Weiblich, etwa 9 Monate alt. Das Tier bekam in 4 Malen das Extrakt von $3^1/_2$ älteren Gastruslarven intravenös. Der Versuch dauert 26 Tage und endet mit dem Exitus letalis. Die Erythrocyten- und Hämoglobinkurven sinken von der 3. Injektion am 12. Tage tief unter den Durchschnitt — 10 Tage lang 1 bis 2 Millionen Abfall — um ihn nicht wieder zu erreichen. Ein gleichzeitiges Steigen des Blutwertes ist damit verbunden, ebenso ist die Temperatur vom 5. Tage ab ständig etwas erhöht. In den letzten 9 Tagen besteht eine Leukopenie. Das Tier hat während des Versuches 975 g, also beinahe 30% des Körpergewichtes, abgenommen. Zerlegungsbefund: Leber etwas geschwollen, Milz gut um das Doppelte vergrößert, Ränder abgerundet.

Der Verlauf der verschiedenen Kurven nach der 3. Injektion ist in nichts von den nach Infektion mit Anämievirus entstehenden zu unterscheiden.

Kaninchen 6.

Männlich, etwa 12 Monate alt, bekam im Laufe des Versuchs das Extrakt von 31 stark getrockneten Gastruslarven intravenös, und zwar in 10 Injektionen (siehe Kurve).

Durchschnitt der 13tägigen Vorzählung.

E.	Hb.	Bl.	T.	L.	G.
6,32	58,46	9,3	38,7	10 500	2395

1. Injektion: Extrakt von 1 Gastruslarve intravenös.

Tage	E.	Hb.	Bl.	T.	L.	G.
			Tage nach der Injektion:			
1.	6,66	60	9,0	40,0	17 200	
2.	5,98	60	10,1	38,8	12 800	2270
3.	5,88	58	10,0	38,6	19 000	
4.	5,63	57	10,1	38,7	15 600	2100
5.	5,89	58	9,9	38,8	14 400	
6.	5,40	53	9,8	39,2	12 600	
7.	5,74	55	9,6	38,8	10 600	2300
			2. Injektion: 1 Gastrus intravenös.			
8.	5,55	56	10,1	38,8	17 800	
9.	5,25	54	10,3	38,6	16 600	
10.	5,36	54	10,0	38,7	13 200	
			3. Injektion: 1 Gastrus intravenös.			
11.	5,20	54	10,3	39,0	15 200	2360
12.	5,49	54	9,9	39,1	13 800	
13.	5,08	53	10,6	39,1	12 400	
14.	4,89	51	10,4	39,2	14 400	2400
			4. Injektion: 1 Gastrus intravenös.			
15.	5,12	53	10,4	38,9	12 800	
16.	5,42	57	10,5	39,2	10 000	
17.	5,92	55	9,3	39,5	10 000	

Digitized by Google

Tage	E.	Hb.	Bl.	T.	L.	G.
			5. Injektion: 2 Gastrus intravenös.			
18.	6,58	55	8,5	39,4	14 200	2340
19.	6,57	55	8,5	39,3	12 200	
			6. Injektion: 3 Gastrus intravenös.			
20.	5,87	58	10,0	38,8	17 600	
21.	6,20	59	9,5	38,9	13 200	
22.	5,80	58	10,0	39,2	14 400	
23.	5,53	56	10,1	39,4	15 600	
			7. Injektion: 4 Gastrus intravenös.			
24.	5,40	56	10,3	39,7	12 000	
			8. Injektion: 6 Gastrus intravenös.			
25.	5,76	58	10,1	39,0	14 000	
26.	5,10	54	10,5	39,2	13 400	2200
			9. Injektion: 8 Gastrus intravenös.			
27.	5,17	51	10,0	40,4	13 800	
			10. Injektion: 4 Gastrus intravenös.			
28.	3,50	45	12,8	39,7	12 000	2100

Abends Exitus letalis.

Zerlegungsbefund: Leber etwas geschwollen, Milz etwa um das Dreifache vergrößert, Ränder stumpf. Auf dem Herzbeutel stecknadelkopfgroße Blutungen. Dünndarmschleimhaut geschwollen, Gefäße injiziert. Die Gewichtsabnahme des Tieres während des Versuches betrug 290 Gramm.

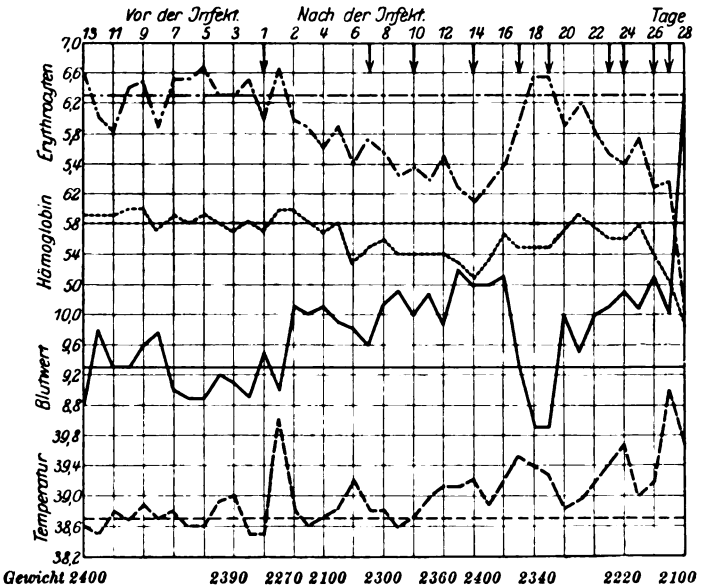


Abb. 2. Kaninchen 6. Gastruslarven intravenös.

Digitized by Google

Die hier beigegebene Kurventafel zeigt das typische Bild der Anämiekurven: E.-Zahl und Hb.-Zahl fallen längere Zeit hindurch. Der Verlauf beider Kurven ist fast parallel, doch sind die Abweichungen der Hb.-Kurve vom errechneten Durchschnitt geringer als die der E.-Kurve, infolgedessen erhöhter Blutwert. Abgesehen von dem einen Anstieg am 18. und 19. Tage nach der 1. Einspritzung blieben die E.- und Hb.-Zahlen 23 Tage lang unter dem Durchschnitt. Während dieser Zeit ist die Körpertemperatur beträchtlich erhöht. Es verdient hervorgehoben zu werden, daß hier schon nach der 1. Injektion die oben beschriebenen Veränderungen auftraten und noch 7 Tage später (als die 2. Injektion vorgenommen wurde) deutlich vorhanden waren.

Kaninchen 7.

Weiblich, 4 Monate alt. Es erhielt in 3 Injektionen das Extrakt von insgesamt $9^1/_2$ Larven intravenös. Nach geringem Abfall der Erythrocyten- und Hämoglobinkurve mit gleichzeitigem Steigen der Blutwert- und Temperaturkurve erfolgte am 4. Tage nach der 1. Injektion der Exitus letalis. Die Futteraufnahme sistierte gleich nach der 1. Injektion; Gewichtsabnahme 300 g. Zerlegungsbefund: Leber und Milz sind etwas geschwollen. Nieren braunrot. Auf der Schnittfläche im Bereiche der Rindenschicht kleinste punktförmige Blutungen. Auf dem Epikard in Höhe der rechten Herzkammer stecknadelkopfgroße Blutungen. Auch hier findet sich eine ähnliche Veränderung des Blutes wie in den vorher beschriebenen Fällen; nur haben die Gastruslarven hier so stark toxisch gewirkt, daß schon nach wenigen Tagen der Tod eintrat.

Betrachtung der Fälle 1—7.

Aus vorstehenden Versuchen mit Gastruslarven ist folgendes ersichtlich: In den Gastruslarven findet sich ein Toxin — von *Seyderhelm* „Oestrin" genannt — das imstande ist, bei intravenöser Einverleibung Kaninchen zu töten. Impft man Kaninchen subcutan mit untertödlichen Dosen, so bekommen sie eine progrediente Anämie und zeigen im Blutbild alle die Veränderungen, die von *Oppermann* als typisch für infektiöse Anämie bezeichnet werden. Die Erzeugung derartiger Veränderungen ist bei 7 Kaninchen 3mal gelungen (3, 5, 6). In 3 Fällen trat infolge zu stark toxischer Wirkung vorzeitig Exitus ein (1, 2, 7); in einem Falle (4) riefen 2 subcutane Injektionen eine gerade umgekehrte Beeinflussung des Blutbildes hervor, und die 3. intravenöse Injektion wirkte tödlich. Gewöhnlich findet sich nach der 1. Injektion ein deutlicher Anstieg der E.-Zahl, etwas geringer der Hb.-Zahl, daher verminderter Blutwert, die Temperatur ist gleich von Anfang an erhöht. Diese Veränderungen sind wohl als Eiweißreizanstieg zu deuten und halten meist nur 1—2 Tage an, dann zeigen sich meist die umgekehrten Verhältnisse: Abfall der E.- und Hb.-Zahl, Steigen des Blutwertes; die Temperatur schwankt erheblich, bleibt aber meist über der Norm. Bei späteren wiederholten Einspritzungen

Digitized by Google

tritt der Eiweißreizanstieg nicht mehr in die Erscheinung, im Gegenteil wird nun die Schädigung des Körpers offensichtlich: starker Gewichtsverlust, Hinfälligkeit, Anämie.

Der Verlauf eines Versuches hängt nicht nur von der Dosierung und Giftigkeit der verwandten Larven ab, sondern auch von der jeweils verschiedenen Reaktionsfähigkeit des tierischen Organismus. Wir haben hier die gleichen Verhältnisse wie bei der Eiweißreiztherapie, bei der man trotz noch so vorsichtiger Dosierung den Erfolg nie im voraus mit Sicherheit übersehen kann.

Die Versuche *Seyderhelms* mit Gastruslarven können also bis dahin bestätigt werden. Für uns erhob sich nun die Frage, ob derartige Veränderungen am Blutbild des Kaninchens nicht auch noch auf anderem Wege zu erzielen seien. Möglicherweise bedurfte es zur Erzielung einer Anämie gar keines Toxins, sondern nur eines artfremden Eiweißes. Die folgenden Versuche sollten darüber eine Klärung herbeiführen.

3. Versuche mit Normal-Pferdeserum.

Das Serum entstammte von 4 verschiedenen, wegen chirurgischer Leiden in die Klinik eingestellten und längere Zeit beobachteten Pferden. Die Sera wurden nicht als Mischsera, sondern jedes einzeln für einen Versuch verwandt. Zwecks Konservierung wurde jedem betreffenden Serum der 10. Teil einer 5proz. Carbolsäurelösung zugesetzt.

Kaninchen 8.

Weiblich, etwa 6 Monate alt, erhielt im Verlaufe des Versuches in 5 Malen 20,5 ccm Normal-Pferdeserum intravenös. Die ersten 4 Injektionen wurden ohne besondere Reaktion vertragen. Nach der 5. Einspritzung trat eine rasch fortschreitende Anämie ein, die nach weiteren 12 Tagen, *ohne daß Neueinspritzungen erfolgten*, zum Tode führte. Die Erythrocytenzahl sank dabei um 2—3 Millionen, Blutwert und Temperatur erhöht, Gewichtsverlust 300 g. Zerlegungsbefund: Milz um das Doppelte, Leber etwas vergrößert.

Kaninchen 9.

Weiblich, 10 Monate alt, erhielt auf 16 Male 107 ccm Normal-Pferdeserum intravenös. Hier trat die Anämie nach der 3. Injektion ein. Die Erythrocytenzahl wurde durch immer neue Gaben von Pferdeserum mit 1tägiger Unterbrechung 33 Tage lang tief unter dem Durchschnitt gehalten (1—3 Millionen Abfall). Die Hämoglobinzahl verlief ungefähr parallel mit der Erythrocytenzahl, doch war der Abfall hier nicht so stark, infolgedessen stieg der Blutwert. Gewichtsabnahme 300 g. Das Tier wurde getötet. Zerlegungsbefund: Milz stark, Leber wenig geschwollen.

Kaninchen 10.

Weiblich, 8 Monate alt, erhielt im Verlaufe des Versuches 12 subcutane Injektionen von insgesamt 137 ccm Normal-Pferdeserum (siehe Kurve).

Digitized by Google

Durchschnitt während 14tägiger Vorzählung.

E.	Hb.	Bl.	T.	L.	G.
6,94	67	9,6	39,25	10 400	2295

1. Injektion: 6 ccm Pferdeserum subcutan.

Tage nach der Injektion:

Tage	E.	Hb.	Bl.	T.	L.	G.
1.	7,05	69	9,8	40,3	5 000	
2.	6,49	65	10,0	39,4	8 400	
	2. Injektion: 8,5 ccm Pferdeserum subcutan.					
3.	5,93	55	9,3	39,9	5 800	
4.	5,64	62	11,0	39,7	7 200	
5.	6,08	58	9,7	39,5	10 000	2100
	3. Injektion: 8 ccm Pferdeserum subcutan.					
6.	5,94	59	10,0	40,4	5 800	
	4. Injektion: 9 ccm Serum subcutan.					
7.	6,32	62	9,8	40,4	3 800	
8.	5,81	61	10,5	40,0	5 600	
	5. Injektion: 9,5 ccm Serum subcutan.					
9.	6,33	62	9,8	39,9	12 800	2120
	6. Injektion: 10 ccm Serum subcutan.					
10.	5,87	59	10,1	40,8	4 600	
	7. Injektion: 10 ccm Serum subcutan.					
11.	6,05	62	10,3	40,7	4 800	2040
	8. Injektion: 11 ccm Serum subcutan.					
12.	4,81	49	10,2	40,7	4 400	
13.	4,91	49	10,0	39,9	8 000	
	9. Injektion: 12 ccm Serum subcutan.					
14.	4,36	48	11,1	40,4	4 600	
	10. Injektion: 18 ccm Serum subcutan.					
15.	3,72	39	10,5	39,6	4 600	1900
	11. Injektion: 15 ccm Serum subcutan.					
16.	4,00	39	9,7	39,6	5 200	
	12. Injektion: 20 ccm Serum subcutan.					
17.	3,82	40	10,5	40,8	3 800	1710
18.	3,68	38	10,6	40,3	4 200	1600

Letzte Zählung 2 Stunden ante exitum.

Bereits vom 2. Tage nach der 1. Injektion bewegt sich die Erythrocytenebenso wie die Hämoglobinkurve unter dem Durchschnitt, um ihn nie wieder auch nur annähernd zu erreichen. Dementsprechend ist die Blutwertkurve vom 4. Tage

Digitized by Google

ab dauernd über dem Durchschnitt, gleichwie die Temperaturkurve. In der Leukocytenkurve zeigt sich eine Leukopenie. Die Körpergewichtsabnahme beträgt 695 g. Zerlegungsbefund: Leichte Milz- und Leberschwellung.

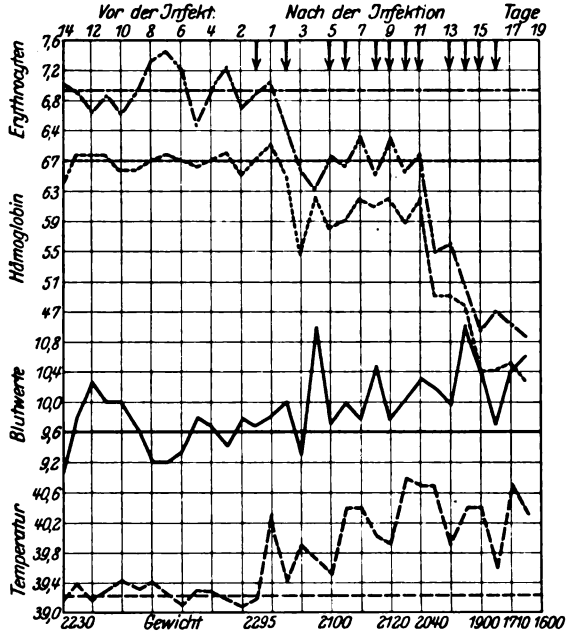


Abb. 8. Kaninchen 10. Normal-Pferdeserum subcutan.

Kaninchen 11.

Weiblich, etwa 4 Monate alt, erhielt Normal-Pferdeserum intravenös, und zwar insgesamt 23 ccm auf 3 mal.

Bei diesem Tier wirkt das Pferdeserum bedeutend toxischer als bei Kaninchen 8, 9 und 10. Der Versuch endet mit dem Exitus letalis am 9. Tage. Nach der 2. Injektion am 3. Tage traten die bekannten Erscheinungen auf (wie bei 8 und 9). Der Erythrocytenabfall beträgt am 9. Tage 2,8 Millionen. Die Gewichtsabnahme beträgt 120 g. Der Zerlegungsbefund ergibt Milztumor und leichte Schwellung der Leber. Die bei Kaninchen 11 bedeutend stärkere Reaktion auf die intravenösen Gaben von Pferdeserum sind wohl auf die gleich anfangs höheren Dosen und die Jugend des Tieres zurückzuführen.

Betrachtung der Fälle 8—11.

Aus den mitgeteilten Versuchen geht hervor, daß auch Normal-Pferdeserum in wiederholten Gaben intravenös oder subcutan an Kaninchen verimpft ebenso wirkt wie die Extrakte von Gastruslarven. Beide sind imstande, das Blutbild des Kaninchens im gleichen Sinne zu verändern, wie es das Virus der infektiösen Anämie vermag.

Nach diesen Ergebnissen lag die Annahme nahe, daß jeder Stoff, der eine antigene Wirkung ausübt, auch imstande ist, das Blutbild des

Digitized by Google

Kaninchens im angegebenen Sinne zu verändern. Es ist eine altbekannte Erfahrung, daß Kaninchen, die beispielsweise zur Herstellung agglutinierender Sera verwandt werden, recht oft unter Erscheinungen der Anämie eingehen, und zwar auch, ohne daß ihnen lebende Infektionserreger einverleibt worden wären.

Im folgenden wurde nun die Technik der Herstellung eines agglutinierenden Paratyphusserums benutzt, um die etwaige Veränderung des Blutbildes studieren zu können.

4. Versuche mit Paratyphusbacillen.

Kaninchen 12.

Weiblich, etwa 5 Monate alt, erhielt 3 intravenöse Injektionen von insgesamt 5 Ösen Paratyphus-B-Schottmüller-Bacillen; durch 1stündiges Erhitzen bis 60° waren die Bacillen vorher abgetötet worden. Die 1. Injektion bestand aus 1 Öse, die 2. aus 1 Öse am 7. Tage, die 3. aus 3 Ösen am 13. Tage. 1 Stunde nach der 3. Injektion war der Exitus letalis eingetreten. Eine erhebliche Verschiebung des physiologischen Blutbildes trat nicht ein. Zerlegungsbefund: Leber etwas vergrößert, geringer Milztumor. In der Rindenschicht der Nieren feinste Blutungen.

Kaninchen 13.

Weiblich, etwa 4 Monate alt, erhielt 20 intravenöse Injektionen von abgetöteten und lebenden Paratyphus-B-Bacillen. Es wurden Paratyphus-B-Schottmüller-Bacillen verwandt, die von einer 20 Stunden alten Kultur stammten und in physiologischer Kochsalzlösung suspendiert waren. Durch 1stündiges Erhitzen im Wasserbade auf 60° wurden sie abgetötet. Zu den letzten Injektionen wurden lebende Bacillen verwandt.

Die ersten 4 Injektionen vermochten keine Veränderung im roten Blutbild zu erzeugen. Nach der 5. Injektion am 12. Tage fiel die Erythrocytenkurve um 700 000 unter den Durchschnitt und erreichte ihn im Laufe des Versuches nicht wieder. Der tiefste Stand wird am 30. Tage mit 3,26 Millionen (2,5 Millionen Abfall) erreicht. Die Hämoglobinkurve bewegt sich nach der 2. Injektion bis auf den 9. Tag dauernd unter dem Durchschnitt. Im Gegensatz zu den Versuchen mit Gastruslarven und Normal-Pferdeserum verhält sich hier der Blutwert stark schwankend, er ist teils unter, teils auch über dem Durchschnitt. Eine stark ausgeprägte Temperatursteigerung kann erst in den letzten Tagen des Versuches verzeichnet werden. Die Abnahme des Körpergewichtes beträgt 180 g. Sie tritt hier nicht deutlich in Erscheinung, da das Tier noch im Wachstum begriffen war. Zerlegungsbefund: Stark abgemagertes Tier, Leber geschwollen, Milz stark vergrößert, Ränder stumpf, die Schnittflächen vorspringend; auf ihr sichtbar stecknadelkopfgroße Herde, die wie vergrößerte Lymphfollikel aussehen.

Ergebnisse der Versuche mit Paratyphusbacillen.

Kaninchen 12 erlag der anfangs zu schnellen Steigerung der Injektionsmenge bereits bei der 3. Injektion, ohne Veränderung im Blutbilde (außer einer Leukocytose) gezeigt zu haben. Bei Kaninchen 13 ist es gelungen, durch wiederholte intravenöse Injektionen von Paratyphus-B-

Digitized by Google

Schottmüller-Bacillen bei vorsichtiger Dosierung das für die Infektion mit Anämievirus typische Blutbild zu erzeugen. Nur der Anstieg des Blutwertes tritt hier nicht so deutlich in die Erscheinung.

Weitere Versuche mit Paratyphusbacillen schienen uns daher nicht aussichtsvoll. Da bei unseren Versuchen mit Normal-Pferdeserum immerhin der Einwand gemacht werden könnte, daß die betreffenden Pferde Virusträger gewesen seien, wählten wir zu unseren weiteren Versuchen Normal-Schweineserum.

5. Versuche mit Normal-Schweineserum.

Für jeden Versuch wurde vom Schlachthof Göttingen Blut von einem Schweine verwandt, das sich bei der Fleischbeschau als gesund erwiesen hatte. Zwecks Konservierung wurde dem Serum der 10. Teil einer 5proz. Carbolsäurelösung zugesetzt.

Kaninchen 17.

Männlich, etwa 1 Jahr alt, erhielt 8 ccm Schweineserum subcutan. Der Versuch währte 5 Tage und endete mit dem Exitus letalis. Es konnte nach anfänglichem Anstieg ein Abfall von fast 1 Million Erythrocyten und geringes Fallen des Hämoglobins festgestellt werden. Gleichzeitig war ein geringes Steigen des Blutwertes und der Temperatur (41,2°) zu verzeichnen. An Gewicht hat das Tier in den 5 Tagen 320 g oder 14,5% verloren. Blutausstriche vom 4. Tage nach der Injektion: Vereinzelte kernhaltige Erythrocyten. Zerlegungsbefund: Leber etwas vergrößert. Geringer Milztumor. Feinste Blutungen in der Rindenschicht der Nieren. Herzmuskulatur mit streifigen, helleren Zügen durchsetzt.

Aus diesem Versuch ist ersichtlich, daß das Schweineserum auf Kaninchen weit toxischer wirkt als das Pferdeserum; denn eine einmalige subcutane Gabe von 8 ccm hat genügt, den Tod des Kaninchens 5 Tage nach der Injektion herbeizuführen. Auch hier zeigte sich nach anfänglichem Reizanstieg eine Veränderung des Blutes im Sinne einer progredienten Anämie. Um derartige vorzeitige Todesfälle zu vermeiden, wurde nun vorsichtiger dosiert.

Kaninchen 25.

Weiblich, etwa $1^1/_2$ Jahre alt, erhielt 10 Injektionen von insgesamt 22 ccm Normal-Schweineserum subcutan.

Die 8tägige Vorzählung ergab folgende Durchschnitte:

Erythrocyten	6,37 Mill.	bei	Schwankungen	von	6,00	bis	6,69
Hämoglobin	57,87	„	„	„	55	„	60
Blutwert	9,1	„	„	„	8,6	„	10,0
Temperatur	39,5	„	„	„	39,4	„	39,7

Das Körpergewicht betrug zu Beginn der Injektion 2550 g. Die Blutausstriche ergaben nichts Besonderes.

Digitized by Google

Nachstehend die Ergebnisse in Tabellenform (siehe auch Kurve):

Tage nach der Infektion:

1. Injektion: 4 ccm Schweineserum subcutan.

Tage	E.	Hb.	Bl.	T.	G.	Blutausstriche
1.	6,60	61	9,0	40,3		
2.	5,72	55	9,6	40,1		
3.	5,54	54	9,7	39,7		
4.	4,66	50	10,7	39,6		
5.	6,01	55	9,2	39,5		
6.	6.23	57	9,1	39,6	2400	
7.	6,40	59	9,2	39,5		
				2. Injektion: 2 ccm.		
8.	5,92	53	9,0	40,0		Einige kernhaltige Erythrocyten.
9.	5,31	52	9,8	39,6		
10.	6,00	58	9,7	39,5	2480	
11.	5,72	57	10,0	39,8		Einige kernhaltige Erythrocyten.
				3. Injektion: 2 ccm.		
12.	5,45	56	10,3	40,5		
13.	5,22	54	10,3	40,4		
14.	5,52	55	10,0	40,3	2460	
15.	5,80	55	9,5	40,1		Einige kernhaltige Erythrocyten einige Myelocyten
				4. Injektion: 2 ccm.		
16.	6,00	46	7,7	40,8		
17.	5,77	45	7,8	40,7		
18.	4,82	49	10,2	40,4	2220	Kernh. E. in größerer Menge, Myeloc.
19.	4,58	46	10,0	40,3		
20.	4,62	46	10,0	40,1		
21.	5,10	50	9,8	40,0	2230	
				5. Injektion: 2 ccm.		
22.	5,88	50	8,5	40,2		
23.	5,20	49	9,4	40,1		
24.	5,30	49	9,2	40,1		
25.	4,88	48	10,0	40,0	2150	Zahlr. kernh. E. u. Myelocyten
26.	5,00	48	9,6	39,8		
27.	4,97	48	9,7	40,0		
28.	4,51	47	10,4	40,0	2070	
29.	4,82	47	9,8	40,2		Zahlreiche kernh. E. u. Myelocyten
				6. Injektion: 2 ccm.		
30.	4,40	46	10,5	41,1	2020	
31.	4,71	47	10,0	41,0		
32.	4,51	48	10,7	40,7		Zahlreiche kernhalt. E. u. Myelocyten
33.	4,80	48	10,0	40,4		
34.	4,42	47	10,7	40,4	2100	
35.	4,21	46	10,9	40,5		
36.	4,26	44	10,3	40,6		Zahlreiche kernh. E. u. Myelocyten
37.	4,50	44	10,2	40,3		

Digitized by Google

6. Injektion: 2 ccm. (Fortsetzung.)

Tage	E.	Hb.	Bl.	T.	G.	Blutausstriche
38.	4,21	44	10,4	40,2	2220	
39.	4,54	44	10,0	40,0		
40.	4,17	43	10,3	40,5		Zahlreiche kernhalt. E. u. Myelocyten
41.	4,29	43	10,0	40,5		
42.	4,20	43	10,2	40,0		
43.	4,56	45	10,0	40,0	2230	
				7. Injektion: 2 ccm.		
44.	4,21	43	10,2	40,9	2130	
45.	4,10	42	10,2	40,5		Zahlreiche kernhalt. E. u. Myelocyten
46.	4,40	44	10,0	40,5		
47.	4,62	47	10,2	40,3		
				8. Injektion: 2 ccm.		
48.	4,34	45	10,4	40,8	2120	
49.	4,50	46	10,2	40,2		
50.	4,60	47	10,2	40,0	2180	Zahlreiche kernhalt. E. u. Myelocyten
51.	4,51	47	10,4	40,4		
52.	4,04	44	10,9	40,8		
53.	4,24	45	10,6	40,2	2170	
				9. Injektion: 2 ccm.		
54.	4,60	46	10,0	40,8	2110	
55.	4,71	47	10,0	40,5	2080	
56.	4,31	43	10,0	40,4		Zahlreiche kernhalt. E. u. Myelocyten
57.	4,10	43	10,5	40,5		
58.	4,41	45	10,2	40,6	2020	
				10. Injektion: 2 ccm.		
59.	3,99	43	10,8	40,8		
60.	3,90	41	10,5	41,5	1930	
61.	4,12	42	10,2	41,1	1850	Zahlreiche kernhalt. E. u. Myelocyten

Exitus letalis abends.

An Körpergewicht hat das Tier 700 g oder 27,5% verloren. In den Blutausstrichen und den Leber- und Milzausstrichen wurden kernhaltige Erythrocyten und Myelocyten in reichlicher Anzahl nachgewiesen. Urobilinogen positiv, Urobilin schwach positiv. Zerlegungsbefund: Großer Milztumor, Leberschwellung, Nieren sehr groß, Blutungen in Kapsel und Rindenschicht. Auf die hier starken histologischen Veränderungen in Milz und Leber wird in einer anderen Arbeit ausführlich eingegangen werden.

Wie ein Blick auf die Kurve zeigt, sind hier die Veränderungen im Sinne einer progredienten Anämie viel ausgeprägter als bei der Infektion des Kaninchen mit Anämievirus. Wochenlang bewegen sich E.- und Hb.-Zahl tief unter dem Durchschnitt, bei gleichzeitiger konstanter Erhöhung des Blutwertes und der Körpertemperatur. Man sieht ferner, daß die Anämie, wenn sie einmal eingetreten ist, auch ohne neue Injektion wochenlang anhält und schließlich zum Tode führt.

Digitized by Google

Mit demselben Erfolge wurden ähnliche Versuche mit Kaninchen 19, 18 und 26 angestellt.

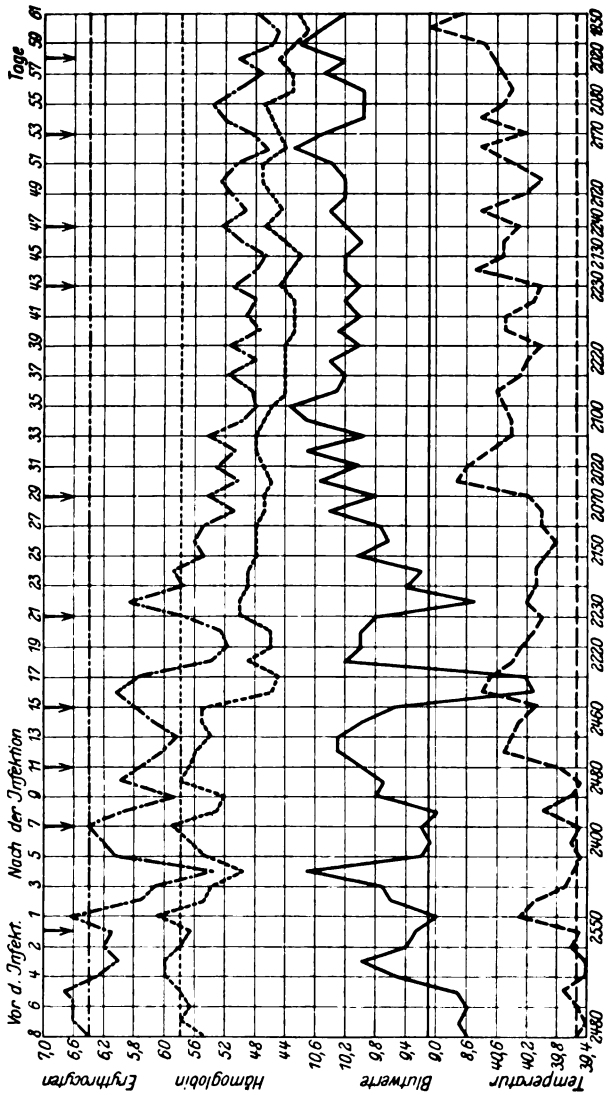


Abb. 4. Kaninchen 25. Normal-Schweineserum subcutan.

Kaninchen 19.

Männlich, etwa 10 Monate alt, erhielt 6 Injektionen von insgesamt 12 ccm Normal-Schweineserum subcutan appliziert. Der Versuch dauerte 59 Tage nach der 1. Injektion und endete mit dem Exitus letalis. Jede Injektion bestand in 2 ccm Serum. Nach der 1. und 2. Injektion war in der Erythrocytenkurve ein

Digitized by Google

mächtiger Eiweißreizanstieg festzustellen. Es wurden 9,01 und 9,12 Millionen Erythrocyten gezählt gegenüber einem Durchschnitt von 6,69. Erst mit der 5. Injektion am 28. Tage erfolgte ein dauernder, rapid erfolgender Abfall der Kurve, die am 37. Tage einen Stand von 3,52 Millionen erreichte. Der Exitus wurde stündlich erwartet. Das Tier erholte sich aber wieder, so daß vom 43. Tage bis zum 46., dem Tage der 6. Injektion, die Kurve bereits wieder über dem Durchschnitt verlief. Vom 46. bis 59. Tage wieder rapider Abfall bis auf 3,58 Millionen am 59. Tage, an dem der Exitus erfolgte. Die Hämoglobinkurve verläuft fast parallel und macht entsprechend die Anstiege und Abfälle der Erythrocytenkurven mit. Vom 32. bis 59. Tage bewegt sie sich dauernd unter dem Durchschnitt (63,2). Der tiefste Stand wurde mit 40 am 59. Tage festgestellt. Die Blutwertkurve verläuft vom 1. bis 12. Tage unter dem Durchschnitt, dann bis zum 31. Tage in physiologischen Grenzen, um dann einen gewaltigen Anstieg zu erfahren. Der Höhepunkt ist am 37. Tage mit 12,5 erreicht bei einem Durchschnitt von 9,4. Vom 43. bis 49. Tage ist die Kurve wieder unter dem Durchschnitt und bleibt dann dauernd über ihm. Die Temperaturkurve bewegt sich dauernd hoch über dem Durchschnitt. Die höchste Temperatur beträgt 40,9° am 32. Tage. Meist werden Temperaturen von 40,0—40,8° erreicht bei einem Durchschnitt von 39,3°. An Körpergewicht hat das Tier 685 g oder 30,5% verloren.

Am 37. Tage werden erstmalig Blutausstriche gefärbt und in ihnen bis zum Schluß der Versuche (wie auch später in den Leber- und Milzausstrichen) kernhaltige Erythrocyten und Myelocyten nachgewiesen. Zerlegungsbefund: Leberschwellung, deutliche Läppchenzeichnung. Milz ums Doppelte geschwollen. Urobilinogenreaktion stark und Urobilinreaktion schwach positiv.

Kaninchen 26.

Weiblich, etwa $1^1/_2$ Jahre alt, erhielt insgesamt 17,5 ccm Normal-Schweineserum subcutan in 6 Malen. Der Versuch währt 31 Tage. Das Tier wird in statu moribundo entblutet. Erythrocyten- und Hämoglobinkurven verlaufen nach der 3. Injektion vom 14. Tage ab dauernd tief unter der Durchschnittslinie. Der tiefste Stand der Erythrocytenkurve befindet sich am 31. Tage mit 2,6 Millionen unter dem Durchschnitt, der der Hämoglobinkurve 21 unter ihm. Der Blutwert erfährt nur eine geringe, auch nicht dauernde Steigerung, während die Temperatur vom 8. Tage ab dauernd sehr hoch ist. An Körpergewicht hat das Tier während des Versuches 630 g oder 27,7% abgenommen.

Vom 18. Tage ab wurden kernhaltige Erythrocyten und Myelocyten im Blutbild nachgewiesen. Zerlegungsbefund: Leberschwellung, Läppchenzeichnung deutlich, starker Milztumor. Urobilinogen positiv, Urobilin schwach positiv. Im Leberausstrichpräparat wurden kernhaltige Erythrocyten, Myelocyten und Myeloblasten festgestellt.

Kaninchen 18.

Männlich, 1 Jahr alt, wurde ebenfalls mit Normal-Schweineserum subcutan gespritzt. Es erhielt insgesamt 11 ccm zu 4 Malen. Der Versuch verläuft ganz ähnlich dem von Kaninchen 26. Das Blutbild ist nach den Injektionen großen Schwankungen ausgesetzt, Unmittelbar nach der 4. Injektion sinkt die Erythrocytenkurve am 19. Tage bis zum Exitus letalis am 29. Tage dauernd unter den Durchschnitt. Am 29. Tag beträgt der Abfall etwas über 2 Millionen Erythrocyten. Die Hämoglobinkurve ist vom 21. Tage ab dauernd unter dem Durchschnitt. Sie sinkt von der Durchschnittszahl 56 auf 42. Ebenso ist der Blutwert entsprechend vom 19. Tage ab mit 1 Tag Ausnahme dauernd über dem Durchschnitt. Die Temperatur ist vom 11. Tage ab dauernd bis auf einen Tag hoch über der Durchschnittslinie. Es werden Temperaturen bis 40,6° erreicht. An Körpergewicht hat

Digitized by Google

das Tier 520 g oder 23,6% während des Versuches verloren. Zerlegungsbefund: Leberschwellung, Läppchenzeichnung deutlich. Milz etwa ums Doppelte verdickt. Die Wand der rechten Herzkammer durchsetzt mit zahlreichen graugelblichweißen streifigen Herden. Im Leberklatschpräparat zahlreiche Erythroblasten, Myeloblasten und Myelocyten.

Ergebnisse vorstehender Versuche mit Schweineserum.

Schweineserum wirkt in größerer Dosis bei subcutaner Einverleibung stark toxisch auf Kaninchen und vermag bei wiederholter Verabreichung kleiner Dosen (2—5 ccm) Veränderungen am Blutbilde des Kaninchens im Sinne einer progredienten Anämie zu erzeugen. Die Veränderungen sind hier weit ausgeprägter als bei der Infektion des Kaninchens mit dem Virus der infektiösen Anämie. Im Anfang des Versuches läßt sich bei jeder Injektion ein 1—2 Tage dauernder Eiweißreizanstieg feststellen, auf den alsbald ein Abfall von Erythrocytenzahl und Hämoglobingehalt bei gleichzeitig erhöhtem Blutwert folgt. Nach jeder neuen Injektion ist der Abfall tiefer und dauert immer länger an, schließlich erliegen die Versuchstiere der Anämie. Ferner ließ sich (zwar ebenfalls nicht mit absoluter Gesetzmäßigkeit, aber doch zumeist) beobachten, daß eine höhere Dosis Schweineserum auch einen tieferen und längeren Abfall der Erythrocyten hervorrief.

Die letztgenannte Beobachtung gab uns Veranlassung, den mit Kaninchen 17 angestellten Versuch noch einmal zu wiederholen.

Kaninchen 38.

Männlich, etwa 2 Jahre alt, erhielt ebenfalls 8 ccm Schweineserum subcutan. Der Erfolg dieser Injektion war derart, daß wir es für richtig halten, diesen Fall ebenfalls mit genauen Zahlen und Kurven zu belegen. Bei der 8tägigen Vorzählung wurden folgende Durchschnittszahlen festgestellt:

Erythrocyten	6,88	Mill.	bei	Schwankungen	von	6,50	bis	7,27
Hämoglobingehalt	56,87	„	„	„	„	55	„	60
Blutwert	8,22	„	„	„	„	7,8	„	8,6
Temperatur	39,32		„	„	„	39,2	„	39,5

Das Gewicht betrug zu Beginn des Versuches 2680 g.

Nachstehende Tabelle legt die täglichen Ergebnisse fest (siehe auch Kurve).

Tage nach der Infektion:					
Tag	E.	Hb.	Bl.	T.	G.
1.	6,92	53	8,9	39,4	
2.	5,73	52	9,1	39,5	2470
3.	5,64	52	9,2	39,7	
4.	5,41	53	9,8	39,6	
5.	5,84	52	8,9	39,5	2360
6.	5,20	52	10,0	39,4	
7.	5,06	52	10,2	39,6	
8.	5,16	52	10,0	39,4	
9.	5,81	54	9,3	39,5	2240
10.	5,82	55	9,5	39,4	
11.	5,52	55	10,0	39,4	

Digitized by Google

Tag	E.	Hb.	Bl.	T.	G.
12.	5,88	55	9,3	39,4	2070
13.	6,12	56	9,1	39,3	
14.	5,86	56	9,5	39,3	
15.	5,70	56	9,5	39,4	2005
16.	5,50	54	9,8	39,5	
17.	5,79	56	9,7	39,4	
18.	5,91	56	9,5	39,3	2105
19.	5,81	55	9,5	39,5	
20.	6,21	56	9,0	39,4	
21.	6,00	56	9,3	39,4	2225
22.	5,72	55	9,6	39,5	
23.	5,99	56	9,3	39,5	
24.	5,94	56	9,5	39,3	2420
25.	6,60	57	8,6	39,5	
26.	6,41	56	8,7	39,4	
27.	6,21	57	9,2	39,8	2440
28.	6,54	57	8,7	39,6	
29.	6,72	57	8,5	39,5	
30.	6,50	57	8,7	39,5	
31.	6,20	55	8,9	39,4	2400
32.	6,61	57	8,6	39,6	
33.	6,70	55	8,7	39,4	
34.	6,91	58	8,4	39,5	
35.	7,22	59	8,2	39,6	
36.	7,08	58	8,2	39,6	2420

Versuch abgebrochen.

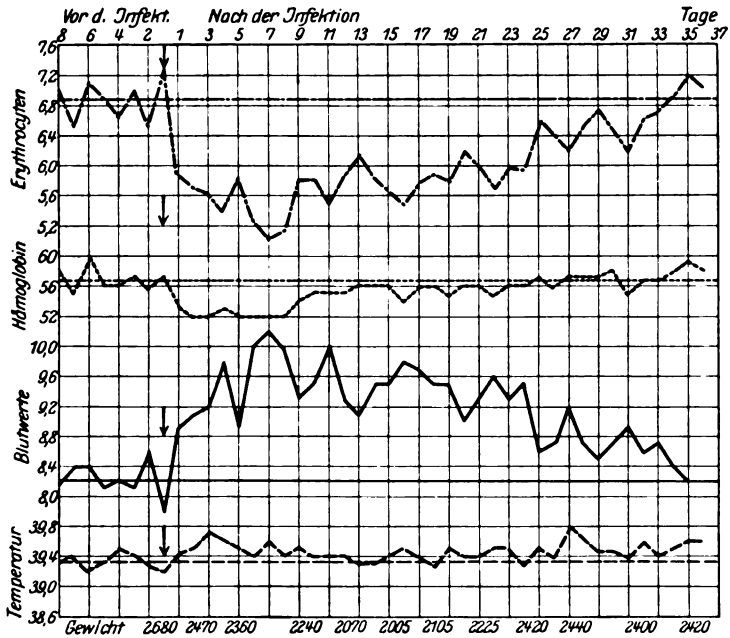


Abb. 5. Kaninchen 38. Schweineserum subcutan.

Digitized by Google

An Gewicht hatte das Tier bis zum 15. Tage 675 g oder 25,2% abgenommen, bis zum Schluß des Versuches nahm es wieder etwas zu, so daß die Gewichtsabnahme während des ganzen Versuches 280 g oder 10,5% beträgt. Vom 4. bis 11. Tage konnten in den Blutausstrichen kernhaltige Erythrocyten und einige Myelocyten festgestellt werden. Der Versuch wurde am 36. Tage abgebrochen.

Ein Blick auf die Kurven zeigt, daß wir hier Veränderungen vor uns haben, wie sie typischer im Sinne der Anämie nach *Oppermann* nicht sein können. Nach hier nur kurzer Inkubation (Eiweißreizanstieg) tiefer Abfall von E. und Hb. bei gleichzeitigem Steigen des Blutwertes. Es hat sich hier also gezeigt, daß *eine einmalige subcutane Dosis von 8 ccm Normalschweineserum dieselben Veränderungen am Blutbilde des Kaninchens hervorrufen kann, wie das Virus der infektiösen Anämie.*

Übertragungsversuche mit Serum von Kaninchen 19 und 26,
die kurz vor dem Exitus letalis entblutet sind.

Da *Seyderhelm* die durch Extrakte von Gastruslarven bei Kaninchen erzeugten Anämien auf andere Kaninchen übertragen konnte, versuchten wir das gleiche bei unserer durch Schweineserum erzeugten Anämie.

Kaninchen 20.

Männlich, etwa 1 Jahr alt, erhielt 10 ccm defibriniertes Blut intraperitoneal und 5 ccm subcutan von dem entbluteten Kaninchen 19. Bei 10tägiger Vorzählung betrugen die Durchschnittszahlen für:

Erythrocyten	6,79 Mill.	bei Schwankungen	von	6,22	bis 7,44
Hämoglobin	66,5 „	„	„	„ 60	„ 71
Blutwert	9,85 „	„	„	„ 9,1	„ 10,9
Temperatur	38,89	„	„	„ 38,6	„ 39,2

Das Gewicht betrug 3280 g.

In Tabellenform folgende Werte (siehe auch Kurve):

Tage nach der Infektion:

Tag	E.	Hb.	Bl.	T.	G.
1.	8,20	70	8,5	39,5	
2.	7,12	67	9,4	39,3	3100
3.	6,02	65	10,8	39,2	
4.	6,10	64	10,5	39,1	3220
5.	6,71	65	9,7	39,0	
6.	5,96	64	10,7	39,0	
7.	5,52	64	11,6	39,6	
8.	5,80	65	11,2	39,3	
9.	6,41	66	10,3	39,2	3200
10.	6,32	66	10,4	39,1	
11.	5,82	64	11,0	39,4	
12.	6,01	65	10,8	39,2	
13.	6,44	64	10,0	39,3	
14.	6,60	65	9,9	39,1	3260
15.	6,32	63	10,0	39,2	
16.	6,10	64	10,5	39,1	
17.	6,42	65	10,1	39,1	
18.	6,76	66	9,7	39,2	

Digitized by Google

Tag	E.	Hb.	Bl.	T.	G.
19.	6,61	66	10,0	39,0	
20.	6,21	62	10,0	39,0	3140
21.	6,11	62	10,1	39,1	
22.	6,04	60	10,0	39,1	
23.	6,25	63	10,1	39,0	3085
24.	6,37	63	10,0	39,3	
25.	6,64	65	9,8	38,9	
26.	6,60	65	9,8	38,8	2990
27.	6,71	64	9,5	38,8	
28.	6,84	63	9,2	38,9	
29.	6,40	63	9,8	38,9	
30.	6,20	62	10,0	39,2	
31.	7,01	66	9,4	39,1	
32.	6,40	64	10,0	39,0	
33.	6,92	64	9,2	39,2	3050

Entblutet.

An Gewicht hat das Tier 230 g abgenommen oder 7%. In den Blutausstrichen konnte nichts Besonderes festgestellt werden. Zerlegungsbefund: Milz geringer Tumor, Ränder stumpf. Urobilinogen schwach positiv, Urobilin negativ.

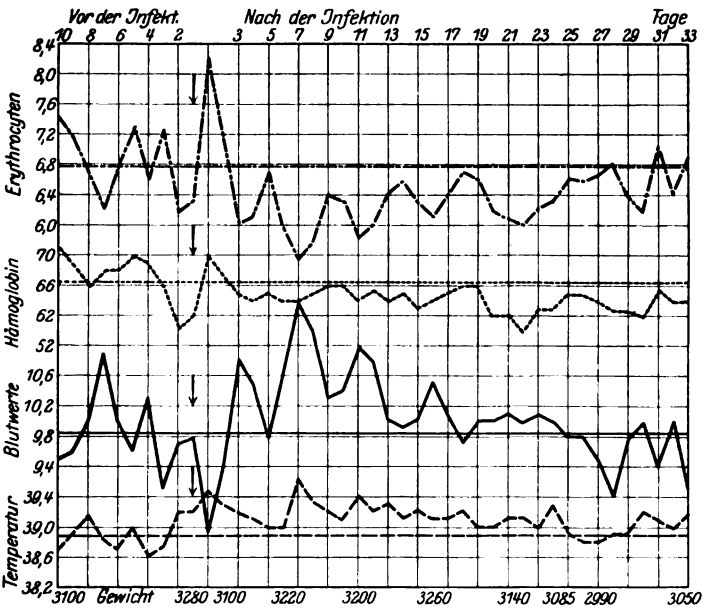


Abb. 6. Kaninchen 20. Übertragungsversuch von Kaninchen 19.

Durch die verhältnismäßig hohe Dosis von 15 ccm defibriniertem Blut von Kaninchen 19 (Schweineserumanämie) ließ sich auch bei Kaninchen 20 eine deutlich nachweisbare Anämie erzeugen. Der Verlauf der Kurven gleicht auch hier den von *Oppermann* als typisch für infektiöse Anämie angegebenen.

Digitized by Google

Dem *Kaninchen 21*

männlich, etwa $^3/_4$ Jahr alt, wurde ebenfalls vom Kaninchen 19 defibriniertes Blut injiziert, und zwar 14 ccm intraperitoneal und 10 ccm subcutan.

Die Erythrocytenkurve dieses Kaninchens verläuft nach kurzem Reizanstieg vom 2. Tage an dauernd bis zum 31. Tage unter dem Durchschnitt, und zwar bis zum 19. Tage immer um etwa 1 Million unter der Durchschnittszahl. Am 18. Tage wurde ein Aderlaß von 10 ccm vorgenommen, um das so gewonnene Blut auf ein anderes Kaninchen zu übertragen (siehe Kaninchen 22). Am nächsten Tage ist die Zahl der Erythrocyten von 5,5 Millionen auf 3,8 und am 21. Tage auf 3,4 Millionen Erythrocyten herabgesunken. Vom 25. Tage ab ist die Höhe vor dem Aderlaß wieder erreicht, hält sich so, also etwa 1 Million unter dem Durchschnitt, bis zum 30. Tage und geht dann über den Durchschnitt. Am 33. Tage wird das Tier entblutet. Die Hämoglobinkurve sinkt vom 3. bis 32. Tage dauernd unter den Durchschnitt und bewegt sich bei einem Durchschnitt von 57 etwa um 54 herum. Nach dem Aderlaß sinkt der Hämoglobingehalt auf 40 und erholt sich bald wieder, um am 33. Tage den Durchschnitt zu überschreiten. Der Blutwert steht vom 1. bis 30. Tage hoch über dem Durchschnitt von 8,98. Er hält sich etwa in der Höhe von 10,0, erreicht aber an einigen Tagen 10,8, 11,1 und 11,4. Die Temperatur ist nur bis zum 10. Tage dauernd wenig erhöht. An Gewicht verliert das Tier 400 g oder 11,8% während des Versuches. Vom 3. Tage nach der Injektion konnten während des Versuches bis zum Aderlaß jedesmal einige kernhaltige Erythrocyten und vereinzelt auch Myelocyten nachgewiesen werden. Nach dem Aderlaß treten diese in größerer Menge auf, um dann bald ganz zu verschwinden. Zerlegungsbefund: Geringer Milztumor.

Die Erscheinungen am Blutbild von Kaninchen 21 sind noch stärker als die bei Kaninchen 20. E.- und Hb.-Zahl sinken bei etwa parallelem Verlauf volle 28 Tage lang tief unter den Durchschnitt bei gleichzeitig erhöhtem Blutwert. Auffällig ist hier der alles verstärkende Einfluß des Aderlasses.

Von diesem letzten Kaninchen, bei dem also eine Schweineserumanämie in 2. Generation (der Einfachheit halber wählen wir hier diese nicht ganz richtige Bezeichnung) vorlag, wurde nun ein weiterer Übertragungsversuch vorgenommen.

Kaninchen 22.

Weiblich, $1^1/_4$ Jahr alt, erhielt 7 ccm Aderlaßblut von Kaninchen 21 subcutan, das ihm am 19. Tage entnommen wurde. Gleich nach der Injektion sinkt die Erythrocytenkurve für 5 Tage unter den Durchschnitt. Am 3. Tage ist ein Abfall von fast 1 Million zu verzeichnen. Bis zum 22. Tage bewegt sich dann die Kurve in physiologischen Grenzen. Die Hämoglobinkurve ist 4 Tage nach der Injektion etwas unter dem Durchschnitt, um dann bis zum 22. Tage dauernd über ihm zu sein. Die Blutwertkurve ist vom 1. bis 5. und 9. bis 19. Tage dauernd hoch über dem Durchschnitt. Die Temperatur ist dauernd etwas erhöht. Das Gewicht des Tieres bleibt ziemlich gleich. Zerlegungsbefund o. B.

Die Schweineserumanämie beim Kaninchen hat sich hier also bis in die 3. Generation weiterübertragen lassen. Die Anämie erstreckt sich aber nur auf knapp 5 Tage und erreicht bei weitem nicht den Grad wie in den früheren Generationen.

Digitized by Google

Ein anderer Übertragungsversuch wurde angestellt mit dem

Kaninchen 27.

Männlich, etwa 6 Monate alt. Das Tier erhielt 20 ccm Blut von Kaninchen 26 (Schweineserumanämie) intraperitoneal. Der Versuch dauerte 9 Tage und endete mit dem Exitus letalis des Versuchstieres. Vom 1. Tage ab bleibt die Erythrocytenkurve unter dem Durchschnitt von 6,75 Millionen und sinkt kontinuierlich bis auf 3,88 Millionen. Die Hämoglobinkurve fällt nach kurzem Steigen vom Durchschnitt 58 auf 42 am 9. Tage. Der Blutwert geht vom 1. Tage an hoch über den Durchschnitt, erreicht am 3. Tage den höchsten Punkt mit 11,1 bei einem Durchschnitt von 8,6 und steht am 9. Tage auf 10,8. Die Temperaturkurve steigt vom 1. Tage vom Durchschnitt 38,9° auf 40,8°, erreicht am 7. Tage die höchste Temperatur mit 41,6°; am 9. Tage kurz vor dem Exitus beträgt sie 38,9. In den 9 Tagen hat das Tier 550 g oder 19,2% verloren. Am 5. Tage nach der Injektion wurden kernhaltige Erythrocyten und Myelocyten festgestellt, am 8. Tage sehr viel kernhaltige Erythrocyten, Megaloblasten und Myelocyten und sehr viel Eosinophile. Zerlegungsbefund: Milztumor.

Bei diesem Übertragungsversuch ist es gelungen, mit 20 ccm Blut von Kaninchen 26 in 9 Tagen den Exitus letalis herbeizuführen unter starkem Abfall der Erythrocyten- und Hämoglobinkurve bei gleichzeitigem Steigen der Blutwert- und Temperaturkurve.

Kaninchen 27 wurde in moribundem Zustande entblutet und 20 ccm defibriniertes Blut von diesem wurden dem

Kaninchen 28,

männlich, etwa 6 Monate alt, intraperitoneal injiziert. Der Versuch währte 21 Tage. Einen Tag nach der Einspritzung geringer Reizanstieg, vom 2. bis 4. Tage Abfall der Erythrocytenzahl unter den Durchschnitt, etwas geringer der Hämoglobinzahl, infolgedessen Steigen des Blutwertes. Vom 5. Tage an Erythrocytenzahl und Hämoglobinzahl, aber auch Blutwert dauernd bis zur Beendigung des Versuches über dem Durchschnitt. Das Gewicht ist am Ende des Versuches um 200 g höher. In Blutausstrichen ließen sich Abweichungen nicht feststellen.

In diesem Falle ist in der 3. Generation nur eine Beunruhigung des Blutbildes, kenntlich an dem zackigen Verlauf der Kurven, eingetreten. Von einer Anämie kann hier nicht die Rede sein.

Ergebnisse der weiteren Versuche mit Normalschweineserum einschließlich der Übertragungsversuche.

Typische Anämiekurven im Sinne *Oppermanns* lassen sich beim Kaninchen nicht nur durch wiederholte subcutane Gaben von Normalschweineserum erzeugen. Vielmehr gelingt es auch bei richtiger Auswahl der Versuchstiere und richtiger Dosierung (8 ccm), durch eine *einmalige* subcutane Einspritzung von Schweineserum typische (bei Kaninchen 38 für 33 Tage anhaltende) Anämiekurven zu erzielen. Übereinstimmend fanden wir bei diesen Versuchen mit Schweineserum kernhaltige Erythrocyten und Myelocyten in Blut und Leberausstrichen, Leberschwellung und Milztumor, bei der Urobilinogenreaktion ein positives Ergebnis und Körpergewichtsverluste von 23,6—30,5%.

Digitized by Google

Überträgt man Blut (einmalige Dosis von 15—24 ccm) *von mit Schweineserum anämisch gemachten Kaninchen auf gesunde Kaninchen* (20, 21, 27), *so treten auch bei diesen typische Veränderungen der Anämie auf.* Diese Anämie kann in der 2. Generation noch so stark sein, daß sie zum Tode führt (Kaninchen 27). Bei weiteren Übertragungsversuchen mit Blut solcher Kaninchen auf gesunde (3. Generation) ließen sich typische Anämiekurven nur noch von geringem Umfang (Kaninchen 22) oder überhaupt nicht (Kaninchen 28) erzielen.

6. Versuche mit Normalkaninchenblut und -serum.

Da es uns bei den Übertragungsversuchen mit Blut von mit Schweineserum vorbehandelten Kaninchen gelungen war, mit einmaligen verhältnismäßig hohen Dosen Anämiekurven zu erzeugen, so stellten wir uns die Frage, ob dasselbe Ergebnis nicht auch mit Normalkaninchenblut zu erzielen sei.

Kaninchen 29.

Männlich, etwa 6 Monate alt, erhielt 20 ccm Blut von einem gesunden Kaninchen intraperitoneal injiziert.

Die bei 10tägiger Vorzählung gefundenen Durchschnittszahlen sind für:

Erythrocyten	6,42	bei	Schwankungen	von	6,16 bis 6,68
Hämoglobin	59,2	„	„	„	54,0 „ 62,0
Blutwert	9,19	„	„	„	8,4 „ 9,7
Temperatur	39,16	„	„	„	38,9 „ 39,3

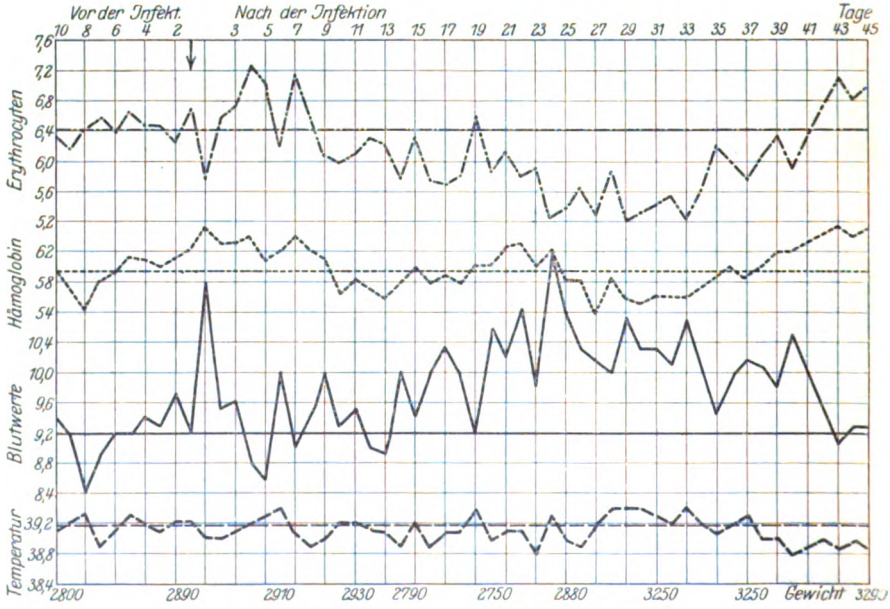


Abb. 7. Kaninchen 29. Normal-Kaninchenblut.

Digitized by Google

Das Gewicht des Tieres betrug 2890 g.

Die nach der Injektion gefundenen Werte nachstehend in Tabellenform (siehe auch Kurve):

Tage nach der Infektion:

Tag	E.	Hb.	Bl.	T.	G.
1.	5,77	65	11,2	39,0	
2.	6,58	63	9,5	39,0	
3.	6,72	63	9,6	39,1	
4.	7,27	64	8,8	39,2	
5.	7,08	61	8,6	39,3	
6.	6,28	63	9,9	39,4	2910
7.	7,08	64	9,0	39,1	
8.	6,57	62	9,4	38,9	
9.	6,10	61	10,0	39,0	
10.	6,00	56	9,3	39,2	
11.	6,11	58	9,5	39,2	2930
12.	6,31	57	9,0	39,1	
13.	6,28	56	8,9	39,1	
14.	5,80	58	10,0	38,9	2790
15.	6,35	60	9,4	39,2	
16.	5,78	58	10,0	38,9	
17.	5,73	59	10,3	39,1	
18.	5,80	58	10,0	39,1	
19.	6,58	60	9,1	39,4	
20.	5,86	60	10,6	39,0	2750
21.	6,12	63	10,3	39,1	
22.	5,80	63	10,9	39,1	
23.	5,90	60	10,2	38,8	
24.	5,24	62	11,6	39,3	
25.	5,37	58	10,8	39,0	2880
26.	5,64	58	10,3	38,9	
27.	5,29	54	10,2	39,2	
28.	5,87	59	10,0	39,4	
29.	5,20	56	10,7	39,4	
30.	5,34	55	10,3	39,4	
31.	5,45	56	10,3	39,3	3250
32.	5,54	56	10,1	39,2	
33.	5,23	56	10,7	39,4	
34.	5,64	57	10,1	39,2	
35.	6,20	59	9,5	39,1	
36.	6,01	60	10,0	39,2	
37.	5,80	59	10,2	39,3	3250
38.	6,11	60	10,1	39,0	
39.	6,32	62	9,8	39,0	
40.	5,91	62	10,5	38,8	
41.	6,31	63	10,0	38,9	
42.	6,70	64	9,6	39,0	
43.	7,09	65	9,1	38,9	
44.	6,82	64	9,3	39,0	
45.	6,98	65	9,3	38,9	3290

Entblutet.

Blutausstriche: Nichts Besonderes. Zerlegungsbefund: Geringer Milztumor.

Digitized by Google

Durch eine einmalige intraperitoneale Injektion von 20 ccm Normalkaninchenblut wurde eine typische Anämiekurve im Sinne *Oppermanns* erzeugt. Auffällig ist hier die lange Inkubation von etwa 9 Tagen, nach deren Ablauf dann der 32 Tage währende Abfall der E.-Zahl erfolgt, der an 6 Tagen 1 000 000 überschreitet. Hämoglobinzahl und Blutwert verlaufen hier wie bei jeder anderen Anämie. Ein bemerkenswerter Unterschied gegenüber den früheren erzeugt Anämien ist aber in der Gewichtszunahme, der nicht erhöhten Körpertemperatur und dem Fehlen von Veränderungen im Blutausstrich vorhanden. (Die auch bei gesunden Kaninchen sehr vereinzelt im Blut vorkommenden Erythroblasten können hier außer Betracht bleiben).

Kaninchen 32 und 33

erhielten in derselben Weise 20 ccm Normalkaninchenblut intraperitoneal. Bei beiden ist nach einer Inkubation von 9 bzw. 5 Tagen (Reizanstieg) ebenfalls ein Abfall der Erythrocyten und des Hämoglobins und ein Steigen des Blutwertes und auch der Temperatur festzustellen. Der Abfall der Erythrocytenkurve unter den Durchschnitt dauert bei Kaninchen 32 24 Tage mit Ausnahme von 3 hintereinanderliegenden Tagen; bei Kaninchen 33 währt er 11 Tage ohne Unterbrechung. In beiden Fällen erreicht der Abfall 1 Million. An Gewicht nahmen die Tiere zu. Blutbefund negativ, Temperatur dauernd etwas erhöht. Der Zerlegungsbefund ergibt nichts Besonderes.

Kaninchen 34

erhielt 20 ccm Normalkaninchenserum intraperitoneal. Auch bei ihm sinkt nach einer Inkubation von 7 Tagen die Erythrocytenzahl 11 Tage bis zu 1 000 000 unter den Durchschnitt, fast parallel die Hämoglobinkurve, während der Blutwert dauernd hoch über den Durchschnitt steigt, ebenso wie die Temperatur. Auch hier eine Gewichtszunahme. Zerlegungsbefund und Blutausstriche ergeben keine Abweichungen.

Zur Entscheidung der Frage, ob vielleicht ein Überschuß von Komplement die Ursache der Blutveränderung sei, wurde folgender Versuch angestellt:

Kaninchen 35

erhielt 20 ccm *inaktiviertes* Kaninchenserum intraperitoneal. Auch bei diesem sind dieselben Erscheinungen wie bei Kaninchen 32—34, aber in noch stärker ausgeprägtem Maße festzustellen. Eine Inkubation (Eiweißreizanstieg) ist hier gar nicht zu beobachten. Vom 1. bis 22. Tage Abfall der Erythrocytenkurve 11 Tage hindurch um $1^1/_2$ Millionen Erythrocyten. Der Hämoglobingehalt ist 21 Tage unter dem Durchschnitt und der Blutwert und die Temperatur dauernd hoch über ihm. Auch hier eine Gewichtszunahme. Blutausstriche zeigten nichts Besonderes. Zerlegungsbefund: Milz wenig geschwollen.

Ergebnisse der Versuche mit Normalkaninchenblut.

Durch einmalige intraperitoneale Einspritzung von 20 ccm Normalkaninchenblut oder -serum (auch inaktiviert) auf andere gesunde Kaninchen gelingt es, bei diesen typische Anämiekurven im Sinne Oppermanns zu erzeugen. Der Abfall der E.- und Hb.-Zahl tritt meist, aber nicht immer,

Digitized by Google

erst nach einer Inkubation von 5—9 Tagen ein. Diese durch Normalkaninchenserum erzeugte Anämie unterscheidet sich aber von den früher beschriebenen, durch Schweineserum usw. hervorgerufenen Anämien durch das Fehlen von Veränderungen im Blutausstrich und die in allen Fällen aufgetretene Gewichtszunahme. Auch der histologische Befund ist in diesen Fällen (wie hier vorweggenommen werden soll) im Gegensatz zu den vorher beschriebenen Anämien fast negativ. Die Verimpfung von arteigenem Blut auf Kaninchen führt demnach trotz der Veränderungen im Blutbild nicht zu einer schweren Schädigung des Körpers.

7. Versuche mit Normalpferdeserum (einmalige Injektion).

Es galt nun noch im Rahmen unserer Versuche die Frage zu klären, ob mit einmalig hohen Dosen Normalpferdeserum ebenfalls Anämiekurven zu erzielen sind.

Kaninchen 37.

Weiblich, etwa 2 Jahre alt, erhielt 20 ccm Normal-Pferdeserum intraperitoneal. Bei der 10tägigen Vorzählung wurden folgende Durchschnittszahlen errechnet. Für:

Erythrocyten	6,35	Mill.	bei	Schwankungen	von	6,03	bis	6,84
Hämoglobin	53,1	„	„	„	„	52	„	54
Blutwert	8,36	„	„	„	„	7,9	„	8,8
Temperatur	39,18	„	„	„	„	39,0	„	39,3

Das Gewicht betrug 2320 g.

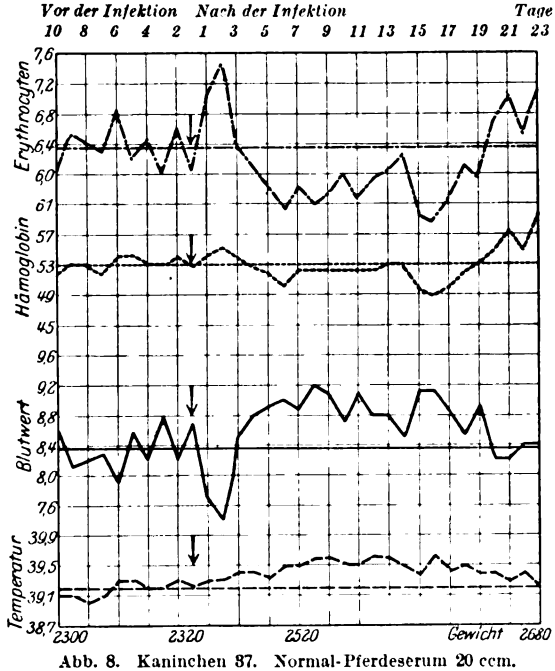


Abb. 8. Kaninchen 37. Normal-Pferdeserum 20 ccm.

Digitized by Google

Die gefundenen Werte nach der Injektion in Tabelleform (siehe auch Kurve):

Tage nach der Infektion:					
Tag	E.	Hb.	Bl.	T.	G.
1.	7,04	54	7,7	39,3	
2.	7,45	55	7,4	39,3	
3.	6,36	54	8,5	39,4	
4.	6,02	53	8,8	39,4	
5.	5,84	52	8,9	39,3	
6.	5,52	50	9,0	39,5	
7.	5,85	52	8,9	39,5	2520
8.	5,63	52	9,2	39,6	
9.	5,71	52	9,1	39,6	
10.	6,00	52	8,7	39,5	
11.	5,70	52	9,1	39,5	
12.	5,90	52	8,8	39,6	
13.	6,04	53	8,8	39,6	
14.	6,24	53	8,5	39,5	
15.	5,47	50	9,1	39,4	
16.	5,36	49	9,1	39,6	
17.	5,67	51	8,9	39,4	
18.	6,12	52	8,5	39,5	
19.	5,94	53	8,9	39,4	
20.	6,69	55	8,2	39,4	
21.	7,04	58	8,2	39,3	
22.	6,50	55	8,4	39,4	
23.	7,12	60	8,4	39,2	2680

Versuch abgebrochen.

Nach einem kurzen Eiweißreizanstieg am 1. und 2. Tage verläuft die Erythrocytenkurve vom 3. bis 19. Tage unter dem Durchschnitt. Am 16. Tage ist der tiefste Stand mit 1 Million Abfall. Auch die Hämoglobinkurve ist, wenn auch nur wenig, 15 Tage unter dem Durchschnitt. Der Blutwert ist 16 Tage über der Durchschnittslinie und die Temperatur ist dauernd erhöht. Auch hier wieder eine Gewichtszunahme. Blutausstriche negativ.

Kaninchen 36

erhielt 20 ccm Normalpferdeserum (von einem anderen Pferde) intraperitoneal. Die Kurven sind hier nicht ganz so ausgeprägt wie bei Kaninchen 37. Der Abfall der Erythrocyten unter dem Durchschnitt beträgt nur bis zu $^1/_2$ Million und währt 10 Tage, der des Hämoglobins 9 Tage. Die Blutwertkurve ist nur wenige Tage dauernd erhöht und die Temperatur während des ganzen Versuches. Gewichtszunahme; Blutausstriche negativ.

Ergebnisse der Versuche mit Normalpferdeserum intraperitoneal.

Benutzt man statt der bei diagnostischen Anämieuntersuchungen üblichen 5—10 ccm Pferdeserum eine höhere Dosis (20 ccm intraperitoneal) Normalpferdeserum zur Kaninchenimpfung, so kann das Blutbild der Kaninchen ebenfalls typische Anämiekurven im Sinne *Oppermanns* ergeben. Auch hier fehlen aber Gewichtsverluste und Veränderungen im Blutausstrich.

Digitized by Google

Im vorstehenden haben wir gezeigt, daß es gelingt, typische Anämiekurven im Sinne *Oppermanns* auf außerordentlich verschiedene Weise, darunter selbst durch einmalige Einspritzung von Normalpferdeserum, zu erzeugen. Es geht daraus hervor, daß *das Blutbild des Kaninchens sehr labil ist und außerordentlich leicht Veränderungen zeigt, die von Oppermann als typisch für die Infektion mit dem Virus der infektiösen Anämie bezeichnet werden.* Der diagnostische Wert der Kaninchenimpfung wird durch diese Feststellung stark beeinträchtigt.

Im folgenden geben wir noch einige Kaninchenimpfversuche mit Serum anämieverdächtiger Pferde bekannt, die uns für die Beurteilung des Wertes der Kaninchenimpfung ebenfalls von Bedeutung zu sein scheinen.

8. Versuche mit anämieverdächtigem Pferdeserum.

Die zu dieser Gruppe gehörenden Kaninchen wurden subcutan mit 4 bzw. 5 ccm Serum von Pferden gespritzt, bei denen man auf Grund der klinischen Untersuchung das Vorliegen von infektiöser Anämie annehmen bzw. für möglich halten mußte.

Kaninchen 16.

Männlich, etwa 9 Monate alt, erhielt 4 ccm anämieverdächtiges Serum subcutan. Das in Frage kommende Pferd stammte aus einem Bestande, in dem bereits früher Verluste an infektiöser Anämie vorgekommen waren, und hatte klinisch mehrere typische Fieberanfälle gezeigt. Die Blutentnahme erfolgte in einem fieberfreien Intervall. Das Pferd zeigte später bei der Sektion Milz- und Leberschwellung und bei der histologischen Untersuchung deutliche Hämosiderosis in der Leber, war also nach alledem zweifellos an infektiöser Anämie erkrankt. Der Impfversuch zeigte folgenden Verlauf: Vom 1. bis 19. Tage bewegt sich die Erythrocytenkurve dauernd wenig unter dem Durchschnitt, ausgenommen am 9. Tage. Vom 20. Tage an bleibt die Kurve über dem Durchschnitt. Die Senkung erreicht aber niemals 1 Million und übersteigt auch nur an 4 Tagen $^1/_2$ Million. Die Hämoglobinkurve ist zumeist über dem Durchschnitt. Nur vom 9. bis 13. Tage zeigt sich ein geringer Abfall. Die Blutwertkurve verläuft vom 1. bis 23. Tage über dem Durchschnitt, während die Temperaturkurve nichts Besonderes ergibt. Gewichtsabnahme während des Versuches 85 g. Zerlegungsbefund: Geringe Schwellung der Leber und Milz. Blutausstriche ohne Abweichungen.

In diesem Falle sind durch subcutane Verimpfung von 4 ccm Serum von einem nachweislich anämiekranken Pferde beim Kaninchen Veränderungen am Blutbilde hervorgerufen, die zwar noch als positiv im Sinne *Oppermanns* gedeutet werden können, aber so geringgradig sind, daß sie noch innerhalb der mit Normalserum zu erzielenden Schwankungen liegen.

Kaninchen 15.

Männlich, etwa 9 Monate alt, erhielt subcutan 5 ccm Serum von einem Hengste, der auf Grund positiver Hämagglutination (*Oppermann*) wegen des Verdachtes auf ansteckende Blutarmut unter Sperre stand. Nach Mitteilung des zuständigen Veterinärrats, Herrn Dr. *Ehlers*, Göttingen, hatte der Hengst früher im Kaninchen-

Digitized by Google

impfversuch (*Oppermann*) auch positiv reagiert und war dann behandelt worden. Die von uns vorgenommene klinische Untersuchung des Pferdes ergibt: Noltze-Probe negativ, 8,4 Millionen Erythrocyten, 7800 Leukocyten und 80 Hämoglobin. Klinische Symptome nicht vorhanden.

Der vorgenommene Kaninchenimpfversuch ergibt dauernde Steigerung der Erythrocyten- und Hämoglobinkurve über den Durchschnitt. Der Blutwert ist normal; außer einer dauernden Temperaturerhöhung und einer Leukopenie nichts Besonderes. Auf Grund dieses Blutbildes wurde der Kaninchenimpfversuch als negativ bezeichnet. Der Hengst wurde später getötet. Bei der Sektion zeigten sich keinerlei besondere Abweichungen. Die histologische Untersuchung der Milz zeigte normalen Eisengehalt. Nur die Leberendothelien traten deutlicher hervor als normalerweise und enthielten sehr vereinzelt Spuren von Eisenpigment. Anhäufungen von Rundzellen fehlten. Der histologische Befund der Leber läßt es als nicht ausgeschlossen erscheinen, daß der Hengst früher tatsächlich anämiekrank gewesen aber inzwischen geheilt war. Dadurch würden die widersprechenden Untersuchungsergebnisse zu erklären sein.

Kaninchen 23.

Weiblich, etwa $1^1/_2$ Jahr alt, wird subcutan geimpft mit 4 ccm Serum von einem anämieverdächtigen Pferde. In dem betreffenden Bestande war 2 Monate früher ebenfalls schon ein Pferd an infektiöser Anämie verendet. Dieses Pferd war von gutem Nährzustande und hatte wiederholt Fieberanfälle gehabt. Es wurde später getötet und zeigte bei der Sektion und bei der histologischen Untersuchung typische Veränderungen, war also sicher an infektiöser Anämie erkrankt. Der Impfversuch zeigte folgenden Verlauf: Die Erythrocytenkurve bewegt sich während des ganzen Versuches vom 1. bis 27. Tage dauernd über und vom 18. Tage ab hoch über dem Durchschnitt, außer am 8. und 10. Tage, wo der Durchschnitt nur wenig nach unten überschritten wird. Die Hämoglobinkurve ist bis zum 10. Tage normal und vom 11. bis 27. Tage hoch über dem Durchschnitt. Der Blutwert ist vom 8. bis 17. normal und vom 1. bis 7. und 18. bis 27. Tage dauernd unter dem Durchschnitt. Nur die Temperaturkurve ist vom 5. Tage ab dauernd über dem Durchschnitt und erreicht bei einem Durchschnitt von 39,1 zweimal 39,8 nach der Infektion als höchste Punkte. Das Gewicht bleibt unverändert. Sektionsbefund und Blutausstriche negativ.

In diesem Falle ist nach der subcutanen Verimpfung von 4 ccm Serum eines nachweislich anämiekranken Pferdes bei dem geimpften Kaninchen die Veränderung des Blutbildes im Sinne *Oppermanns* vollständig ausgeblieben.

Wenn der Kaninchenimpfversuch hier also ein offensichtliches Fehlergebnis und in den vorhergehenden Fällen ein zweifelhaftes Ergebnis gehabt hat, so möchten wir doch hervorheben, daß in den übrigen von uns untersuchten Anämiefällen der Kaninchenimpfversuch positiv ausgefallen ist. Immerhin ist aber die Tatsache, daß trotz Vorliegens von infektiöser Anämie der Kaninchenimpfversuch negativ ausfallen kann, sehr zu beachten.

Die umgekehrte Frage, ob nämlich der Kaninchenimpfversuch nicht nur bei infektiöser Anämie, sondern auch bei anderen Krankheiten positiv ausfallen kann, ist bisher von allen Autoren verneint worden. Ihre Beantwortung ist auch sehr schwierig, weil ja immer der Einwand gemacht

Digitized by Google

werden kann, daß neben der anderen Krankheit auch noch Anämie bestanden haben kann. Mit diesem Einwand ist jedes gegenteilige Beweismaterial totzuschlagen. Trotzdem teilen wir im folgenden einen derartigen Fall mit und überlassen es dem Urteil jedes Lesers, ob er hier mit infektiöser Anämie noch rechnen zu müssen glaubt oder nicht. Wir sind jedenfalls überzeugt, daß infektiöse Anämie *nicht* vorgelegen hat.

Kaninchen 30.

Männlich, etwa 5 Monate alt, erhielt subcutan 5 ccm Serum von Pferd W. D. 315.

Das Pferd W. D. 315 wurde in die hiesige Klinik gebracht mit dem Vorbericht, daß es vor 6 Wochen schwere Druse gehabt habe. Seitdem sei es ohne rechte Freßlust und werde von Tag zu Tag schlapper. Der Besitzer, ein kleiner Landwirt, habe das Pferd selbst gezogen und seit langen Jahren keine fremden Pferde mehr gekauft. Die Untersuchung ergab folgendes: 5jährige Stute von mäßigem Nährzustand, Temperatur 40,5°, Puls- und Atemfrequenz erhöht, Mattigkeit, blasse Schleimhäute. Linke Lunge im unteren Drittel bei der Perkussion etwas Dämpfung. Blutsedimentierung nach *Noltze-Völker:* O. Z. = 95,58, D. Z. = 94,04, Endsediment 21,6 bzw. 27,2%, also gleichmäßig-parallele Beschleunigung mit geringen Endsedimenten; d. h. positiv für infektiöse Anämie (*Noltze*). Erythrocytenzahl 5,5 Millionen, Hämoglobinzahl 49, Blutwert 9, Leukocyten 17 500! Eiweißgehalt des Serums (refraktometrisch) 7,1% Gesamt, 2,5% Albumin, 4,6% Globulin. Alles spricht für infektiöse Anämie, dagegen nur die starke Leukocytose. Nach den im hiesigen Institut angefertigten Arbeiten von *Völker* und *Schneider* ist die Leukocytose Kennzeichen der sekundären Anämie (u. a. Tuberkulose). Tuberkulinprobe negativ. Nunmehr wurde der Kaninchenimpfversuch vorgenommen. Er hatte folgenden Verlauf (siehe auch Kurven):

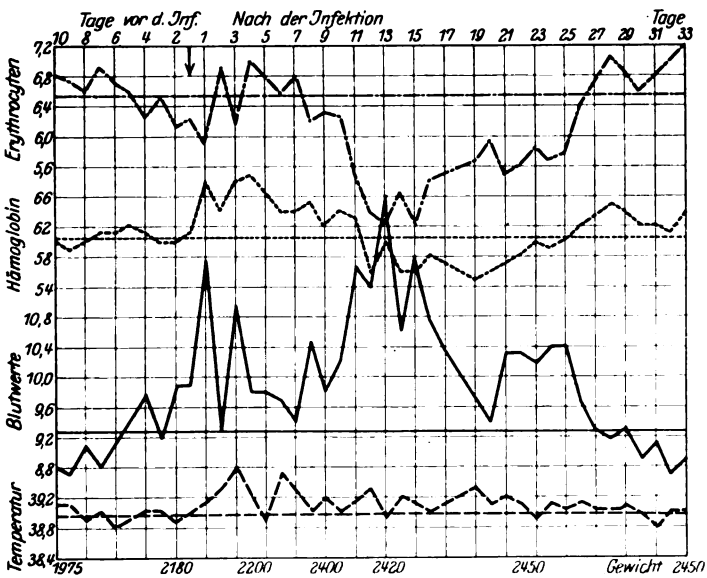


Abb. 9. Kaninchen 30. Sekundäre Anämie eines Pferdes.

Digitized by Google

Die Durchschnittszahlen der 10tägigen Vorzählung betragen für:

Erythrocyten	6,55 Mill.	bei Schwankungen	von	6,15	bis	6,93
Hämoglobin	60,5	„	„	„ 59	„	62
Blutwert	9.27	„	„	„ 8,7	„	9,9
Temperatur	38,97	„	„	„ 38,8	„	39,1

Das Körpergewicht beträgt zu Beginn des Versuches 2180 g.

Infiziert mit 5 ccm Serum von Pferd W. D. 315 subcutan.

Tage nach der Infektion:

Tag	E.	Hb.	Bl.	T.	g
1.	5,90	68	11,5	39,1	
2.	6,88	64	9,3	39,3	
3.	6,19	68	10,9	39,6	
4.	7,02	69	9,8	39,2	2200
5.	6,82	67	9,8	38,9	
6.	6,60	64	9,7	39,5	
7.	6,82	64	9,4	39,3	
8.	6,20	65	10,5	39,0	
9.	6,32	62	9,8	39,2	2400
10.	6,28	64	10,2	39,0	
11.	5,48	63	11,5	39,1	
12.	5,00	56	11,2	39,3	
13.	4,83	60	12,4	38,9	2420
14.	5,26	56	10,6	39,2	
15.	4,84	56	11,6	39,1	
16.	5,44	58	10,7	39,0	
17.	5,54	57	10,3	39,1	
18.	5,60	56	10,0	39,2	
19.	5,68	55	9,7	39,3	
20.	5,96	56	9,4	39,1	
21.	5,52	57	10,3	39,2	
22.	5,62	58	10,3	39,1	2450
23.	5,88	60	10,2	38,9	
24.	5,69	59	10,4	39,1	
25.	5,78	60	10,4	39,0	
26.	6,41	62	9,7	39,1	
27.	6,73	63	9,3	39,0	
28.	7,04	65	9,2	39,0	
29.	6,90	64	9,3	39,1	
30.	6,59	62	8,9	39,0	
31.	6,84	62	9,1	38,8	
32.	7,01	61	8,7	39,0	
33.	7,21	64	8,9	39,0	2450

Entblutet.

An Körpergewicht hat das Tier 270 g zugenommen. Zerlegungsbefund: Geringe Leber- und Milzschwellung.

Wie ein Blick auf die Kurven zeigt, liegt hier ein Musterbeispiel von Anämiekurven vor. Das Pferd war von uns wegen Anämieverdachts zur Anzeige gebracht worden, obwohl wir wegen der starken Leukocytose Bedenken hatten. Dem Besitzer war aufgegeben worden, bei dem Pferde

Digitized by Google

tägliche Temperaturmessungen vorzunehmen. Sie ergaben in den folgenden Wochen dauernde Erhöhungen (38,5—40,5°). Unter allmählich zunehmender Mattigkeit verendete das Pferd etwa 1 Monat nach der 1. Untersuchung. Wir hatten Gelegenheit, bei der Sektion zugegen zu sein. Sie ergab keinerlei Veränderungen, die auf infektiöse Anämie hindeuteten. Dagegen fand sich in der linken Brusthöhle zwischen Herzbeutel, Lunge und Brustwand ein kindskopfgroßer Absceß, in dessen Umgebung Herzbeutel, Pleura costalis und pulmonalis mit dicken, schwartigen, bindegewebig-fibrinösen Platten bedeckt waren.

Nach diesem Befunde können wir nicht annehmen, daß neben dem alten Druseabsceß in der Brusthöhle auch noch infektiöse Anämie bei dem Pferde vorhanden war. Vielmehr liegt für uns der Schluß viel näher, daß *genau so gut wie der Sedimentierverlauf nach Noltze auch der Kaninchenimpfversuch bei sekundären Anämien ein positives Ergebnis haben kann.* In dieser Auffassung bestärkt uns noch eine mündliche Mitteilung des Herrn Oberregierungs- und Veterinärrat *Behrens*-Hildesheim, der in mehreren Fällen bei der Sektion von anämieverdächtigen Pferden mit positivem Kaninchenimpfversuch ausgedehnte Tuberkulose feststellen konnte[1]). Daß bei tuberkulösen Pferden der Blutsedimentierversuch nach *Noltze* positiv verläuft, ist hier wiederholt festgestellt worden. Leider stand uns für den Kaninchenimpfversuch kein tuberkulöses Pferd mehr zur Verfügung. Doch spricht der mitgeteilte Fall sehr dafür, daß auch sekundäre Anämien einen positiven Kaninchenimpfversuch ergeben können. Wenn *Oppermann* neuerdings vielfach andere Krankheiten (wie Abortus, Fohlenlähme usw.) als Sekundärerkrankungen infolge der infektiösen Anämie ansieht, so liegt für uns die Annahme näher, daß auch bei diesen Krankheiten gelegentlich einmal die in Rede stehende Veränderung des Kaninchenblutes entstehen kann, ohne daß darum infektiöse Anämie vorzuliegen braucht.

Schlußbetrachtung.

Durch unsere Versuche ist der Nachweis erbracht, daß die Veränderung des Blutbildes beim Kaninchen im Sinne *Oppermanns* — Senkung der Erythrocyten, weniger des Hb.-Gehaltes, dementsprechend Erhöhung des Färbeindex bzw. des Blutwertes — nicht spezifisch für infektiöse Anämie ist. Sie läßt sich mit wechselnder Sicherheit auch auf anderem Wege hervorrufen.

So ist es uns zunächst gelungen, durch *wiederholte subcutane oder intraperitoneale Gaben von Gastruslarvenextrakten, Normalpferdeserum und Normalschweineserum beim Kaninchen die Veränderungen am Blutbild*

[1]) *Anmerkung während der Korrektur:* Vor wenigen Tagen hatten wir Gelegenheit, den gleichen Fall bei einem Pferde selbst zu beobachten.

Digitized by Google

zu erzeugen, die Oppermann als typisch für infektiöse Anämie bezeichnet. Vermutlich wird jedes artfremde Eiweiß bei wiederholter parenteraler Einverleibung beim Kaninchen die gleiche Wirkung haben. Bei vorsichtiger Dosierung pflegen die ersten Einspritzungen einen deutlichen Reizanstieg im Blutbild hervorzurufen: Steigen der Erythrocytenzahl, desgl. der Hämoglobinzahl bei verringertem Blutwert. Auf diesen Anstieg, der gewöhnlich nur 1—2 Tage anhält, erfolgt ein Umschlag nach der anderen Richtung: Abfall von E.- und Hb.-Zahl unter den Durchschnitt, steigender Blutwert. Diese Veränderung hält ebenfalls nur 1—2 Tage an; dann nähern sich die Kurven wieder dem Durchschnitt. Auch die Körpertemperatur pflegt während dieser Zeit anzusteigen und wieder zur Norm zurückzukehren. Nach den später folgenden Einspritzungen wird der Anstieg von E.- und Hb.-Zahl immer geringer, bleibt sogar schließlich ganz aus. Dafür tritt der Abfall der E.- und Hb.-Kurven tief unter den Durchschnitt bei gesteigertem Blutwert immer deutlicher in die Erscheinung. Auch ohne neue Einspritzungen kann dann die Anämie wochenlang anhalten und sogar zum Tode führen. Die Körpertemperatur ist dauernd erhöht, auch tritt ein Verlust des Körpergewichtes, nicht selten um 30%, ein; das Vorkommen von zahlreichen kernhaltigen roten Blutkörperchen im kreisenden Blute und der positive Befund von Urobilinogen und Urobilin im Harn kennzeichnen die schwere Schädigung der hämatopoetischen Organe. Bei entsprechender Dosierung läßt sich demnach beim Kaninchen auf dem genannten Wege eine Anämie viel höheren Grades erzeugen als durch das Virus der infektiösen Anämie. Der gleiche Impfmodus hat aber bei verschiedenen Kaninchen nicht das gleiche Ergebnis, vielmehr verhält sich der Kaninchenorganismus in den einzelnen Fällen durchaus verschieden. Impfdosen, die bei einem Kaninchen schon eine regelrechte Anämie hervorrufen, erzeugen bei einem anderen nur einen leichten Reizanstieg. Immer aber läßt sich durch fortgesetzte Einspritzungen schließlich doch die Anämie erzielen. *Die durch artfremdes Eiweiß* (insbesondere Schweineserum) *beim Kaninchen erzeugte Anämie läßt sich durch einmalige Überimpfung von 15—20 ccm Blut anämischer Kaninchen auf gesunde übertragen* und kann hier in der 2. Generation unter Ausbildung eines typischen Blutbildes im Sinne *Oppermanns* noch zum Tode führen. Bei der Weiterimpfung von der 2. Generation auf die 3. ließ sich bei unseren Versuchen nur noch eine Anämie geringeren Grades bzw. eine gewisse Beunruhigung des Blutbildes, kenntlich am zackigen Verlauf der Kurven, hervorrufen.

Das typische Blutbild im Sinne *Oppermanns* läßt sich aber nicht nur durch *wiederholte* Einspritzungen der genannten Stoffe hervorrufen, vielmehr gelingt es bei entsprechender Dosierung auch schon durch eine *einmalige* Gabe. So ist es uns gelungen, *durch einmalige subcutane Verimpfung von 8 ccm Normalschweineserum das typische Bild beim Kanin-*

Digitized by Google

chen hervorzurufen. Dasselbe gelang aber auch durch einmalige intraperitoneale Einspritzung von *20 ccm Normalpferdeserum* und sogar von *20 ccm Normalkaninchenblut bzw. -serum*, auch wenn letzteres vorher inaktiviert war.

Wenn vorher bemerkt wurde, daß die durch wiederholte Gaben von artfremdem Eiweiß erzeugte Anämie viel hochgradiger ist als die durch das Virus der infektiösen Anämie, so trifft das bei den durch einmalige Einspritzung erzeugten Anämien im allgemeinen nicht zu. Nur das Schweineserum schädigt auch in einmaliger Dosis den Organismus des Kaninchens noch merklich. Bei der einmaligen Verimpfung von Kaninchenblut oder Pferdeserum tritt wohl der typische Verlauf der E.-, Hb- und Blutwertkurven ein, die Erythroblasten im Blut sind aber sehr viel seltener, auch pflegt eine Gewichtsabnahme nicht einzutreten. Diese Anämie gleicht in ihrem Umfang völlig der bei der Impfung mit der Virusanämie auftretenden. Man kann daraus schließen, daß der schädigende Einfluß der Virusanämie auf das Kaninchen verhältnismäßig gering und nicht viel größer ist als der des artfremden Eiweißes.

Da nun aber auch schon arteigenes Eiweiß beim Kaninchen die typische Schwankung in den Blutkurven hervorrufen kann, muß man annehmen, daß *beim Abbau parenteral einverleibten Eiweißes Stoffe gebildet werden, die eine schädigende Wirkung auf Blut bzw. hämatopoetische Organe ausüben.* Abgebautes Schweineeiweiß wirkt in dieser Hinsicht toxischer als abgebautes Pferde- oder Kaninchencneiweiß. Wenn derartige Abbaustoffe in größerer Menge im Blute kreisen, ist die Anämie durch Blutüberimpfung auf andere Kaninchen übertragbar. Bei weiterer Verdünnung mit Kaninchenblut in folgenden Generationen bleibt die schädigende Wirkung aus.

Wir haben demnach gesehen, daß die Veränderung des Blutbildes im Sinne *Oppermanns* keineswegs spezifisch für die infektiöse Anämie ist, sondern daß das Kaninchen auf sehr verschiedene Einflüsse durch die bekannte Veränderung reagiert. Bedenken wir nun noch die Schwankungen, die beispielsweise ein Futterwechsel oder Aderlaß am Blutbilde hervorrufen, so erkennen wir, daß das Blutbild des Kaninchens sehr labil ist, und daß es gewagt erscheinen muß, bei der Diagnostik der infektiösen Anämie dem Kaninchenimpfversuch die entscheidende Bedeutung zu geben. Die experimentell nachgewiesene außerordentlich verschiedene Reaktionsfähigkeit des Kaninchenorganismus mahnt in dieser Hinsicht zu großer Vorsicht. Der Kaninchenimpfversuch ist schon an sich wegen seiner Umständlichkeit und langen Dauer kein ideales Mittel zur Diagnostik. Er muß noch mehr an Wert verlieren, wenn er sich als nicht unbedingt zuverlässig erweist. Nun haben wir zwar in der größeren Anzahl von Fällen bei Vorliegen von infektiöser Anämie einen positiven, bei Nichtvorliegen einen negativen Verlauf des Kaninchen-

Digitized by Google

impfversuches gefunden. Doch stehen diesen auch Fehlresultate gegenüber. In dem einen Falle blieb bei einem nachweislich anämiekranken Pferde der Impfversuch negativ, im anderen Falle war er positiv bei einem mit sekundärer Anämie, infolge eines alten Druseabscesses in der Brusthöhle, behafteten Pferde.

Derartige Fehlresultate sind an sich noch nicht geeignet, die praktische Verwertbarkeit des Kaninchenimpfversuches zur Diagnose der infektiösen Anämie in Frage zu stellen. Wenn wir aber bedenken, *wie leicht die bisher als spezifisch für infektiöse Anämie gehaltenen Veränderungen am Blutbilde des Kaninchens auch auf anderem Wege zu erzielen sind, so können wir dem Kaninchenimpfversuch nach Oppermann nicht mehr die ausschlaggebende Bedeutung bei der Diagnostik der infektiösen Anämie beimessen.* Wir möchten sein Ergebnis vielmehr nur bewertet wissen als ein Symptom, das ähnlich wie die beschleunigte Blutsedimentierung nach *Noltze* zumeist vorhanden ist, aber auch fehlen kann, und das nicht pathognomisch ist.

Schrifttum.

v. Domarus, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **58**, 319. 1908. — *Helm*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 366. — *Jaffée* und *Silberstein*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **26**. 1922. — *Langenheim*, Diss. Hannover 1924. — *Lührs*, Veterinärdienst 1924, S. 143. — *Nippert*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **195**, 534. — *Noltze*, Monatsh. f. Tierheilk. **32**, 481. 1921. — *Oppermann*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 260; Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 46/47; Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 16, S. 183; Tierärztl. Rundschau 1923, S. 578. — *Pallaske*, Diss. Leipzig 1924. — *Peters* und *Bernard*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 111. — *Schneider*, Diss. Leipzig 1925. — *Schuchmann* und *Karmann*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 40, S. 497. — *Seyderhelm*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **82**, 253. 1918. — *Standfuß*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. **29**, 431. 1923. — *Standfuß, Schultz, Schnauder, Peters, Frenzel*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 154. 1924. — *Völker*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 15. 1924. — *Ziegler* und *Grosse*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **27**, 288. 1925.

Digitized by Google

Ein neues Scheidengewölbeperforationsinstrument zur Ovariotomie des Rindes.

Von

Tierarzt Dr. **Johann Rudolf,**

Leiter der tierärztlichen Beratungsstelle Wien der Wirtschaftsgenossenschaft der Tierärzte Österreichs.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 29. Mai 1922.)

Die Ovariotomie der Stuten und Kühe „*per vaginam*" wurde bekanntlich im Jahre 1850 von *Charlier* eingeführt. Da diese Art der Operation viel ungefährlicher und leichter ausführbar ist als die Flankenmethode, fand sie schnell Eingang. Zahlreiche Autoren gaben in der Folgezeit Abänderungen und Verbesserungen des Charlierschen Verfahrens bekannt, doch ist aus sämtlichen Berichten zu entnehmen, *daß der schwierigste Teil* der Stuten- oder Kuhkastration der Scheidenschnitt sei; dem muß ich, nach meinen Erfahrungen, die ich an ca. 150 Ovariotomien bei Kühen machen konnte, beipflichten.

Zur Erleichterung der Schnittführung hat schon *Charlier* ein Instrument zum Spannen des Scheidengewölbes angegeben. In der Folge kamen Neukonstruktionen von *Speculis* auf den Markt, von denen am meisten der *Gerlach-Hartmann*sche Bügel und die Specula von *Harms* und *Haubner* Verwendung finden.

Die Punktion des Scheidengewölbes ohne Zuhilfenahme eines Scheidenspanners vorzunehmen, wie das z. B. *Cadiot*[1]), *Hürlimann*[2]) tun, könnte ich nicht empfehlen, denn die Scheidenspannung, welche durch den Reiz der eingeführten Hand wohl reflektorisch auftritt, hält oft nur kurze Zeit an und besonders bei alten Kühen bleibt sie auch ganz aus, da die Becken- von den Scheidenwänden infolge zahlreicher Geburten oft stark gelockert sind. Auch erfährt der für die Schnittführung zur Orientierung dienende äußere Muttermund im Kontraktionszustande eine Verlagerung, die unangenehme Komplikationen bedingen kann.

Sämtlichen Scheidenspannern haften verschiedene Nachteile an. Gleich *Reisinger*[3]) fand ich als Hauptnachteil, daß der Operateur bei Verwendung dieser Instrumente weder die Stärke der erzielten Scheidengewölbespannung, noch die Tiefe des auszuführenden Schnittes beurteilen kann. Als das einfachste und billigste Scheidenspeculum ist unbedingt das von *Reisinger*[3]) angegebene, nach Art eines Stoßbechers

Digitized by Google

konstruierte Instrument anzusehen (*Hauptners* Katalog Nr. 3874). Da eine entsprechende Spannung des Scheidengewölbes unbedingt bei der Punktion desselben mit dem von mir konstruierten Perforationsinstrument notwendig ist, und diese bei Anwendung des Reisingerschen Scheidenspeculums leicht und sicher erreicht wird, will ich es ausführlicher beschreiben.

An einem 3—4 mm dicken Metallstab befindet sich am vorderen Ende ein becherförmiger Aufsatz mit $3^1/_2$ cm Durchmesser und am hinteren Ende ein knopfförmiger Handgriff; die Länge dieses Speculums beträgt ca. 50 cm.

Die Handhabung dieses Instrumentes geschieht folgendermaßen: Unter dem Schutze der rechten Hand wird das becherförmige Ende durch die Scheide eingeführt und auf die Cervix aufgesetzt. Durch Druck nach vorne unter gleichzeitigem Hochheben am knopfförmigen Ende mit der linken Hand kann das obere Scheidengewölbe nach Wunsch gespannt werden. Als ganz besonderer Vorteil verdient bei dieser Art der Spannung hervorgehoben zu werden, daß das obere Scheidengewölbe nicht konvex gegen die Baucheingeweide gedrückt wird, sondern durch das Vorbringen desselben in eine gerade Ebene entfernt es sich von denselben. Auch bleibt bei dieser Spannung das obere Scheidengewölbe zur Orientierung bei der Schnittführung vollkommen frei; die schnittführende Hand kann die Stärke der Spannung des Scheidengewölbes genau kontrollieren und gleichzeitig ist der Operateur in die Lage versetzt, die Tiefe des Schnittes abzuschätzen. Ein Abgleiten des Reisingerschen Speculums von der Portio habe ich ebensowenig wie dieser Autor, selbst bei wenig vorspringender oder weicher Portio gesehen. Bei sehr großen und älteren Kühen erwies es sich einige Male als etwas zu kurz.

Wie ich schon eingangs hervorhob, wird einstimmig als der schwierigste Teil der Kuhkastration der Scheidenschnitt angesehen. *Charlier* perforierte das Scheidengewölbe mit einem verdeckten Bistouri, *Bayer* gibt an, daß man mit einem mit Heftplaster umwickelten Bistouri arbeiten könne, *Bertschy*[4]), der das Scheidengewölbe nicht nach vorne spannt, sondern durch Anlegen einer Falte in dasselbe, dieses nach rückwärts zieht, also entspannt, durchtrennt Scheidenwand und Bauchfell mit einer langen, für diese Zwecke konstruierten Schere durch Einschneiden in der gelegten Falte. *Reisinger* empfiehlt zur Schnittführung das Günthersche verdeckte Messer mit einer Verstellvorrichtung, die erlaubt, die Klinge 2—3 cm aus der Hülse vorzuschieben.

Nach den Erfahrungen, die ich seinerseit als Assistent der buiatrischen Klinik unter Professor *Reisinger* an der tierärztlichen Hochschule Wien bei den Kastrationsübungen, die ich besonders im Schlachthause St. Marx mit den Studierenden durchführte und nach den zugegangenen Berichten von Tierärzten an die mir unterstellte Beratungsstelle kann es doch, besonders wenn man die Technik der Schnittführung noch nicht so beherrscht, zu Perforationen des Mastdarmes oder größerer Gefäße, ja selbst der Aorta kommen, was selbstverständlich der Einführung dieser Operation in bäuerlichen Kreisen nicht dienlich ist; die Furcht vor diesen Zufällen hält sicher viele Tierärzte davon ab, die Ovariotomie zu propagieren bzw. sie einzuführen.

Von der Überlegung ausgehend, daß das Scheidengewölbe aus verhältnismäßig lockerem Gewebe besteht, dachte ich zuerst an die stumpfe

Digitized by Google

Perforation mit dem bloßen Zeigefinger, die ich versuchsweise einigemal mit negativem Ergebnisse versuchte. Gelegentlich einer Dienstreise demonstrierte mir Kollege *Fingerlos*-Linz im dortigen Schlachthause die Punktion des Scheidengewölbes mit einem stilettähnlichen Instrument. Ein ähnliches Instrument soll auch Tierarzt *Straub*-Steiermark benützen. Nun ging ich daran, ein eigenes Instrument zu konstruieren, welches ich „*Scheidengewölbeperforator*" bezeichnen möchte (s. Abb.).

Der Scheidengewölbeperforator hat ebenfalls eine stilettartige Form. Sein Gewicht beträgt 250 g, die Länge 11—12 cm; der ca. 7 cm lange, einen ellipsenförmigen Querschnitt besitzende Körper hat eine Breite von 4 cm und eine Dicke von 8 mm und läuft in eine gleichseitige von beiden Seiten sich allmählich abflachende Spitze aus. Die Seitenkanten der Spitze sind 3 cm lang und als *wesentlich ist hervorzuheben, daß diese Kanten nicht zu einer messerscharfen Schneide* ausgearbeitet, sondern von der Spitze 2 cm rückwärts fast stumpf sind, und der letzte Zentimeter überhaupt keine Schneidefläche mehr hat. Selbst bei starkem Druck auf die Hand kann eine Schnittwunde nicht erzeugt werden. Am zweiten Ende des Körpers sitzt ein kugelförmiger Ansatz von $2^1/_2$ cm Durchmesser.

Der Perforator ist auf folgende Weise zur Anwendung zu bringen. Nach den üblichen Vorbereitungen wird das Scheidengewölbe mit dem Speculum nach *Reisinger* gut gespannt, das Instrument mit der rechten Hand verdeckt in die Scheide eingeführt und unter Druck genau in der Mitte des Gewölbes ungefähr 6—8 cm über der Portio durchstoßen. Bei guter Spannung des Scheidengewölbes braucht besonders bei jungen Kühen nur ein mäßiger Druck ausgeübt werden. Der Druck ist nicht in horizontaler Richtung, sondern ein wenig nach oben gerichtet auszuführen. Da der Endteil der Kanten ganz stumpf ist, spürt man bei der Punktion plötzlich einen größeren Widerstand, der dem Operateur anzeigt, daß das Gewölbe samt Bauchfell schon durchstoßen, die Spitze des Perforationsinstrumentes sich schon in der Bauchhöhle befindet und daß das weitere Durchstoßen lediglich nur zur entsprechenden Erweiterung der Scheidengewölbswunde bestimmt ist. Nach meinen Erfahrungen läßt es sich nicht genau angeben, in welcher Höhe über der Portio die Durch-

Digitized by Google

trennung gemacht werden soll, da die vorteilhafteste Stelle nach Größe und Alter der Kastranda verschieden ist. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Punktion wohl genau in der Mitte des Scheidengewölbes an jener Stelle am leichtesten gelingt, wo das Peritoneum desselben am nächsten liegt. Bei einiger Übung findet man diese Stelle durch Abtasten des Scheidengewölbes unter Ausübung eines mäßigen Druckes mit den Fingerspitzen bald heraus. Ein Abweichen des Bauchfelles habe ich bei ca. 100 nach dieser Methode ovariotomierten Kühen bis jetzt im allgemeinen nicht gesehen. Anfangs passierte es mir einigemal, daß ich die Punktionsstelle zu nahe der Portio ansetzte und dabei das Peritoneum nicht durchtrennte, da gegen den äußeren Muttermund zu das Scheidengewölbe dicker ist. Hat man sich durch Einführen eines oder zweier Finger in die Perforationswunde versichert, daß man nicht in der Bauchhöhle ist, soll man nicht lange in der Wunde herumtasten, da man dadurch das Bauchfell in einer größeren Fläche loslöst und unangenehme Wundtaschen entstehen. Am besten tut man, wenn man über der ersten Punktionsstelle in entsprechender Entfernung ein zweites Mal die Perforation versucht.

Die durch den Scheidengewölbeperforator gesetzte Öffnung ist so groß, daß 2 Finger bequem hindurchgelangen können, Die Vergrößerung der Wunde ist stumpf derart leicht zu bewerkstelligen, daß man trachtet, der Reihe nach je einen weiteren Finger der Hand in die Wunde zu bringen, bis man schließlich mit der Hand in die Bauchhöhle eingehen kann. Die auftretenden Blutungen sind in der Regel geringgradig.

Als besondere Vorteile des Scheidengewölbsperforators glaube ich hervorheben zu dürfen, daß *Mastdarmverletzungen und Durchtrennungen damit kaum möglich sind*, da er keine scharfe Schneide und Spitze besitzt, und wegen der leichten Verschiebbarkeit, der Mastdarm bei Berührung mit dem Perforator nachgibt. Auch das Anstechen der Aorta kann kaum passieren, da auch diese kein starres Rohr ist.

Gegenwärtig verwenden bereits einige österreichische Kollegen den Scheidengewölbsperforator mit gutem Erfolg [*Gattinger Hallein*-Salzburg, *Pühringer*-Linz*)].

Schrifttum.

[1]) *Cadiot*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1893. — [2]) *Hürlimann*, Schweiz. Arch. 1886. — [3]) *Reisinger*, Tierärztl. Zentralbl. 1906. — [4]) *Bertschy*, Schweiz. Arch. 1899.

*) Erhältlich ist der Scheidengewölbeperforator bei der Medizinalgroßdrogerie der Wirtschaftsgenossenschaft der Tierärzte Österreichs, Wien III, Beatrixgasse 6.

Digitized by Google

(Aus dem Institut für Tierzucht der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Professor Dr. *Stang*.)

Das normale qualitative Blutbild bei Schafen.

Von
Dr. **H. Magnus,**
Assistent am Institut.

(Eingegangen am 31. Mai 1926.)

Das Bestreben, das Blutbild kranker Tiere zur Stellung der Diagnose und Prognose mitheranzuziehen, hat bereits zahlreiche Forscher bewogen, als Grundlage zunächst einmal die cellulären Elemente des Blutes *gesunder* Tiere zum Gegenstand eingehender Untersuchungen zu machen. Auf Grund dieser Untersuchungen wurden absolute Standardwerte für die roten und weißen Blutkörperchen sowie prozentuale Angaben für das Mischungsverhältnis der Leukocytenarten bei unseren Haustieren aufgestellt und das Ergebnis als „normales Blutbild" bezeichnet. Abweichungen davon gehören mit Ausnahme der physiologischen Leukocytosen in das Gebiet der Pathologie. Im allgemeinen hat die Beachtung des quantitativen Blutbildes bei kranken Tieren gute Resultate gezeitigt. Es sind aber auch Fälle bekannt, in denen das quantitative Blutbild dem Befund und Verlauf der Krankheit widersprochen und zu verhängnisvollen Irrtümern geführt hat. *Arneth* schreibt anläßlich eines Falles von croupöser Lungenentzündung des Menschen, daß die Zahl der Leukocyten allein gar nicht maßgebend ist und weist durch eingehende zahlreiche Untersuchungen die Wichtigkeit einer Beachtung der Kernstruktur der weißen Blutzellen, insbesondere der neutrophilen Leukocyten als wichtigster Kampftruppe des Organismus nach.

Arneth hat für die neutrophilen, eosinophilen, Mast- und Lymphoidzellen Blutbilder aufgestellt und gruppiert bei seinen Blutkörperchenzählungen die einzelnen Zellen nach Zahl, Form und Größe der Kerne in ein bestimmtes Schema ein. So hat er neben dem quantitativen ein „normales *qualitatives* Blutbild" für den Menschen aufgestellt. Bei pathologischen Zuständen findet er ein anderes Verhältnis der Werte für die nach ihrer Kernstruktur geordneten Leukocyten, d. h., es stellt sich eine Verschiebung des Blutbildes ein.

Digitized by Google

Zur Veranschaulichung des Arnethschen Schemas füge ich ein normales neutrophiles Blutbild des Menschen nach *Arneth* bei:

Dr. A_1	1. Klasse			2. Klasse			3. Klasse				4. Klasse					5. Klasse u. mehr		
	M	W	T	2K	2S	1K 1S	3K	3S	2K 1S	2S 1K	4K	4S	3K 1S	3S 1K	2K 2S	5K	4K 1S	3S 2K
	—	—	4	—	17	4	2	13	14	19	4	—	7	4	8	2	1	1

In dem folgenden neutrophilen Blutbild, das gleichfalls *Arneth* entnommen ist und einen Fall von Lungenentzündung des Menschen betrifft, sind bedeutend mehr Zellen in den Klassen 1 und 2 gezählt worden, es ist eine „Linksverschiebung" eingetreten.

Fall	1			2			3				4					5 u. mehr		
	M	W	T	2K	2S	1K 1S	3K	3S	2K 1S	2S 1K	4K	4S	3K 1S	3S 1K	2K 2S	5K	4K 1S	3S 2K
W. Mich.	1	4	47	2	13	21	1	—	8	2	—	—	1	—	—	—	—	—

Diese Lehre *Areths* ist nun lange Zeit heftig umstritten worden und auch heute hat sie nur teilweise Eingang in die klinische Hämatologie gefunden. Zum großen Teil liegt der Grund dafür in den Schwierigkeiten der Methode. *Arneth* stellt zur Eingruppierung der Leukocyten nach ihrer Kernform 5 Klassen mit je 3—5 Unterklassen auf. Die Klasse 1 enthält M-, W- und T-Zellen, wobei M Myelocyten, W Leukocyten mit eingebuchtetem Kern und T solche mit stabartigem Kern bedeuten. In den Hauptklassen 2—5 sind nun die segmentkernigen weißen Blutzellen eingeordnet, wobei feine Unterschiede in der Zahl und Form der Segmente gemacht werden. Gerade diese feine Klassifizierung der Leukocyten bietet erhebliche Schwierigkeiten, oft bei starker Verschlingung und Übereinanderlagerung der Segmente ist es geradezu unmöglich, genau die Zahl und Art der Kernstücke zu unterscheiden. Eine wesentliche Vereinfachung führte nun *Schilling* ein, indem er nur noch Myelocyten, Metamyelocyten (mit wurstförmigem Kern), Stab- und segmentkernige Leukocyten unterscheidet. In dieser Modifikation hat die Arnethsche Lehre fast allgemein Eingang in die klinische Hämatologie des Menschen gefunden.

In der Veterinärmedizin hat man den Kernformen der Leukocyten bisher weniger Beachtung geschenkt. Erst vor kurzem hat *Haffner* in einer hämatologischen Arbeit an Rindern auf dieses Versäumnis hingewiesen und hat versucht, die Arnethsche qualitative Blutlehre auf unsere Haustiere in Anwendung zu bringen. In dieser Arbeit von *Haffner* findet sich eine ausgiebige Zusammenstellung der einschlägigen veterinärmedizinischen Literatur, auf die ich hier verweisen kann. Unter besonderer Berücksichtigung der kleinen Wiederkäuer Schaf und Ziege

Digitized by Google

möchte ich zur Vervollständigung noch die Arbeiten von *Schantz* und *Röhr* erwähnen.

Haffner hat zunächst an 6 gesunden Rindern ein normales quantitatives und qualitatives Blutbild im Sinne *Arneths* aufgestellt.

M	W	T	II	III	IV	V
—	—	6	38	35	16	5

Danach hat er die Verschiebung bei verschiedenen Krankheiten und Mängeln untersucht. Um nun zu einem Ausbau der qualitativen Blutlehre in der Veterinärmedizin beizutragen, habe ich mir die Aufstellung eines normalen qualitativen Blutbildes bei Schafen zur Aufgabe gemacht. Hierzu benutzte ich zu einem kleineren Teil Blutzählungen und Ausstriche, die von Herrn cand. med. vet. *F. Müller* an gesunden Schafen des Rassestalles der Tierärztlichen Hochschule und vom Hochschulgut Klein-Ziethen gefertigt worden waren und mir in freundlicher Weise zur Verfügung gestellt wurden, zu einem größeren Teile verschaffte ich mir das erforderliche Blut vom Berliner Schlachthof. Im ersten Falle wurde den Schafen das Blut lege artis aus einer Ohrvene entnommen und an Ort und Stelle mit Hayemscher Lösung, Essigsäure und Salzsäure für die absoluten Zählungen und Bestimmung des Hämoglobingehaltes gemischt und Ausstriche angefertigt. Auf dem Schlachthof wurde das Blut bei dem Töten der Tiere in einem mit Ammoniumoxalat beschickten Röhrchen aufgefangen und im Laboratorium die oben beschriebene Vorarbeit zur Zählung fortgesetzt. Es wurde nur Blut von Tieren verwendet, die auf Grund der Fleischbeschau als gesund anzusprechen waren. Zu den absoluten Zählungen benützte ich eine Bürker-Türksche Zählkammer, zur Hämoglobinbestimmung ein Hämometer nach *Sahli*. Die Ausstriche wurden nach *Pappenheim* gefärbt. Im allgemeinen wurden in jedem Präparat insgesamt 3—500 Zellen gezählt.

In Anbetracht der überragenden Wichtigkeit der neutrophilen Zellen für den Organismus habe ich insbesondere diesen Zellen Beachtung geschenkt und ein neutrophiles Blutbild aufgestellt. Meiner Einteilung der Zellen habe ich das Schema von *Schilling* zugrunde gelegt. In Zweifelsfällen über die Zahl der Segmente oder über die Form des Kernes bin ich den Ratschlägen *Schillings* gefolgt und habe derartige Zellen stets zu der älteren Form gezählt. Alter, Geschlecht und Rasse der Versuchstiere sind jedesmal mit vermerkt. Von den Schafen des Rassestalles der Tierärztlichen Hochschule und den Schafen des Forschungsgutes Klein-Ziethen ist stets um die gleiche Zeit, zwischen 2 und 4 Uhr Blut, entnommen worden. Das letzte Futter hatten die Tiere um 12 Uhr erhalten.

Digitized by Google

In den beiden folgenden Zusammenstellungen bringe ich in Tab. 1 die Resultate der Zählungen der roten und weißen Blutkörperchen und der Hämoglobinbestimmung.

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Nr. des Schafes	Nr. des Präparates	Alter Jahr	Geschl.	Rasse	Das Schaf befand sich	Abs. Zahl in cmm		Hämoglobin
							Eryth.	Leukoc.	
1	20	45	4	weibl.	Engl. Fleischsch.	Tier. Hochsch.	10,128	7,233	68
2	21	51	4	„	Merino	„	8,968	6,400	59
3	23	43		„	Heidschnucke	„	10,368	7,333	69
4	111	1	4	Hammel	Landschaf	Schlachth.	8,020	2,000	84
5	112	2	4	„	„	„	14,070	4,850	88
6	113	3	4	„	„	„	10,280	5,600	81
7	114	4	4	„	„	„	7,800	4,000	75
8	116	6	4	„	„	„	9,500	4,800	78
9	4	20	4	weibl.	Württ. Landsch.	Kl.-Ziethen	9,264	7,000	57
10	15	37	1	„	Württ. × Mele.	„	10,180	7,466	61
11	11	38	2	„	„	„	9,968	7,330	59
12	6	7	4	„	„	„	8,960	8,966	63
13	18	36	3	„	„	„	10,008	6,800	60
14	17	40	3	„	„	„	9,956	7,400	69
15	5	89	4	„	Württ. Landsch.	„	10,112	7,200	68
16	9	104	4	„	„	„	10,096	8,175	56
17	12	111	2	„	Württ. × Mele.	„	10,328	8,425	62
18	13	112	1	„	„	„	10,952	6,975	67
19	14	125	1	„	„	„	9,960	7,275	59
20	16	114	1	„	„	„	9,880	8,550	68
21	1	11	2	„	„	„	9,032	6,733	62
22	151	1	1	Hammel	Landschaf	Schlachth.	8,54	4,700	73
23	152	2	1	„	„	„	12,23	6,860	80
24	153	3	1	„	„	„	7,700	6,400	75
25	154	4	1	„	„	„	9,83	8,200	72
26	155	5	1	„	„	„	8,93	8,300	68
27	281	1	3	weibl.	„	„	8,54	6,900	77
28	156	6	1	Hammel	„	„	11,79	7,200	68
29	282	2	3	weibl.	„	„	8,18	5,700	78
30	283	3	2	„	„	„	9,50	11,600	71
31	284	4	3	„	„	„	9,00	5,40	60
32	286	6	3	„	„	„	9,07	6,600	64
33	285	5	2	„	„	„	8,50	3,600	65

In Tab. 2 bringe ich neben prozentualen Angaben über das Mischungsverhältnis der Leukocyten ein qualitatives neutrophiles Blutbild. Ich habe diesem das Schema von *Schillings* zugrunde gelegt, aber insofern eine Änderung an diesem Schema vorgenommen, als ich die segmentkernigen Neutrophilen noch in einzelne Klassen für 2, 3, 4, 5 und 6 Segmente geteilt habe. Damit ergibt sich eine ähnliche Einteilung, wie sie *Haffner* bei seinen Untersuchungen, ausgehend vom Arnethschen

Digitized by Google

Schema, gebraucht hat. Ich habe auch versucht, ein eosinophiles Blutbild unter Benutzung des gleichen Schemas aufzustellen und habe stets die eosinophilen Zellen nach ihrer Kernform eingeordnet. Infolge der geringen Anzahl eosinophiler Zellen bei gesunden Tieren läßt sich aber eine derartige Aufgabe kaum durchführen. Auch erschwert die starke, überdeckende Granulation die Differenzierung der Kernformen. Jedoch konnte ich bei meinen Untersuchungen beobachten, daß bei den eosinophilen Zellen die Stabkernigen bedeutend stärker vertreten sind als bei den Neutrophilen. Die gleiche Beobachtung hat bereits *Arneth* beim Menschen gemacht. Er bezeichnet das eosinophile Blutbild als

Tabelle 2.

Lfd. Nr. wie Tabelle 1	Lymphoc. %	Monocyten %	Eosinophile %	Neutrophile %	Von 100 Neutrophilen sind: Myeloc. %	Metamyel. %	Stabkern. %	2 Segm. %	3 Segm. %	4 Segm. %	5 Segm. %	6 Segm. %
1	66	2	2	30	—	—	4	33	38	16	8	1
2	59	3	4	34	—	—	6	38	33	17	6	—
3	69	2	8	21	—	1	5	33	35	18	6	2
4	63	2	1	34	—	—	6	53	36	5	—	—
5	59	3	1	37	—	—	—	9	22	34	26	9
6	54	3	2	41	—	—	1	17	40	25	12	5
7	58	2	—	40	—	1	13	57	28	1	—	—
8	51	3	7	39	—	—	3	38	38	15	3	3
9	57	3	13	27	—	2	10	42	28	12	6	—
10	66	5	1	28	—	—	2	21	46	21	7	3
11	49	5	16	30	—	3	10	43	33	9	2	—
12	59	2	8	31	—	3	13	40	26	15	2	1
13	50	5	11	34	—	1	11	40	30	10	7	1
14	63	8	—	29	—	—	2	40	35	15	6	1
15	61	3	11	25	—	—	11	37	36	12	3	1
16	48	3	12	37	—	—	17	49	26	7	1	—
17	80	2	3	15	—	—	8	44	35	11	2	—
18	68	3	2	27	—	—	13	41	32	12	2	—
19	71	2	3	24	—	1	7	41	34	13	4	—
20	67	3	6	24	—	—	4	36	42	12	5	1
21	69	1	5	25	—	—	7	40	42	9	2	—
22	74	2	—	24	—	—	1	4	31	26	20	18
23	75	2	1	22	—	—	—	11	38	31	13	7
24	63	5	1	31	—	—	5	30	41	15	5	4
25	68	3	—	29	—	—	3	20	36	29	12	—
26	73	2	—	25	—	—	1	15	27	27	20	10
27	39	2	8	51	—	—	—	26	44	18	12	—
28	76	2	—	21	—	1	1	26	41	19	10	2
29	34	1	—	65	—	—	5	41	37	13	4	—
30	42	1	1	56	—	—	—	37	40	17	3	3
31	62	3	1	34	—	—	3	34	33	23	7	—
32	45	4	2	49	—	—	2	7	34	32	14	11
33	63	4	2	31	—	—	1	31	45	21	1	1

Digitized by Google

„nach links verschoben". Von der Aufstellung eines Lymphocytenblutbildes habe ich in Anbetracht der beim Schafe besonders hohen Werte für die großen Lymphocyten — nach *Ellenberger-Scheunert* machen sie bis zu 63% aus — abgesehen. Basophile Leukocyten wurden nur vereinzelt festgestellt und sind daher in den Tabellen nicht mit aufgeführt.

Aus der Zusammenstellung des *qualitativen* neutrophilen Blutbildes ist zu ersehen, daß am meisten Zellen in den Rubriken für 2 und 3 Segmente vertreten sind. Der Hauptanteil dürfte auf die 3 Segmentkernigen entfallen, nur dann, wenn in einem Präparat viel jugendliche Neutrophile gezählt werden, scheint sich auch der Schwerpunkt von der Rubrik für die 3 Segmentkernigen auf die für 2 Segmente zu verschieben.

Weiterhin möchte ich auf die verschiedenen Befunde bezüglich der eosinophilen Zellen hinweisen. Während bei den Schafen des Rassestalles und des Forschungsgutes Klein-Ziethen bis zu 16% — im Durchschnitt ca. 7% — eosinophile Zellen gezählt wurden, wurden bei den Schafen vom Schlachthof auffallenderweise nur bis zu 8% — im Durchschnitt ca. 1,5% — vermerkt. Wie bereits erwähnt, wurde den Tieren der Hochschule und des Forschungsgutes Klein-Ziethen stets 2 Stunden nach der Mittagsfütterung Blut entnommen, während auf dem Schlachthof von den Schafen beim Abstechen Blut aufgefangen wurde, nachdem die Tiere nach langem Transport bereits viele Stunden ohne Nahrung gehalten worden waren. Es liegt daher die Vermutung nahe, das Sinken der Menge der eosinophilen Zellen zunächst auf den Nahrungsmangel der Versuchstiere zurückzuführen. In der Literatur habe ich über diese Frage wenig Angaben gefunden. Bei Hungerkünstlern und Irren hat man nach mehrtägigem Fasten (8—30 Tage) zunächst eine Abnahme und anschließend wieder eine Zunahme der Leukocyten gefunden. *Keuthe* hat durch Versuche an Menschen und Hunden während einer Hungerperiode eine Abnahme der polynucleären Zellen und Steigerung der Lymphocyten festgestellt. Bezüglich der eosinophilen Zellen konnte er wohl erhebliche Schwankungen, aber keinerlei Gesetzmäßigkeit beobachten. *Okintschitz* hat Kaninchen die Nahrung entzogen und das Blut dieser Tiere untersucht. Er kommt zu dem Schluß, daß bei vollständiger Inanition die relative Menge der Lymphocyten sinkt, während die Zahl der eosinophilen Zellen steigt. *Schantz* hat das Blutbild gesunder Schafe untersucht und bei 2 Tieren, einem gutgenährten und einem abgemagerten Hammel, 0,8 bzw. 0% eosinophile Zellen gezählt. Diese Literaturangaben lassen keinen Schluß über das Verhalten der eosinophilen Zellen bei Nahrungsmangel zu. Beim Wiederkäuer scheinen derartige Untersuchungen überhaupt noch nicht durchgeführt zu sein.

Digitized by Google

Auf Grund meiner an 33 gesunden Tieren durchgeführten Analysen der cellulären Elemente des Blutes gebe ich als Durchschnittswerte für ein normales qualitatives neutrophiles Blutbild folgende Werte an:

Myelocyt.	Metamyelocyt.	Stabk.	2 S.	3 S.	4 S.	5 S.	6 S.
0	0,4	5,2	32,5	35,2	17,2	7,0	2.5

Schrifttum.

Arneth, Qualitative Blutlehre. 1920. — *Ellenberger-Scheunert*, Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere. Berlin 1925. — *Haffner*, Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern unter besonderer Berücksichtigung der Arnethschen Kernverschiebung. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **53**, Heft 5. — *Keuthe*, Über die funktionelle Bedeutung der Leukocyten im zirkulierenden Blut bei verschiedener Ernährung. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, S. 588. — *Hirschfeld*, Lehrbuch der Blutkrankheiten. Berlin 1918. — *Okintschitz*, Über die Zahlenverhältnisse verschiedener Arten weißer Blutkörperchen bei vollständiger Inanition und bei nachträglicher Auffütterung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **31**, 383. — *Röhr*, Untersuchungen über die Leukocyten des Schafes und der Ziege. Inaug.-Diss. Hannover 1920. — *Schantz*, Das Blutbild des gesunden Schafes. Inaug.-Diss. Berlin 1920.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

P. Rona: Praktikum der physiologischen Chemie. I. Teil: Fermentmethoden. 1926. Verl. J. Springer, Berlin. 331 S. Preis M. 15.—.

Bei der großen Bedeutung, die die Erforschung der fermentativen Vorgänge bei den Lebensvorgängen immer mehr gewinnt, ist es sehr zu begrüßen, daß dem Praktiker ein Buch an die Hand gegeben wird, nach dem er sich bequem über die Methodik unterrichten kann, die er beim Arbeiten mit Fermenten anwenden muß.

Es ist *Rona* ausgezeichnet gelungen, ein solches Hilfsbuch zu schaffen. Die für das Laboratorium und die Klinik wichtigsten neuesten Methoden sind in einer Form geschildert, die auch den Nichtspezialisten in den Stand setzt, Fermentprozesse in ihrem Ablauf und in ihrer Wirkung zu studieren und experimentell zu verfolgen.

Die spezielle Einteilung des großen Stoffes folgt der Einteilung der Fermente. Wir finden demnach die Hauptgruppen der Lipasen bzw. Esterasen, der Carbohydrasen, der Cymasen und der eiweißspaltenden Fermente mit ihren Untergruppen, daneben aber auch Atmungsfermente (Katalasen), Aktivierungsfermente (Kinasen) und Gerinnungsfermente im reichen Inhalt des Buches. Für jede Fermentklasse bzw. für die einzelnen Fermente selbst sind sowohl Darstellungsmethoden wie Methoden zur Prüfung der Wirksamkeit gegeben.

Als weiteren besonderen Vorzug des Buches möchte ich hervorheben, daß im allgemeinen Teil auch diejenigen Methoden chemischer, physikalischer oder physikalisch-chemischer Art geschildert werden, die heute zum unentbehrlichen Rüstzeug der modernen biologischen Forschung gehören, ich meine z. B. die Methoden der Dialyse, der Polarisation, der Refrakrometrie, Colorimetrie, der Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration u. a. m.

Es ist nur zu wünschen, daß das vorliegende Buch nicht nur in den Kreisen der Mediziner seine Freunde findet. Auch für die Schwesterwissenschaft, die Veterinärmedizin kann aus der Anwendung der Fermentforschung die besten Erfolge für Theorie und Praxis gewinnen und in diesem Sinne verdient *Ronas* Buch auch in den Kreisen der Tierärzte weiteste Verbreitung. *R. Seuffert.*

Schweizer Archiv für Tierheilkunde 68, Originalarbeiten:

Heft 1: *Pfenninger* und *Metzger*, Studien über Hühnerpest 2. — *Gansser*, Zur Bekämpfung der Dasselfliegenplage 21. — *Huguenin*, Über versprengte Schilddrüsenkeime und ihre Bedeutung für Biologie und Pathologie 26. — *Ackerknecht*, Methodisches über den anatomischen Unterricht im Studium der Tierheilkunde 30.

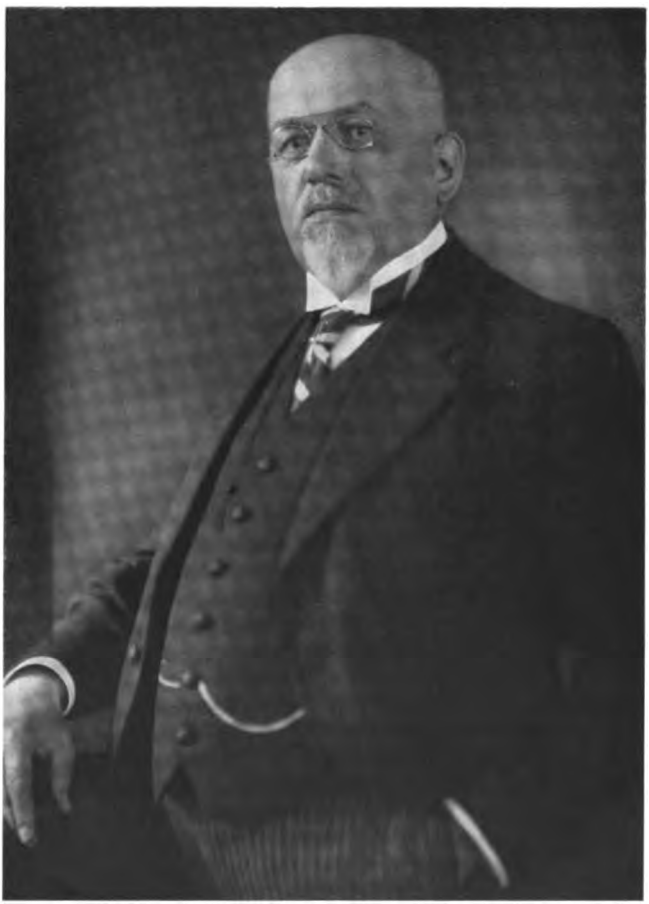
Heft 2: *Duerst*, Entwicklungsmechanische und physiologische Betrachtungen über die Ursachen der Streifen- und Fleckzeichnungen bei Pferd und Rind 63. — *Schöchli*, Beitrag zur Therapie des Gelben Galtes 79.

Heft 3: *Frei*, Vitamine, Avitaminosen und Infektionskrankheiten bei Tieren 125. — *Bürgi*, Gliedmaßenlähmungen der Haustiere 141. — *Ritzenthaler*, Ist die Blutfleckenkrankheit des Pferdes ein anaphylaktischer Vorgang? 154.

Heft 4: *Wyssmann*, Über erschwerte Zwillingsgeburten beim Rind 185. — *Pfenninger*, Experimentelle Beiträge zur Genesis der Fleckniere 214. — Neue Methoden zur Behandlung der Maul- und Klauenseuche. (Mitgeteilt vom Eidg. Veterinäramt) 232. *N.-Kl.*

Digitized by Google

Digitized by Google



Digitized by Google

PROF. DR. M. CASPER

ZU SEINEM

SECHZIGSTEN GEBURTSTAGE

Digitized by Google

Digitized by Google

PROF. DR. M. CASPER

ZU SEINEM

SECHZIGSTEN GEBURTSTAGE

Digitized by Google

Digitized by Google

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztl. Hochschule zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *K. Neumann-Kleinpaul.*)

Zur Sanarthrit-Behandlung der Arthritis chronica deformans tarsi des Pferdes.

Von
Dr. Curt Reinhardt,
Oberassistent der Klinik.

(Eingegangen am 24. Juli 1926.)

Die Auffassung über die Pathogenese der chronisch deformierenden Arthritis beim Menschen hat durch die experimentellen Untersuchungen *Axhausens*[1]) eine gewisse Stabilisierung erfahren. In Übereinstimmung mit *Pommer* erblickt *Axhausen* in einer primären Schädigung des deckenden Knorpels die Grundlage der Arthritis deformans. Dagegen sieht *Axhausen* die funktionelle Theorie *Pommers* nicht als Lösung des Problems an, vielmehr sind nach seiner Ansicht neben der Funktion reaktive Vorgänge, durch nutritive Schädigungen des Knorpels ausgelöst, zu beachten.

Nach *Fröhner*[2]) steht der Spat der Pferde in Beziehung zur chronisch deformierenden Gelenkentzündung des Menschen. Die herkömmliche Bezeichnung des Spats als Arthritis chronica deformans tarsi in den Lehrbüchern der Veterinärchirurgie soll jedoch nicht ganz treffend sein, da *Bayer*, *Eberlein* und *Fröhner* auf Grund eigener Nachprüfungen mit den Ergebnissen der Untersuchungen von *Gotti* (1880) übereinstimmen, wonach in den meisten Fällen von Spat nicht die Erkrankung des Knorpels, sondern solche des Knochens Ausgangspunkt der späteren Veränderungen sind. „Der Spat ist primär meist als eine Ostitis des großen und kleinen schiffförmigen Beines (Os tarsi centrale und Os tarsale tertium) sowie des Metatarsus aufzufassen, aus der sich sekundär eine deformierende Entzündung des Sprunggelenks entwickelt". (*Fröhner-Schmidt*).

In der englischen Literatur vertritt neuerdings *Goldberg*[3]) (1919) auf Grund seiner Untersuchung an 65 Sprunggelenken spatkranker Pferde die gegensätzliche Ansicht, daß sich die primären Erscheinungen stets in den Gelenken und nicht in den Knochen, besonders im Intertarsalgelenk, aber auch im Tarsometatarsalgelenk finden. Die periartikuläre Ankylose ist nach ihm die Folge einer ossifizierenden Entzündung der Gelenkkapsel.

Die Therapie der chronischen Gelenkerkrankungen des Menschen hat mit Einführung der unspezifischen Reiztherapie (Proteinkörper-, Kolloid-, Cellulartherapie) eine Umwandlung erfahren. Gerade auf diesem bis dahin therapeutisch undankbarem Gebiete sind die meisten Erfolge mit unspezifischen Reizen mannigfachster Art erzielt worden, insbesondere mit Vaccinen (Typhusvaccine), Milch-

Digitized by Google

präparaten (Aolan, Yatren-Casein) und kolloidalen Elementen (Schwefel, Silicium). In die Reihe dieser Mittel hat man heute auch das Sanarthrit eingefügt, obgleich es in seiner Eigenschaft als Gelenkknorpelextrakt einer ursprünglich ganz anderen therapeutischen Gedankenverbindung seine Entstehung verdankt.

Angeregt durch die Hypothese *Umbers*[4]) von der Affinität der Gewebe Gichtkranker zur Harnsäure machte *Heilner*[5]) (1914) experimentelle Studien über die Heilung der Arthritis urica. Er verfiel auf den Gedanken, ein Knorpelextrakt herzustellen, in dem alle Stoffe des Knorpelgewebes enthalten waren, die sich in Lösung bringen ließen. *Heilner* glaubte, durch intravenöse Verabreichung dieses Extraktes (Sanarthrit) eine Bindung der im Blute kreisenden Harnsäure herbeiführen zu können. Die Herstellung geschah in der Weise, daß Knorpel von Kälbern fein zerwiegt, mit Quarzsand verrieben, in Wasser aufgenommen und diese Lösung schließlich konzentriert wurde. Die gehegten Erwartungen erfüllten sich bei der Gicht insofern nicht, als eine vermehrte Harnsäureausscheidung nach Verabreichung des Knorpelextraktes nicht feststellbar war. Wohl aber waren Heilerfolge zu verzeichnen. Diese und auch die Erfolge bei ätiologisch differenten Gelenkerkrankungen führten *Heilner* zur Aufstellung seiner Lehre vom lokalen Gewebsschutz. Sie besagt kurz umrissen etwa folgendes: Im normalen Säftestrom kreisen gewisse physiologische Abbaustoffe, die durch eine Affinität zu gewissen Geweben gekennzeichnet sind, z. B. die Harnsäure zum Knorpelgewebe bei der Arthritis urica. Im gesunden Organismus kann sich diese Affinität jedoch nicht auswirken, da den gesunden Geweben ein Schutz gegen jene Stoffe innewohnt, der „lokale Gewebsschutz", wie *Heilner* ihn bezeichnet. Versagt dieser Gewebsschutz, so kommt die schädliche Wirkung der im Blute kreisenden Stoffe auf die betreffenden Gewebe zur Entfaltung. Durch Verabreichung des Knorpelextraktes soll das erkrankte Knorpelgewebe wieder in den Besitz seines Abwehrmechanismus gegen jene Schädlichkeiten gelangen.

„Es ist jetzt die ausgesprochene Meinung einer Anzahl Beobachter, daß die Reaktion nur eine unspezifische ist, nach ihrem Wesen und in ihren therapeutischen Möglichkeiten und Grenzen den anderen Mitteln dieser Gruppe (unspezifische Mittel) ähnlich." (*Petersen-Weichardt*).

Gegen diese Auffassung und für eine spezifische auf das Gelenk gerichtete Heilwirkung des Sanarthrits sprechen jedoch gewisse Umstände. So fanden *Meyer-Bisch*[6]), die Behandlungsversuche bei chronisch deformierenden Gelenkerkrankungen mit Schwefel in öliger Suspension angestellt haben, daß sich Milch, Aolan und überraschenderweise auch das eiweißfreie Sanarthrit analog wie kleine Schwefelmengen hinsichtlich der Stickstoff-, Schwefel-, Chlor-, Glykuronsäure- und Urobilinausscheidung verhielten. Sie führen das auf den Schwefelgehalt dieser Mittel zurück und sprechen sich für eine gelenkspezifische Wirkung der Schwefelkomponente bzw. des Schwefels aus.

Heisser[7]) kombinierte mit Erfolg bei chronischen Gelenkerkrankungen Milch und Sanarthrit: 10 ccm Milch und auf der Höhe der Fieberreaktion 1 ccm Sanarthrit in 3 Injektionen mit 3—4tägigen Pausen. Er erklärt die Wirkung dieser kombinierten Injektionen in der Weise, daß durch die Milchinjektion eine allgemeine Leistungssteigerung des Organismus erreicht wird, während man dem Sanarthrit eine spezifische Wirkung auf das Gelenk zuschreiben muß.

Aus vorstehendem geht hervor, daß man mit *Heilner*[5]) berechtigt ist, eine selektive-gelenkspezifische Wirkung des Sanarthrits anzunehmen. Auch *Petersen-Weichardt* sprechen sich in diesem Sinne aus, wenn sie anführen, daß „die Möglichkeit eines gewissen Grades selektiver Wirksamkeit bei einigen Mitteln nicht übersehen werden darf".

Digitized by Google

Über die *Anwendung* von Sanarthrit beim chronischen Gelenkleiden des Menschen ist von *Umber, Reinhart, Sonntag, Lämpe, Roos, Stern* und *Denecke* berichtet worden. Das Mittel hat eine zumeist günstige, teilweise auch ablehnende Beurteilung erfahren.

An Tieren ist Sanarthrit erstmalig von *Mayr*-München[8]) erprobt worden. Er erzielte bei 3 Pferden und 2 Hunden mit chronischen Gelenkerkrankungen 2 bzw. 1 Heilung. Er hat auch weiterhin bei Anwendung von Sanarthrit günstige Erfolge gesehen (mündliche Mitteilung).

Becker[9]) (1920) berichtet über 3 Heilungen und 3 Besserungen von Arthritiden bei Pferden, sowie über einen auffallend günstig beeinflußten Fall von Polyarthritis bei einem Serumpferd.

Beim Rinde hat *Englert*[10]) 5 Fälle akuter traumatischer und 4 Fälle rheumatischer Gelenkerkrankungen mit Sanarthrit geheilt; bei den chronischen Arthritiden und bei einer eitrigen Gelenkentzündung blieb der Erfolg aus.

Hagemeister (1920) spricht von einer günstigen Wirkung des Sanarthrits und hebt 2 Fälle von Gonitis beim Pferde hervor.

Sellnick sah bei Peritarsitis an einem Pferd nach 3maliger Gabe von je 11 ccm Sanarthrit keinen Erfolg.

Wolf[11]) (1921) behandelte in der Berliner Poliklinik 19 Pferde mit Sanarthrit; von 15 Pferden mit Spat wurden 2 geheilt, 7 gebessert, 2 ohne Erfolg behandelt und 4 Fälle nicht abgeschlossen, weil die betreffenden Pferde inzwischen verkauft wurden. 3 Fälle von Gonitis ließen keinen Erfolg erkennen. 1 Pat. mit Schale wurde geheilt. Es genügten zu einer Kur 5 Einzelgaben von 2—4 ccm Sanarthrit. Die Patienten erhielten bis zum Abschluß der Behandlung Stallruhe.

Im gleichen Jahre berichtet *Nüske*[12]) über 12 Pferde, die er mit Sanarthrit behandelte. Von 6 Spatfällen wurde nicht ein einziger geheilt; das gleiche gilt von je 2 Fällen von Gonitis und Schale. Ebenso verhielt sich 1 Fall von Pericarpitis refraktär. *Nüske* verzeichnet den einzigen Heilerfolg bei einem Pat. mit periartikulärer Schale; diese bestand seit 3 Monaten und war durch perforierendes Brennen nicht zu beeinflussen. Nach 4 Sanarthrit-Injektionen trat eine Besserung ein, die 3 Wochen nach beendeter Kur in Heilung ausging. *Nüske* glaubt jedoch betonen zu müssen, daß der Patient 40 Tage vor Beginn der Sanarthrit-Kur perforierend gebrannt war, daß eine durch verstärkte Pulsation nachgewiesene Hyperämie im Bereich des erkrankten Gelenkes vorgelegen habe, die zweifelsohne durch den infolge der Sanarthrit-Injektion entstandenen Entzündungsnachschub günstig beeinflußt worden sei. Er schließt seine Arbeit mit der Ansicht, daß das Sanarthrit beim Spat sowie bei der chronischen Gonitis der Pferde keine Heilung herbeiführen kann.

Krieger, L.[13]) (1921) teilt einen Fall von Spat mit erheblicher Besserung nach *San*arthrit-Behandlung mit.

Reinhardt, C.[14]) (1922) berichtet in der Berliner Tierärztlichen Gesellschaft über in der Berliner Poliklinik erworbene Erfahrungen mit Sanarthrit. Die damals bekanntgegebenen Untersuchungsergebnisse bilden die Anfänge der vorliegenden Arbeit. Die beobachteten Erfolge sprachen für eine weitere Anwendung des Sanarthrits. *Reinhardt* vertritt die Ansicht, daß *Nüskes* Mißerfolge auf zu hohe Dosierung zurückzuführen sind.

Strauß, A.[15]) (1923) hat verschiedene chronische Gelenkleiden des Pferdes ausschließlich mit Sanarthrit behandelt. Von 11 Fällen mit Gonitis wurden 9 geheilt, dabei ereigneten sich jedoch später 3 Rückfälle. 2 Fälle von Schale verhielten sich refraktär, 2 Fälle von rachitischer Krongelenkerkrankung wurden günstig beeinflußt. Bei 3 Spatfällen sah *Strauß* Verschwinden der Lahmheit bereits nach 2 Injektionen und hebt hervor, daß diese Patienten während der

Digitized by Google

Behandlung zur Arbeit gebraucht wurden. *Strauß* errechnet auf Grund seiner Erfahrungen eine Heilungsziffer von 72%. Er gab durchschnittlich 5 Injektionen zu je 5,5 ccm Sanarthrit und sah Besserung bereits nach der 1. bis 3. Injektion. *Nüskes* Mißerfolge führt auch er auf zu hohe Dosierung zurück. Die Frage, ob Sanarthrit gelenkspezifisch oder unspezifisch wirkt, überläßt *Strauß* weiteren Untersuchungen.

Alle Untersucher stimmen darin überein, daß nach Sanarthrit-Gaben ein Anstieg der Körpertemperatur in mehr oder minder hohem Grade zu verzeichnen ist. Bei den behandelten Pferden sind lokale Erscheinungen zu beobachten, die sich in ruckweisem Heben und Senken der betroffenen Gliedmaßen sowie in zeitweiliger Entlastung derselben äußern. Gleichzeitig werden zuweilen Störungen im Verdauungstraktus wahrgenommen, die in kolikähnlichen Unruheerscheinungen bestehen. Diese klinischen Symptome sind graduell verschieden und werden nach dem Vorgange *Heilners* in leichte, mittelstarke und starke Reaktionen eingeteilt. Sie klingen schnell ab; Schädigungen des Harnapparates und abnorme Harnbefunde infolge der Sanarthrit-Injektionen wurden in keinem Fall gefunden.

Eigene Untersuchungen.

Mit den nachstehend beschriebenen Untersuchungen wurde im April 1922 begonnen. Zur Behandlung wurden nur solche Fälle von Spat bei Pferden ausgewählt, die nicht vorbehandelt waren, nur geringe oder mittelgroße Spatexostosen aufwiesen, tunlichst nicht über 14—16 Jahre alt waren und vor der Behandlung zur Sicherung der Diagnose eingehend untersucht waren. Diese Untersuchung erstreckte sich auf Zehenabnützung am Eisen, auf die Beugeprobe vor und nach diagnostischer Novocaininfiltration der n. n. plant. und der n. tibial. und n. peron. Sämtliche Pferde haben während der Behandlung ihre Arbeit in gewohntem Umfange verrichtet; Stallruhe wurde nur am Injektionstage verordnet, bei starker Reaktion auch am darauffolgenden Tage. Drei Gesichtspunkte führten zu dieser von den bisherigen Untersuchern nicht getroffenen Maßnahme. Zunächst sollte dem Einwand einer Spontanheilung des Spats, wie sie mitunter nach längerer Ruhe beobachtet worden ist, begegnet werden. Ferner erschien es zweckmäßig, analog den Plateschen Beobachtungen beim Menschen, aseptisch erkrankte Gelenke frühzeitig durch aktive Bewegung gebrauchsfähig zu machen. Endlich waren wirtschaftliche Momente und der Gedanke maßgebend, daß die Sanarthrit-Behandlung den bisherigen Behandlungsmethoden nur dann überlegen sein würde, wenn sie ermöglichte, die Pferde alsbald oder frühzeitig dem Gebrauch wieder zuzuführen.

Die nachstehend tabellarisch zusammengefaßten Beobachtungen wurden an 36 aus dem Patientenmaterial der Poliklinik für große

Digitized by Google

Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor Prof. Dr. *K. Neumann-Kleinpaul*) ausgewählten spatlahmen Pferden in der Zeit vom April 1922 bis April 1925 angestellt.*)

Zur Verwendung kam anfänglich Sanarthrit Stärke 2 in Ampullen zu 1,1 ccm, später Sanarthrit p. us. vet. in Ampullen zu 2,5 ccm. Letzteres stellt eine größere Ampullenabfüllung eines höher konzentrierten Sanarthrits dar, wie sie bei der Behandlung von Gelenkleiden bei Tieren zweckmäßig ist. (Hersteller: Luitpold-Werke, München 41). Von den einzelnen Krankengeschichten seien nur 5 besonders eindrucksvolle im Anschluß an Tab. 3 (gebesserte Fälle) und Tab. 4 (geheilte Fälle) angeführt. Sämtliche Fälle sind durch Infiltration der n. n. plant. und tib. peron. vor der Behandlung diagnostisch sichergestellt worden. Eine Reihe weiterer mit Sanarthrit behandelter Fälle von Spatlahmheit, bei denen aus äußeren Gründen keine diagnostischen Nerveninfiltrationen vorgenommen werden konnten, sind von der Veröffentlichung ausgeschlossen worden. Soweit nichts Abweichendes bemerkt ist, bestand in allen Fällen eine Spatlahmheit sowohl im Schritt als im Trabe, die auch nach längerer Bewegung nicht verschwand. Auf Vorhandensein von Spatexostosen oder Atrophie der Glutäenmuskulatur ist im einzelnen Falle besonders hingewiesen.

Krankengeschichten:

Tabelle 3, Fall 1.

Rieck, Schimmelstute, 14 Jahre alt, im Stadium der Lactation, unbeschlagen. Starke Spatexostose l., hochgradige Spatlahmheit l. B. P. (+) plant. l. (—) B. P. post inject. (+) tib./peron. (+) B. P. post inj. (—).

13. VII. 1922. 3,3 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit II intravenös. Temperatur: 9 Uhr vorm. 38,4; 10 Uhr 30 Min. 38,7; 11 Uhr 20 Min. 39,2; 12 Uhr 10 Min. 38,8; 1 Uhr 15 Min. 38. Zittern, Entlasten der l. Hintergliedmaße, Temperaturanstieg + 0,8° nach $2^1/_2$ Stunden = mittelstarke Reaktion.

19. VII. 1922. 3,3 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit II. Temperatur: 8 Uhr 40 Min. 37,8; 10 Uhr 30 Min. 38,0; 11 Uhr 20 Min. 38,2; 12 Uhr 10 Min. 38,0. Zittern, Entlasten der l. Hintergliedmaße. Temperaturanstieg + 0,4° nach 3 Stunden = schwache Reaktion.

25. VII. 1922. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. Temperatur: 9 Uhr 20 Min. 38,2; 10 Uhr 20 Min. 38,4; 11 Uhr 20 Min. 38,9; 12 Uhr 20 Min. 39,9; 1 Uhr 25 Min. 38,3. Temperaturanstieg + 0,8° nach 3 Stunden = mittelstarke Reaktion.

22. VIII. 1922. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. Temperatur: 9 Uhr 30 Min. 38,1; 10 Uhr 30 Min. 38,3; 11 Uhr 30 Min. 38,7; 12 Uhr 30 Min. 39,0; 1 Uhr 30 Min. 38,8. Temperaturanstieg + 0,9° nach 3 Stunden = mittelstarke Reaktion.

Im Verlauf der Behandlung allmählich fortschreitende Besserung, so daß nach 38 Tagen Lahmheit nur im Anfang der Bewegung vorhanden ist.

*) Die Beschränkung auf diese geringe Zahl geschah nur unter dem Zwange der instabilen Geldverhältnisse 1922—1925.

Digitized by Google

Tabelle 1. *6 Fälle von Spatlahmheit, die durch Sanarthritbehandlung unbeeinflußt geblieben sind.*

6 Pferde von 36 Patienten = 16,6%.

Lfd. Nr.	Bezeichnung, Signalement, Anamnese	Zahl der Injektionen	Zahl der Reaktionen	Höchster Temperaturanstieg in °	ccm Sanarthrit insgesamt	Behandlungsdauer in Tagen	Bemerkung
1	*Boelke*, Braune Stute, 12 Jahre, leichtes Wagenpferd, seit 1 Jahr im Besitz, seit 2 Monaten lahm nach längeren Fahrten; Spat r.	5	0	—	25	21	
2	*Lehmpfuhl*, Brauner Wallach, 8 J., leichtes Wagenpferd, Spat r. Exostose, Zehenrichtung am Hintereisen	4	0	—	20	16	
3	*Hoffmann*, Rappwallach, 11 J., leichtes Wagenpferd, Spat l. Exostose, lahmt in Schritt und Trabe	5	3	+ 0,7	22,5	15	später mit Erfolg gebrannt
4	*Lück*, Br. Stute, 8 J., Wagenpferd, Spat r. Exostose, lahmt in Schritt und Trabe	5	4	+ 0,4	22,5	37	später a. a. O. mit Erfolg gebrannt
5	*Kneisel*, Rappstute, 16 J., mittleres Wagenpferd, Spat l. lahmt im Trabe	5	1	+ 0,8	22,5	18	
6	*Kohn*, Br. Stute, 5 J., Reitpferd, Spat r., Exostose, lahmt in Schritt und Trabe	4	0	—	17,5	12	

Tabelle 3, Fall 2.

Manke, Fuchsstute, mittelschweres Wagenpferd, 10 Jahre alt, Spat links, Exostose, Zehenabnützung am Hintereisen.

5. IX. 1922. 7,5 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. intravenös. Temperatur: 11 Uhr 37,7; 11 Uhr 50 Min. 38,1; 1 Uhr 38,3; 2 Uhr 38,4. Temperaturanstieg + 0,7° nach 3 Stunden = mittelstarke Reaktion.

8. IX. 1922. Bereits 1 Tag nicht gelahmt, am 8. IX. auf dem Wege zur Klinik nach heftigem Ausschlagen wieder lahm. 7,5 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. Temperatur: 10 Uhr 40 Min. 37,5; 11 Uhr 40 Min. 38; 12 Uhr 45 38,3; 1 Uhr 35 Min. 37,9. Temperaturanstieg + 0,8° nach 2 Stunden = mittelstarke Reaktion.

14. IX. 1922. 2,5 ccm = 1 Ampulle Sanarthrit. Temperatur: 9 Uhr 10 Min. 37,5; 10 Uhr 10 Min. 37,8; 11 Uhr 37,8; 12 Uhr 15 Min. 37,7. Temperaturanstieg + 0,3° nach 1 Stunde = schwache Reaktion.

22. IX. 1922. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit. Temperatur: 9 Uhr 45 Min. 37,6; 10 Uhr 45 Min. 37,9; 11 Uhr 45 Min. 38,5; 12 Uhr 45 Min. 38,2. Temperaturanstieg 0,9° nach 2 Stunden = mittelstarke Reaktion. Lahmheit nach Angabe

Digitized by Google

Tabelle 2. *6 Fälle von Spatlahmheit, bei denen die Sanarthritbehandlung vom Besitzer vorzeitig abgebrochen wurde.*

6 Pferde von 36 Patienten = 16,6%.

Bezeichnung	Zahl der Injektionen	Zahl der Reaktionen	Höchster Temperaturanstieg in °	ccm Sanarthrit insgesamt	Behandlungsdauer in Tagen	Bemerkungen
Schmietendorf, Dunkelfuchswallach, 16 J., Droschkenpferd, Spat l. Exostose	2	2	+ 1,5	10	5	Lahmheit nach der 2. Inj. gebessert; interkurrent an Kolik eingegangen
Ruñge, Brauner Wallach, 15 J., Spat l.	2	—	—	15	7	Lahmheit unverändert
Wysk, Braune Stute, 7 Jahre, Spat r.	2	—	—	10	3	Lahmheit unverändert
Rettig, Brauner Wallach, 9. J., Spat r.	3	—	—	12,5	9	Lahmheit unverändert
Mägdefrau, Brauner Wallach, 14 J., Spatlahmheit r., Spatexostose beiderseits	1	—	—	2,5	1	
Scheer, Schimmelstute, 9 Jahre, Spat l.	2	—	—	7,5	4	Lahmheit unverändert

des Besitzers erheblich gebessert; tritt nur manchmal noch zutage. Bei Vorführen keine Lahmheit. B. P. (—).

28. IX. 1922. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit. Temperatur: 9 Uhr 30 Min. 37,7; 10 Uhr 30 Min. 37,7; 11 Uhr 30 Min. 38,2; 12 Uhr 30 Min. 38,2. Temperaturanstieg + 0,5° nach 2 Stunden = mittelstarke Reaktion. Keine Lahmheit mehr.

27. X. 1922. Seit 28. IX. bis 25. X. hat Pat. nie mehr gelahmt; am 26. X. beim Herausführen aus dem Stall erneut lahm. Rezidiv. Untersuchung ergibt Spatlahmheit. B. P. (+). 2,5 ccm = 1 Ampulle Sanarthrit. Behandlung abgebrochen.

Tabelle 4, Fall 1.

Schönfeld, brauner Wallach, Oldenburger Luxuswagenpferd, 9 Jahre alt, lahmt seit 6 Wochen. Spatlahmheit links plant. (—). B. P. (+). Tib. peron. +). Keine Spatexostose, Zehenrichtung am Hintereisen.

28. VI. 1922. 3,3 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit II intravenös. Temperatur: 3 Uhr 37,5; 4 Uhr 37,9; 5 Uhr 38,5; 6 Uhr 38,7. Temperaturanstieg + 1,2° in 3 Stunden = mittelstarke Reaktion.

1. VII. 1922. 4,4 ccm = 4 Ampullen Sanarthrit II, Temperatur: 10 Uhr 37,9; 11 Uhr 38,3; 12 Uhr 39,3; 12 Uhr 45 Min. 39. Temperaturanstieg + 1,4° in 2 Stunden = starke Reaktion. Gesträubtes Haarkleid, Rückwärtsstrecken, häufiges Heben und Senken der r. Hintergliedmaße.

13. VII. 1922. Seit der 2. Injektion keine Lahmheit mehr. Pferd geht täglich mit Ausnahme der Injektionstage 2 mal 8 km in je 35 Minuten. 3,3 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit II. Temperatur: 9 Uhr 38; 10 Uhr 25 Min. 38,2; 11 Uhr 15 Min. 38,9; 12 Uhr 10 Min. 38,8; 1 Uhr 10 Min. 38,0. Temperaturanstieg 0,9° in $2^1/_4$ Stunden = mittelstarke Reaktion.

Digitized by Google

Tabelle 3. *9 Fälle von Spatlahmheit, bei denen die Sanarthritbehandlung lediglich eine Besserung zeitigte.*
9 Pferde von 36 Patienten = 25%.

Lfd. Nr.	Bezeichnung	Zahl der Injektionen	Zahl der Reaktionen	Höchster Temperaturanstieg in °	ccm Sanarthrit insgesamt	Behandlungsdauer in Tagen	Bemerkungen
1	*Rieck*, Schimmelstute, 14 J., leichtes Wagenpferd, Spat l., starke Exostose, starke Lahmheit in Schritt u. Trab, auch nach längerer Bewegung	4	4	+ 0,9 (39,0)	14,1	40	Bes. stellt gleichzeitig einen mit Sanarthrit wegen Spat behandelten 14jährigen Hengst vor, der seit 3 Jahren ohne Lahmheit arbeitet
2	*Manke*, Fuchsstute, 10 J., mittleres Wagenpferd, Spat l. Exostose, Zehenabnützung des Hintereisens	6	4	+ 0,9 (38,5)	27,5	23	Nach 38 Tagen Lahmheit noch vorhanden, aber soweit gebessert, daß Pat. arbeitet, nach längerer Bewegung keine Lahmheit, nach der 4. Inj. (17. Tag) Lahmheit erheblich gebessert, nach der 5. Inj. (23 Tage) keine Lahmheit mehr (B. P. (—)], 4 Wochen nach Abschluß der Behandlung wieder plötzlich auftretende Lahmheit, B. P. (+) nach Inj. v. 2,5 San. Behandlung abgebrochen
3	*Twiasschor*, Rappwallach, 8 J., leichtes Wagenpferd, Spat r. starke Lahmheit in Schritt u. Trab, keine Exostose	5	2	+ 1,2 (38,8)	25	35	Bei der 3. Inj. (11. Tag) bei Vorstellung keine Lahmheit, nach der 4. Inj. (15. Tag) beim Anführen noch Lahmheit [B. P. (+)], bei der 5. Inj. (35. Tag) nur beim Angehen noch geringe Lahmheit. Vorstellung nach 4 Monaten: Pferd arbeitet gut
4	*E. A.*, Brauner Wallach, 8 J., Reitpferd, Spat r., starke Lahmheit, keine Exostose	5	—	—	22,5	18	Nach der 5. Inj. (18. Tag) Lahmheit erheblich gebessert. Patient später als Wagenpferd verkauft

Digitized by Google

5	*Steinholz*, Schimmelwallach, 14 J., Spat r., keine Exostose, Lahmheit in Schritt und Trab	4	—	—	20	14	Nach der 3. Inj. (7. Tag) Lahmheit gebessert, Pat. lahmt noch beim Angehen. Zu 2. Sanarthritkur nicht mehr vorgestellt
6	*Jung*, Rappwallach, 4 J., Spat l., Exostose, Lahmheit in Schritt und Trab	4	2	+ 0,4	17,5	20	3 Wochen nach der 4. Inj. (20. Tag) mit geringer Lahmheit arbeitsfähig
7	*Küster*, Brauner Wallach, 12 J., Spat r., Exostose, Lahmheit in Schritt und Trab	5	3	+ 0,6	22,5	20	Nach der 5. Ing. (20. Tag) Lahmheit gebessert, 5 Wochen und 3 Monate nach Behandlung mit geringer Lahmheit vorgestellt
8	*Prause*, Brauner Wallach, leichtes Wagenpferd, 10 J., Spat r., Lahmheit in Schritt und Trab, keine Exostose	4	—	—	17,5	8	Nach der 4. Inj. (8 Tage) erhebliche Besserung, später nicht mehr vorgestellt
9	*Ludwig*, Fuchswallach, 4 Jahre, leichtes Wagenpferd, Spat r., keine Exostose, Lahmheit in Schritt u. Trab	4	nicht beobachtet	—	17,5	12	1 Tag nach der 3. Inj. (6. Tag) nach anfänglicher Besserung starke Lahmheit. Nach der 4. Inj. (12. Tag) Lahmheit gebessert, nur noch beim Angehen lahm, weitere Behandlg. abgebrochen

19. VII. 1922. 2,2 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit II. Keine Lahmheit B. P. (—) Keine Reaktion. Behandlung wird ausgesetzt.

16. VIII. 1922. Nochmals ohne Lahmheit vorgestellt.

9. XI. 1922. Patient lahmt wieder. h. r. Spatlahmheit. B. P. (+). Rezidiv. 2,5 ccm = 1 Ampulle Sanarthrit p. us. vet. Keine Reaktion.

18. XI. 1922. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. Temperatur 12 Uhr 38,4; 1 Uhr 38,5; 2 Uhr 39,4, 3 Uhr 39,0. Temperaturanstieg + 1° in 2 Stunden = mittelstarke Reaktion.

27. XI. 1922. Keine Lahmheit vorhanden. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit. p. us. vet. Temperatur: 12 Uhr 38; 12 Uhr 30 Min. 38,5; 1 Uhr 38,7; 1 Uhr 30 Min. 39,2; 2 Uhr 39,0; 2 Uhr 30 Min. 39,0; 3 Uhr 38,5. Temperaturanstieg + 1,2° in $1^1/_2$ Stunden = starke Reaktion. Keine Lahmheit mehr bis zum Frühjahr 1923, zu welchem Zeitpunkt das Pferd wegen Anschaffung eines Kraftwagens verkauft wurde.

Tabelle 4, Fall 2.

F. dt., Fuchshengst, Hannoveraner, $3^1/_2$ Jahre alt, Reitpferd, lahmt seit 6 Wochen h. r. Spatlahmheit, keine Exostose. B. P. (+), plant. (—), Tib. peron. (+), B. P. post. inj. (—).

3. VII. 1922. 3,3 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit II. Temperatur: 8 Uhr 45 Min. 37,9; 9 Uhr 45 Min. 38; 10 Uhr 45 Min. 38,4; 11 Uhr 45 Min. 38,7; 12 Uhr 30 Min. 38,5. Temperaturanstieg + 0,8° in 3 Stunden = mittelstarke Reaktion.

Digitized by Google

Tabelle 4. *15 Fälle von Spatlahmheit, die durch Sanarthritbehandlung geheilt wurden.*
15 Pferde von 36 Patienten = 41%

Lfde. Nr.	Bezeichnung	Zahl der Injektionen	Zahl der Reaktionen	Höchster Temperaturanstieg in °	ccm Sanarthrit insgesamt	Dauer der Behandlung in Tagen	Dauer der Beobachtung nach der Heilung	Nach wievielter Injektion war die Lahmheit: gebessert?	Nach wievielter Injektion war die Lahmheit: behoben?	Bemerkungen
1	*Schönfeld*, Brauner Wallach, Oldenburger, 9 J., Spat r., keine Exostose Zehenrichtung des Hintereisens, lahmt seit 6 Wochen im Trabe	4	3	+ 1,4 (39,3)	13,2	21	$^3/_4$ Jahr	—	2. Inj.	Rezidiv nach 3 Monaten, vergl. Krankengeschichte
2	*Fdt*, Fuchswallach, Hannoveraner, $3^1/_2$ J., Spat r., keine Exostose, lahmt seit 6 Wochen	7	5	+ 1,0 (39,0)	27,9	53	3 Jahre	4. Inj.	5. Inj.	vgl. Krankengeschichte
3	*Bunde*, Fliegenschimmelwallach, 11 J., Droschkenpferd, Spat l., kl. Exostose, Zehenabnutzung, lahmt seit 8 Wochen	4	3	+ 1,3 (39,0)	18,2	26	$^3/_4$ Jahr	3. Inj.	4. Inj.	vgl. Krankengeschichte
4	*Mahlow*, Fuchswallach, leichtes Wagenpferd, 9 J., Spat l., Exostose, Zehenabnützung	2	1	Durchfall Schüttelfrost + 2,6 (40,7)	10,5	14	$^3/_4$ Jahr	2. Inj.	—	Nach der 2. Inj. zunächst Besserung, nur am Tage nach längeren Fahrten anfänglich lahm. 4 Wochen nach Beginn der Behandlung keine Lahmheit B. P. (—)
5	*Schlesinger*, Braune Stute, leichtes Wagenpferd, 14 J., Spat r., Exostose, Zehenabnützung	4	1	+ 0,7 (38,6)	16,9	16	$1^1/_2$ Mon.	3. Inj.	4. Inj.	19 Tage nach Beginn der Behandlung keine Lahmheit mehr B. P. (—), 3 Wochen später nochmals ohne Lahmheit vorgestellt
6	*Grimpe*, Rotschimmelwallach, Ardenner, schweres Lastpferd, 8 J., Spat r., Exostose, Zehenabnutzung	3	1	+ 0,5 (39,0)	15,0	10	1 Mon.	—	3. Inj.	3 Wochen nach der 3. Inj. nochmals vorgestellt: keine Lahmheit. Pat. arbeitet in schwer. Lastfuhrwerk

Digitized by Google

7	*Kain*, Brauner Wallach, 8 J., mittleres Wagenpferd, Spat l., Exostose	4	1	+ 1,1 (38,9)	17,5	15	3 Mon.	3. Inj.	4. Inj.	16 Tage nach der 4. Inj. ohne Lahmheit vorgestellt, B. P. (—), später verkauft. Anfrage bei neuem Besitzer: Pferd geht nicht lahm, zieht bis zu 60 Ztr. Last
8	*Jurecke*, Rappwallach, 7 J., leichtes Wagenpferd, Spat l. Lahmheit nur im Trab, keine Exostose	3	2	+ 1,0 (39,3)	12,5	8	—	2. Inj.	3. Inj.	Nach der 3. Inj., da Lahmheit behoben, verkauft nach außerhalb
9	*Wagenknecht*, Fuchsstute, 8 J., leichtes Wagenpferd, Spat l. Exostose	5	3	+ 0,3	22,5	22	1 Mon.	5. Inj.	—	4 Wochen nach der 5. Inj. ohne Lahmheit vorgestellt, B. P. (—), Pferd später verkauft
10	*Schultze*, Fuchswallach, leichtes Wagenpferd, 8 J., Spat l., Exostose	5	3	+ 0,7	22,5	24	1 Mon.	5. Inj.	—	desgleichen
11	*Lucke*, Br. Stute, leicht. Wagenpferd, 3 J., Spat l., Exostose	6	2	+ 1,0	30	17	—	4. Inj.	5. Inj.	alsbald nach Aussetzen der Lahmheit verkauft
12	*Voss*, Spat r., deutlich ausgeprägte Atrophie, Exostose walnußgroß	5	1	+ 0,6	25	16	6 Mon.	3. Inj.	5. Inj.	6 Monate nach Behandlung ohne Lahmheit [B. P. (—)] vorgestellt
13	*Kaldenbach*, Blauschimmelhengst, 10 J., leichtes Wagenpferd, Spat r., Exostose	4	2	0,4 (38,9)	17,5	11	—	—	3. Inj.	Nach der 3. Inj. keine Lahmheit mehr; im Stall Entlastung der r. Hintergliedmaße. Nach der 4. Inj. keine Lahmheit, B. P. (—), verkauft
14	*Lüttcher*, Fuchswallach, 13 J., Spat r., Atrophie, Exostose	3	nicht beobachtet	—	12,5	10	3 Mon.	3. Inj.	—	Nach 3 Monaten ohne Lahmheit vorgestellt, B. P. (—), Lahmheit soll bald nach der 3. Inj. behoben gewesen sein
15	*Volkelt*, Fuchsstute, 8 J., leichtes Wagenpferd, Spat r., Exostose, Atrophie	4	nicht beobachtet	—	17,5	16	1 Mon.	3. Inj.	4. Inj.	4 Wochen nach der 4. Inj. ohne Lahmheit vorgestellt, B. P. (—)

Digitized by Google

6. VII. 1922. 4,4 ccm = 4 Ampullen Sanarthrit II. Temperatur: 8 Uhr 35 Min. 37,5; 9 Uhr 35 Min. 37,6; 10 Uhr 30 Min. 38,2; 11 Uhr 30 Min. 38,1. Temperaturanstieg + 0,7° in 3 Stunden = schwache Reaktion.

13. VII. 1922. 5,5 ccm = 5 Ampullen Sanarthrit II. Temperatur: 9 Uhr 37,6; 10 Uhr 30 Min. 37,6; 11 Uhr 20 Min. 38,1; 12 Uhr 10 Min. 38,6; 1 Uhr 15 Min. 38,5. Temperaturanstieg + 1° in 3 Stunden — mittelstarke Reaktion.

19. VII. 1922. 2,2 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit II. Keine Reaktion. Behandlung wird 3 Wochen ausgesetzt. Lahmheit gebessert. Pat. bis 8. VIII. nicht bewegt worden. Von diesem Zeitpunkt ab im Training zum Turnier.

8. VIII. 1922. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. Temperatur: 9 Uhr 30 Min. 37,8; 11 Uhr 30 Min. 38,4; 1 Uhr 38,6; 2 Uhr 38,4. Temperaturanstieg + 0,8° in $3^1/_2$ Stunden = schwache Reaktion.

16. VIII. 1922. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. Temperatur: 8 Uhr 30 Min. 38,4; 10 Uhr 38,5; 11 Uhr 15 Min. 39; 12 Uhr 15 Min. 38,7; 1 Uhr 10 Min. 37,9. Temperaturanstieg + 0,6° in $2^3/_4$ Stunden = mittelstarke Reaktion. Keine Lahmheit.

23. VIII. 1922. 2,5 ccm = 1 Ampulle Sanarthrit p. us. vet. Keine Reaktion, keine Lahmheit vorhanden. B. P. (—). Pat. 1 Woche später Preisträger im Reitturnier; innerhalb von 3 Jahren kein Rezidiv.

Tabelle 4, Fall 3.

Bunde, Fliegenschimmelwallach, Droschkenpferd, 11 Jahre alt, Spat links, kleine Exostose, Spatlahmheit seit 8 Wochen, starke Zehenabnützung des Hintereisens. B. P. (+). plant. l. (—). tib./peron. l. (+). B. P. post. inj. (—).

19. VII. 1922. 3,3 ccm = 3 Ampullen Sanarthrit II. Temperatur: 9 Uhr 20 Min. 37,8; 10 Uhr 30 Min. 37,9; 11 Uhr 20 Min. 38,9; 12 Uhr 10 Min. 38,6. Temperaturanstieg + 1,1° in 2 Stunden = mittelstarke Reaktion.

25. VII. 1922. 5,5 ccm = 5 Ampullen Sanarthrit II. Temperatur: 9 Uhr 20 Min. 38,2; 10 Uhr 20 Min. 38,4; 11 Uhr 20 Min. 39,1; 12 Uhr 10 Min. 39,2; 1 Uhr 20 Min. 38,7; 2 Uhr 35 Min. 38,2. Temperaturanstieg + 1° in 3 Stunden = mittelstarke Reaktion.

28. VII. 1922. 4,4 ccm = 4 Ampullen Sanarthrit II. Reine Reaktion.

8. VIII. 1922. Lahmheit gebessert. 5 ccm = 2 Ampullen Sanarthrit p. us. vet. Temperatur: 10 Uhr 38; 11 Uhr 30 Min. 39; 1 Uhr 39,3; 2 Uhr 38,5. Temperaturanstieg + 1,3° in 3 Stunden = starke Reaktion.

16. VIII. 1922. Seit 9. VIII. 1922 keine Lahmheit mehr bemerkt. Beim Vorführen keine Lahmheit. B. P. (—). Pat. wurde noch $^3/_4$ Jahr beobachtet, bis dahin kein Rezidiv.

Aus vorstehenden Übersichten geht hervor, daß *keine Beeinflussung* der Erkrankung bzw. Lahmheit bei 6 *Pferden* = 17% (Tab. 1) festzustellen war. 3 von diesen Patienten zeigten während der Behandlung Reaktionen, wobei jedoch niemals ein Temperaturanstieg über 0,8° zu verzeichnen war.

Von *9 gebesserten Fällen* = 25% (Tab. 3) weisen 5 während der Behandlung Reaktionen auf, wobei nur einmal ein Temperaturanstieg über 0,9° vorkam.

Bei den *15 geheilten Pferden* = 41% (Tab. 4) traten in jedem Falle Reaktionen ein, wobei 7 Temperaturanstiege von 1° und darüber festgestellt wurden. Die beobachteten zum Symptomkomplex der „Reaktion" zusammengefaßten Erscheinungen bestanden zumeist in geringgradiger

Digitized by Google

Unruhe, gesträubtem Haarkleid, Heben und Senken sowie Rückwärtsstrecken der erkrankten Gliedmassen (Herdreaktion). Nur in einem Falle wurde ein erheblicher Temperaturanstieg von 2,6° (auf 40,7°) begleitet mit heftigem Zittern, Schweißausbruch und Durchfall, (eine außerordentlich heftige Reaktion, die jedoch innerhalb von 30 Min. abklang) beobachtet.

Die erzielten Ergebnisse bestätigen und vervollständigen die Beobachtungen von *Wolff* und *Strauß*, die ebenfalls bei chronischen Gelenkerkrankungen des Pferdes nach Sanarthrit-Behandlung Heilungen bzw. Besserungen verzeichnen konnten.

Die *Wirkungsweise* des Sanarthrits ist als eine gelenkspezifische aufzufassen. Der Beweis ließe sich, streng genommen, allerdings nur durch differenzierte Röntgenbilder des erkrankten Gelenks in den verschiedenen Krankheits- bzw. Behandlungsstadien führen. Die Auffassung einer elektiven Gelenkwirkung des Sanarthrits gewinnt jedoch eine Stütze in der von mir angestellten Beobachtung, daß mit unspezifischen Mitteln Atophanyl, Aolan, Yatren-Casein bei chronischen Arthritiden des Pferdes niemals so anhaltende und häufige Behandlungserfolge wie mit Sanarthrit festgestellt werden konnten.

Die *Anwendungsmöglichkeiten* des Sanarthrits sind eng umgrenzt. Angezeigt ist die Sanarthrit-Behandlung bei noch nicht weit fortgeschrittenen Gelenkerkrankungen, insbesondere bei Spat und Gonitis. Sofern es sich um wertvolle Pferde handelt, sollte jedenfalls vor Ergreifung einschneidender therapeutischer Maßnahmen die Sanarthrit-Behandlung versucht werden.

Die *Anwendung des Sanarthrits* ist wissenschaftlich nur dann gerechtfertigt, wenn gleichzeitig klinische Beobachtungen nach den Injektionen angestellt werden. Nur durch Registrierung der Körpertemperatur in halb- bis einstündigen Pausen in den ersten 4—5 Stunden nach der intravenösen Injektion kann das Eintreten einer „Reaktion" objektiv festgestellt werden. Beobachtet man eine oder mehrere solcher Reaktionen mit einem Temperaturanstieg von 1° und darüber, so kann mit hoher Wahrscheinlichkeit ein Erfolg der Behandlung vorausgesetzt werden. Die *Dosis*, mit welcher eine Reaktion erzielt wurde, ist erst dann zu steigern, wenn mit gleicher Dosis bei der folgenden Injektion eine wesentliche Temperatursteigerung nicht hervorgerufen worden ist. Als Injektionsplan, der sich im allgemeinen bewährt hat und der gegebenenfalls entsprechend abzuändern ist, wurde nachfolgendes Schema eingehalten: 1. Injektion 2,5 ccm, nach 3 Tagen 2. Injektion 5,0 ccm. 3—4 malige Wiederholung der gleichen Dosis in steigenden Abständen von je 4—8 Tagen. Anschließend ein behandlungsfreier Zwischenraum von 3—4 Wochen, darauf gegebenenfalls Wiederholung der Behandlung.

Während der Behandlung verrichten die Patienten ihre gewohnte Arbeit, ausgenommen an den Injektionstagen.

Digitized by Google

Schrifttum.

[1]) *Axhausen* (1922), Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir. **20**, ref. in Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 38, S. 1388. — [2]) *Fröhner* u. *Schmidt* (1925); Allgemeine Chirurgie, 5. Aufl. 1925. Wien u. Leipzig: Verl. Braumüller. — [3]) *Goldberg S. A.* (1919), Corn. Vet. **8**, ref. in Vet. Review **2**. 324. — [4]) *Umber* (1918), Münch. med. Wochenschr. Nr. 36. — [5]) *Heilner* (1916); Münch. med. Wochenschr. Nr. 28; 1917, Nr. 29 u. 1918, Nr. 36. — [6]) *Meyer-Bisch* (1921), Klin. Wochenschr. **1**, 575. — [7]) *Heisser* (1921), Therapeutische Halbmonatsschrift Nr. 17. — [8]) *Mayr, J.* (1918), Münch. med. Wochenschr. Nr. 36. — [9]) *Becker, M. R.* (1920), Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. 34. — [10]) *Englert, J.* (1920), Münch. tierärztl. Wochenschr. Nr. 27/28 u. 1922, Nr. 1—3. — [11]) *Wolf, P.* (1921), Inaug.-Diss. Berlin u. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **48**, 203. — [12]) *Nüske, A.* (1921), Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **32**, 411. — [13]) *Krieger, L.* (1921), Münch. tierärztl. Wochenschr. **72**., 1091. — [14]) *Reinhard, C.* (1922), Vortrag gehalten in der Berlin. tierärztl. Gesellschaft, ref. in T. R. **28**, 876. — [15]) *Strauß, A.* (1923), Inaug.-Diss. Hannover.

Digitized by Google

(Aus der Medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *D. Wirth.*)

Die Blutkörperchensenkungsprobe nach dem Mikrosedimentierungsverfahren beim Hund.

Von
Karl Hahn, Wien.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Juni 1926.)

Die Sedimentierung der roten Blutkörperchen als wissenschaftliche und praktische klinische Untersuchungsmethode ist in der Medizin schon lange bekannt. Die anfangs recht hoch gespannten Erwartungen, diese Methode zur Stellung von Diagnosen verwenden zu können, ging nicht in Erfüllung und es kam daher zu einem deutlichen Rückschlag in der Einschätzung des Wertes der Probe.

Erst in der neueren Zeit, ausgehend von der Annahme, daß das Blut an jeder krankhaften Veränderung im Organismus Anteil nimmt, wurde die Sedimentierung als Untersuchungsmethode neuerlich studiert und nun auch in der Veterinärmedizin namentlich beim Pferd und Rind herangezogen.

Die letzteren Jahre lieferten hier zahlreiche Arbeiten, die sich mit der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten befassen. Über die klinische Brauchbarkeit dieser Reaktion sind die Ansichten der Autoren verschieden. *Mocsy, Piksa, Kuhn, Hübner* und *Völker* kamen aus der Gesamtheit ihrer Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß dem Sedimentierungsvorgange als Hilfsmittel für die Diagnostik und Prognostik von Krankheiten des Pferdes keine besondere Bedeutung zukommt.

Dagegen heben *Noltze, Warringsholz, Wagner* und *Rust* hervor, daß das Blutkörperchensenkungsverfahren (im defibrinierten und im Citratblut) bei der Ermittlung der infektiösen Anämie wertvolle Dienste leistet. Andere Autoren (*Simon, Lührs*) fanden aber, daß dieses Untersuchungsverfahren keinen für die infektiöse Anämie spezifischen Ausfall gibt.

Nach *Tindler* kommt die Sedimentierung des Blutes beim Rinde für die Diagnose von Krankheiten oder der Trächtigkeit nicht in Betracht.

Stoß fand, daß bei frühträchtigen und nichtträchtigen Stuten geringe Unterschiede in der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bestehen. Kurz nach der Geburt besteht Senkungsbeschleunigung.

Machts gibt an, daß beim Hunde vor und nach der Geburt eine verschieden große Beschleunigung der Blutkörperchensedimentierung vorhanden ist. Beim

Digitized by Google

Pferd beobachtet er eine Verlangsamung der Blutkörperchensenkung bei hochträchtigen Stuten, die sich im letzten Trächtigkeitsmonat in eine Beschleunigung umwandelt, die aber praktisch keine Bedeutung hat.

Bei *Menschen* ist die klinische Brauchbarkeit des Sedimentierungsverfahrens verschiedentlich geprüft worden. Auch *Gragert*, der die Fehlerquellen dieser Methode studierte, sieht sie als ein klinisch-diagnostisches Hilfsmittel an. *Schürer* und *Eimer* bezeichnen die beschleunigte Sedimentierung als *außerordentlich häufige und vieldeutige* Erscheinung, die aber immerhin stets andeutet, daß im Körper irgend etwas nicht in Ordnung sei. *Westergren* ist der Ansicht, daß die Sedimentierungsreaktion wiederholt angestellt, eines der wertvollsten Hilfsmittel zur Beurteilung der Prognose der Lungentuberkulose ist. Mit *Katz* versuchte er nachzuweisen, daß der normale Verlauf der Senkungsreaktion das Bestehen einer *aktiven* Tuberkulose so gut wie ausschließt.

Theorie der Blutkörperchensenkung.

Über das Wesen der Blutkörperchensenkung finden wir bei *Fahräus*, *Linzenmeier*, *Marling*, *Gram* u. a. Angaben.

Zu Beginn der Reaktion sehen wir bei den sich schnell senkenden Blutarten zahlreiche suspendierte Klümpchen von Erythrocyten. Es findet eine verstärkte Geldrollenbildung der roten Blutkörperchen statt. Die zusammengeballten Zellen sind an gewisse physikalische Gesetze gebunden. Die großen Aggregate sinken entsprechend ihrer verkleinerten Oberfläche viel rascher als die kleinen, nur mit der Lupe sichtbaren Klümpchen. Die Sedimentierung beruht demnach auf einer Agglutination der roten Blutkörperchen. Nach *Fahräus* und *Linzenmeier* kommt sie dadurch zustande, daß ein im Plasma wohnender, elektropositiver Körper an die negativ geladenen Blutkörperchen adsorbiert wird. Tatsächlich sind nach *Hübner* die roten Blutkörperchen elektrisch negativ. *Fahräus* konnte durch Kataphorese einen Parallelismus zwischen Ladungsabnahme und Senkungsbeschleunigung feststellen. Diese „Ladungsherabsetzung" sieht man als die wesentliche Ursache der verminderten Suspensionsstabilität der Blutkörperchen an.

Fahräus und *Linzenmeier* legen Wert auf die Größe der Globulinfraktion. Sie fanden Vermehrung der Globuline und Abnahme der Albumine bei schnell sinkenden Erythrocyten. *Linzenmeier* fand, daß die Menge und Art der roten Blutkörperchen bei der Sedimentierung von Bedeutung sind. Verminderung der Erythrocyten macht Beschleunigung, Vermehrung Verlangsamung der Sedimentierung.

Fiedler beobachtete, daß bei der Sedimentierung des Rinderblutes eine Agglutination von roten Blutkörperchen nicht in Erscheinung tritt, zumindest nicht in derselben Weise, wie sie bei Pferde- und Menschenblut beobachtet wird. *Pirkmeyr* mißt der Agglutination beim Rinderblute bei der Beeinflussung der Senkungsgeschwindigkeit keine große Bedeutung bei.

R. Schneider studierte am Pferdeblut die Beziehungen zwischen dem Verlauf der Blutkörperchensenkung und der Viscosität des Blutes und Serums, dem refraktometrischen Verhalten des Serums, dem Hämoglobinwert und der Zahl der roten und weißen Blutkörperchen.

Im allgemeinen kann gesagt werden, daß das Phänomen der Blutkörperchensenkung von zahlreichen, zum Teil wohl noch unbekannten Faktoren abhängig ist.

Technik.

Bei den in der Veterinärmedizin bisher angewendeten Senkungsverfahren, den *Makromethoden* wurde eine beträchtliche Menge Blut (nach *Piksa*, *Noltze* u. a. ca. 25 ccm) benötigt, so daß sie sich auf größere Tiere beschränken mußten.

Digitized by Google

Das Blut wird zu diesem Zwecke aus der Vena jugularis entnommen. In einem Meßzylinder, in welchem sich 6 ccm 5 proz. Natr. citric.-Lösung befinden, werden hierbei 24 ccm Blut aufgefangen, und zwar so, daß das Blut längs der Wand des etwas schräg gehaltenen Zylinders in dünnem Strahl unter Vermeidung von Blasenbildung einfließt. Durch vorsichtiges Umdrehen des Zylinders durch 10 Sek. wird eine gute Durchmischung bewirkt. Von dieser Blutmenge werden mit Hilfe einer Pipette 25 ccm in Sedimentierröhrchen mit Millimetereinteilung unter Vermeidung jeglicher Blasenbildung abgefüllt. Ein Mischungsverhältnis von 1 : 4 ist nach *Hamburger* am besten geeignet um mit Sicherheit die Gerinnung durch mehr als 24 Stunden hintanzuhalten.

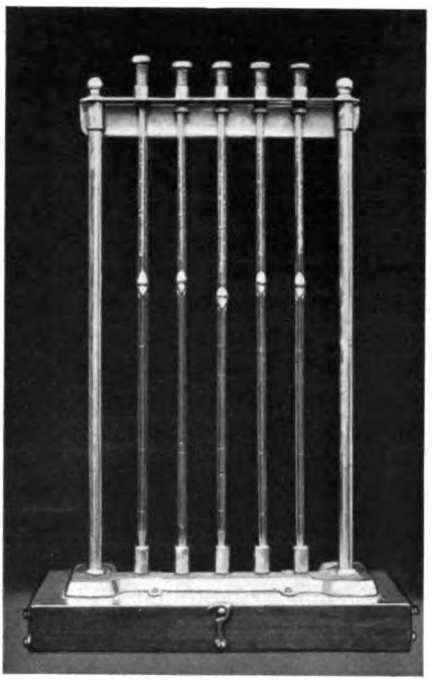


Abb. 1. Mikrosedimentierungsapparat nach *Linzenmaier-Raunert.*

Neuerdings sind in der Humanmedizin *Mikromethoden* ausgearbeitet worden, die ein Arbeiten mit möglichst *kleinen* Blutmengen ermöglichen.

Die Technik der Mikromethode der Senkungsreaktion nach *Linzenmeier-Raunert* ist äußerst einfach. Blut, das zur Verhinderung der Gerinnung mit Natrium-Citratlösung versetzt wurde, wird in vertikal stehenden Pipetten von dünnem Lumen sich selbst überlassen und die Senkung der roten Blutkörperchen nach Zeit und Tiefe gemessen.

Der Apparat, von dem ein Bild beiliegt, besteht aus einem Gestell mit 5 Röhrchen, von 1 mm Capillarenlichte mit einer birnförmigen Erweiterung in der oberen Hälfte und mit verschiedenen Marken. Die unterste a ist von der Spitze der Capillare 12,5 mm, die nächste a_1 = 25 mm, die dritte b = 62,5 mm, die oberste Marke b_1 = 125 mm entfernt. Zwischen der Marke b und b_1 befindet sich eine Marke c, die 18 mm von b_2 entfernt ist. Nach *Linzenmeier* wurde die Zeit beobachtet, in welcher die Senkung bis zur Marke c fortgeschritten war.

Um das Blut flüssig zu erhalten, wurde eine 5 proz. Natr. citric.-Lösung verwendet. Die Capillaren müssen entweder vollkommen

Digitized by Google

trocken sein, oder mehrmals mit Natr. citric.-Lösung durchspült werden. Die für diese Methode benötigte Blutmenge beträgt 100 cmm; sie ist also auch bei kleinen Tieren gut verwendbar.

Beim Hunde wurde das Blut mittels einer Hohlnadel aus der Vena saphena am Hinterfuß entnommen.

Die schon vorbereitete, bis Marke a_1 mit Natr. citric.-Lösung gefüllte Capillare setzt man wagrecht mit der Spitze auf den aus der Vene herausquellenden Blutstropfen und läßt Blut einfließen, bis der Flüssigkeitsmeniscus die Marke b_1 erreicht hat. Die Marken sind so gewählt, daß Natr. citric.-Lösung und Blut wie 1 : 4 gemischt werden. Durch Capillaritätswirkung füllen sich die Röhrchen meist selbst, ansonsten saugt man mittels eines Schlauches an. Hernach wird durch dreimaliges vorsichtiges Höhersaugen in die Erweiterung der Capillare eine gute Durchmischung des Blutes mit der gerinnungshemmenden Flüssigkeit bewirkt. Während dieses Vorganges ist die Capillare wagrecht zu halten. Nun läßt man das Blut möglichst restlos und ohne Luftblasen in den unteren Teil der Capillare zurücklaufen. Da die aufgezogene Flüssigkeitssäule 125 mm beträgt, ein Teil aber an den Wänden der Erweiterung hängen bleibt, so liegt die Höhe der Blutsäule bei ungefähr 100 mm. Mit einiger Übung gelingt es fast immer, durch vorsichtiges Neigen und Abtupfen mit Watte an der Spitze, eine Flüssigkeitssäule von genau 100 mm zu erhalten. Gelingt dies nicht, so läßt sich die Reduzierung leicht nach der Gleichung errechnen — Gesamthöhe : Plasmahöhe = 100 : X.

Ablesung.

Zur Feststellung des Senkungsablaufes sind zwei Arten der Ablesung gebräuchlich.

Linzenmeier bestimmt die Zeit, die die Blutkörperchensäule braucht um zwei bestimmte Marken seiner Röhrchen zu erreichen. Dies zu beobachten erfordert viel Zeit, da sich der Ablauf der Reaktion auf viele Stunden erstrecken kann. Infolgedessen bedient sich die Mehrzahl der Untersucher der Methode *Westergrens*, die den 1 und 2 Stundenwert in Millimetern angibt. Beide Methoden vernachlässigen jedoch wegen der großen Zeitabstände zwischen den Ablesungen das wichtigste Moment des ganzen Senkungsverlaufes, nämlich die verschiedene Geschwindigkeit der Senkung während der einzelnen Perioden ihres Ablaufes in pathologischen Fällen. Um diesen Fehler einigermaßen auszugleichen, haben wir bei unseren Untersuchungen in den ersten 2 Stunden alle 10 Min. Ablesungen vorgenommen und dann noch nach 24 und 48 Stunden.

Nach Ablauf der Reaktion werden die abgelesenen Zahlen jedesmal in Kurvenform in ein Koordinatensystem eingetragen, wobei der senkrechte Schenkel die Blutkörperchensäule, der wagrechte die entsprechende Zeit angibt.

Digitized by Google

Die vorliegende Arbeit soll die *Mikrosedimentiermethode* mit der *Makromethode* vergleichen und die Verwendbarkeit der ersteren beim Hunde behandeln.

Allgemeine Vorbemerkungen über den Senkungsvorgang im Blute der Pferde und Hunde.

Beim *Pferde* ergaben die beiden im Vergleich stehenden Methoden der Makro- und Mikromethode keine wesentlichen Unterschiede. In den meisten Fällen stimmten die nach beiden Methoden gewonnenen Senkungskurven völlig überein. In einzelnen Fällen wurde eine jedoch nur um weniges raschere Senkung bei der Makromethode beobachtet. Dieser Unterschied ist jedoch ein geringer, so daß er bei der praktischen Anwendung das Ergebnis nicht wesentlich beeinflußt.

Die Parallelversuche beim Pferd ergaben somit die Verwendbarkeit und praktische Übereinstimmung der Mikromethode mit der Makromethode.

Beim *Hunde* geht der Senkungsvorgang viel langsamer vor sich als beim Pferd; er dauert beim Hund 8 und mehr Tage. Daß die Sedimentierung beim Hund nach 72 Stunden beendet ist, wie *Machts* in seiner allerdings mit *anderer Technik* (Makromethode) durchgeführten Arbeit angibt, konnten wir nicht bestätigen.

Zu erwähnen wäre das Auftreten einer Trübung oder eines Schleiers bei *beschleunigter* Senkung an der Grenze zwischen Plasma und Erythrocytenschicht, welcher die Ablesung erschwert. *Stuhlmann* gibt an, daß dieser Schleier durch stark aufgequollene sowie zerstörte Erythrocyten gebildet wird, die bei der Senkung zurückbleiben. Bei langsam sich senkenden Blut und in normalen Fällen fanden wir ihn nie.

Ergebnisse.

A. Pferd (Makro- und Mikromethode).

An 5 klinisch gesunden, ausgeruhten Pferden wurden 8 Untersuchungen vorgenommen.

Wie aus den Kurven der Abb. 2 ersichtlich ist, ergeben die nach einer Viertelstunde ausgeschiedenen Serum- und Plasmamengen erhebliche Schwankungen, immerhin sieht man an Kurven gesunder Pferde, daß innerhalb der ersten 20—40, meist 30 Min., die Senkung sehr rasch (40—70 mm), dann weiter sehr langsam vor sich geht, so daß nach 2 Stunden (64—72 mm) bis 24 Stunden nur noch eine geringfügige Senkung erfolgt.

Zur Untersuchung gelangte weiter das Blut von 32 kranken Pferden in 42 Untersuchungen. Es handelte sich hierbei um 16 verschiedene Krankheiten, teils fieberhafter, teils fieberfreier Natur und um ein Pferd bei dem vor und nach der Arbeitsleistung die Sedimentierung des Blutes festgestellt wurde.

Digitized by Google

Aus der Gesamtheit dieser Untersuchungen geht hervor, daß bei Brustseuche, Druse, Lungenblutung, Bronchitis, Angina, Petechialfieber, geringe, mehr oder weniger deutliche Beschleunigungen bestehen, am stärktsten fiel sie bei einem sehr bösen Fall von Lymphangitis aus. Bei schweren Obstipationen, bei Peritonitis im Kollaps, bei Darm-

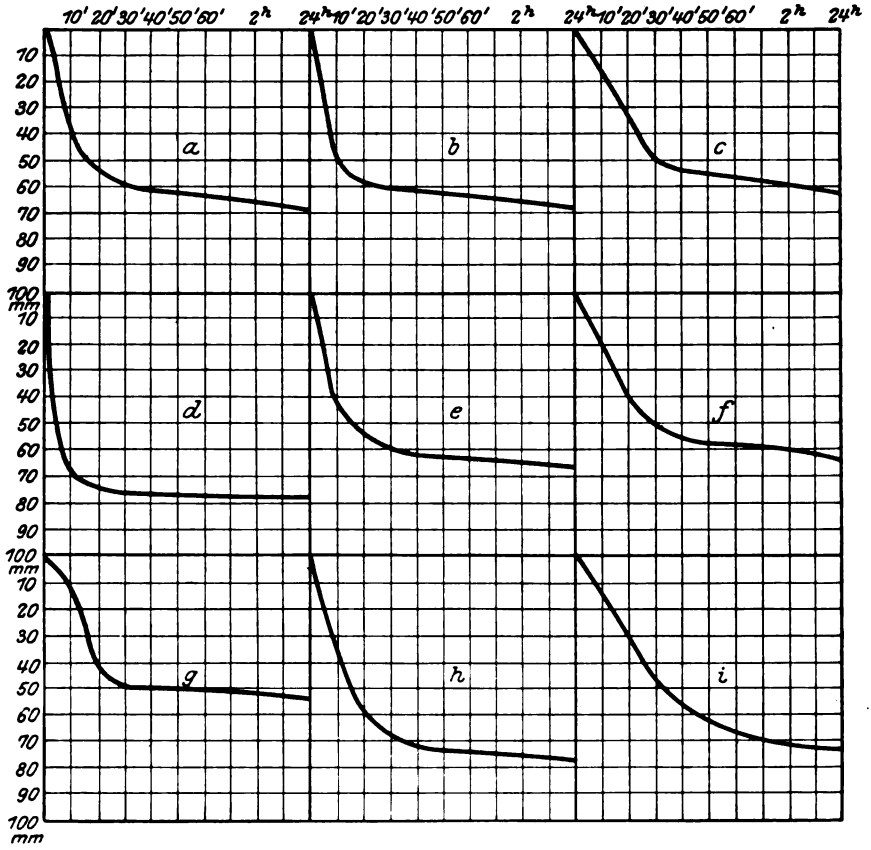


Abb. 2. Blutkörperchensenkungsverlauf beim Pferd. *a*, *b*, *c* = gesunde Pferde; *d*, *e* = Brustseuche; *f* = Obstipation des großen Kolons; *g* = Obstipation des Hüftdarmes, Peritonitis, Kollaps; *h* = gesundes Pferd vor einer ½ stündigen Bewegung im Trab; *i* = dasselbe Pferd nach der Bewegung.

katarrhen, Hämoglobinämie, Tetanus, bestand eine Verzögerung. Diese Befunde waren aber in keiner Weise für die einzelne Krankheit irgendwie spezifisch.

B. Hund (Mikromethode).

Die an 12 gesunden Hunden ausgeführten Untersuchungen ergaben einen ziemlich einheitlichen Verlauf des Senkungsablaufes. Abb. 3. Es

Digitized by Google

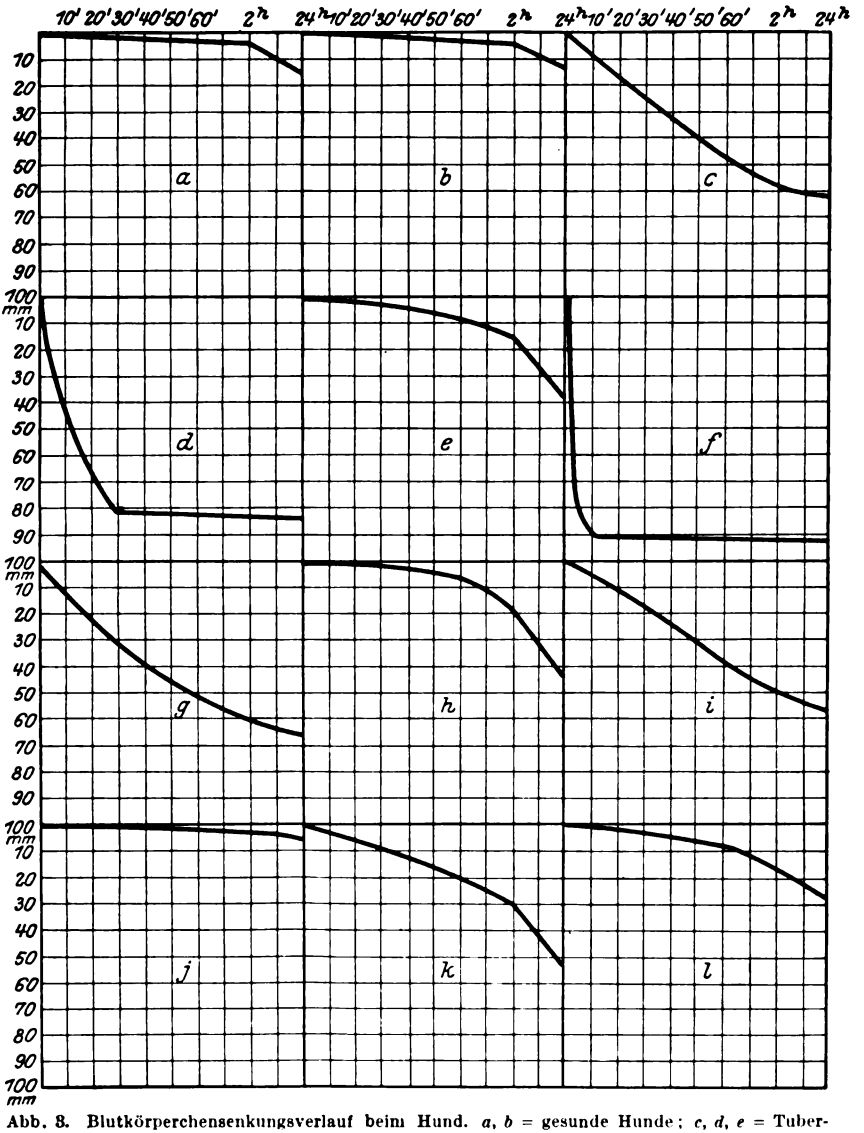


Abb. 8. Blutkörperchensenkungsverlauf beim Hund. *a*, *b* = gesunde Hunde; *c*, *d*, *e* = Tuberkulose; *f* = hämolytische Anämie; *g* = Staupe; *h*, *i*, *k* = Stuttgarter Hundeseuche, *k* im Kollaps; *l* = akute Bronchitis und Nephritis; *m* = Ascites.

fanden sich nur geringgradige Schwankungen in der Senkungszeit bei Blutproben, die demselben Tier entnommen wurden. Alter, Geschlecht und Rasse schienen uns keinen Einfluß auf den Senkungsvorgang auszuüben. Als Normalwert kann man eine Senkung von etwa 2 mm, selten mehr in der ersten Stunde, von 4 mm nach der zweiten Stunde ansehen.

Digitized by Google

Die Kurve gesunder Tiere verläuft in den ersten 2 Stunden äußerst flach von der Geraden nur wenig abweichend, nachher bei der von uns gewählten Einteilung etwas steiler. Nach 24 Stunden beträgt die Senkung ca. 12—14 mm.

1. Tuberkulose (7 Fälle, 9 Untersuchungen). Ähnlich wie beim Menschen ließen sich auch beim tuberkulösen Hunde starke Abweichungen im zeitlichen Verlauf des Senkungsvorganges vom Normalen nachweisen. Schon in den ersten 10 Minuten kann man einen rascheren Senkungsverlauf feststellen. Nach 1 Stunde beträgt die Senkung nicht wie beim gesunden Hund 2 mm, sondern ca. 60 mm. Die Beschleunigung der Senkung war im allgemeinen bei großen Zerstörungen des Lungengewebes besonders gesteigert. Die Stärke der Reaktion kann ziemlich gut mit der Aktivität, die der Prozeß klinisch besitzt, in Einklang gebracht werden.

2. Hämolytische Anämie (1 Fall). Hier war unter allen untersuchten Fällen die stärkste Beschleunigung nachweisbar. Schon in den ersten 10 Minuten war die Sedimentierung fast beendet (90 mm!). Die Prognose wurde als sehr ungünstig gestellt. Das Tier starb nach 24 Stunden.

3. Staupe (16 Fälle, 18 Untersuchungen). Bei den verschiedensten Formen dieser Erkrankung war stets eine Senkungsbeschleunigung vorhanden, die Hand in Hand mit der Schwere der Erkrankung zunahm. Am stärksten war sie, wenn Lungenveränderungen wesentlicher Art bestanden (Pneumonie). In einem Fall bestand bei dem klinisch anscheinend gesunden Tiere 10 Tage vor dem Ausbruch der Staupe (später Exitus) eine beschleunigte Senkung. Ob diese mit der klinisch später festgestellten Staupe in Zusammenhang zu bringen ist, kann nicht entschieden werden. Nach abgeheilter Krankheit verläuft die Kurve wieder normal.

4. Stuttgarter Hundeseuche (6 Fälle), akute Bronchitis (2 Fälle), Morbus maculosus (1 Fall). Bei diesen Zuständen war stets eine mehr oder minder starke Senkungsbeschleunigung nachweisbar, ohne daß eine Differenzierung nach einzelnen Krankheiten möglich gewesen wäre.

5. Bei chronischem Darmkatarrh (1 Fall) und Tachykardie (1 Fall) bestand eine Beschleunigung der Erythrocytensenkung, jedoch nicht in dem Grade, wie bei den vorher erwähnten Fällen.

6. Bei Ekzem (2 Fälle, 5 Untersuchungen) und bei Scabies (1 Fall) bestand je nach dem Grade der Erkrankung ein normales Verhalten oder eine mäßige Beschleunigung.

Schlußsätze.

1. Parallelversuche am Pferdeblut haben im wesentlichen die Übereinstimmung des Mikro- mit dem Makrosedimentierungsverfahren und die praktische Verwendbarkeit des ersteren beim Hund ergeben.

2. Beim gesunden Hund geht die Blutkörperchensenkung verhältnismäßig langsam vor sich (2—4 mm in den ersten 2 Stunden), der Senkungsverlauf ist aber ziemlich einheitlich. Wegen dieses normalerweise sehr langsamen Senkungsvorganges lassen sich Beschleunigungen (nicht aber Verzögerungen) sehr augenfällig nachweisen. Beim Pferd ist der Senkungsverlauf normalerweise viel rascher und schwankt zwischen weiteren Grenzen (in den ersten 30 Min. 40—60 mm). Die Abweichungen von der Norm in Form von Beschleunigungen lassen sich daher nicht so deutlich (wohl aber Verzögerungen) nachweisen. Die Senkungsprobe

Digitized by Google

zeigt beim Hunde eine etwaige Beschleunigung daher viel sinnfälliger an als beim Pferde.

3. Beim Pferd war bei Brustseuche, Druse, Bronchitis, Agina, Petechialfieber eine nicht immer sehr deutliche Senkungsbeschleunigung nachweisbar. Bei akuter Peritonitis (Kollaps), bei Tetanus, bei Obstipationen und bei chronischen Erkrankungen war eine geringe Verzögerung der Erythrocytensenkung nachweisbar.

4. Beim Hund ließen sich bei allen mit Fieber verlaufenden Krankheiten Senkungsbeschleunigungen sehr deutlich nachweisen, bei akutem Verlauf stärker als bei chronischen Fällen. Beim Hund war die Sedimentierungsgeschwindigkeit besonders erhöht, wenn ein Krankheitsprozeß in der Lunge vorhanden war, wenn Fieber bestand und besonders dann, wenn die Ursache Tuberkulose war.

5. Die Sedimentierungsmethode ist kein Verfahren, das uns ganz bestimmte Schlüsse für die Diagnose und Prognose zu ziehen gestattet. Immerhin zeigt sie, wenn wesentliche Abweichungen von der Norm bestehen, an, daß der Gesundheitszustand in irgend einer Weise gestört ist, so daß also der Anstoß zu weiteren Untersuchungen gegeben ist. Der Grad der Abweichung von der Norm kann im allgemeinen mit der Schwere des Krankheitsprozesses in Zusammenhang gebracht werden.

Schrifttum.

Berliner, Über Technik und Verwertung der Senkungsreaktion. Klin. Wochenschr. **4**, Nr. 43, S. 2069. 1925. — *Fahräus*, Über die Ursachen der verminderten Suspensionsstabilität der Blutkörperchen während der Schwangerschaft. Biochem. Zeitschr. **89**. — *Fiedler*, Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und über das Verhalten physikalischer Eigenschaften des Blutes und Plasmas nichtträchtiger und trächtiger Rinder. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **200**, Heft 3 u. 4. — *Gragert*, Kritisches zur Mikrosedimentrie. Klin. Wochenschr. 1925, S. 2436. — *Haan, I. de*, Über die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen verschiedener Blutarten im Hinblick auf deren Verwendbarkeit für Phagocytoseuntersuchungen. Biochem. Zeitschr. **86**. — *Hausmann, J.*, Beiträge zur Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Pferden. Inaug.-Diss. Leipzig 1924, Ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 445. — *Hübner*, Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten im Zusammenhange mit anderen Blutuntersuchungen bei gesunden und kranken Pferden. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **34**, 292. 1923. — *Katz* u. *Rabinowitsch-Kempner*, Zeitschr. f. Tuberkul. **46**, 401. — *Kofler, O.*, Über die Kataphorese der Erythrocyten. Wien. tierärztl. Monatsschr. 1925, S. 50. — *Kuhn*, Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei gesunden und kranken Pferden und ihre Bedeutung als Diagnosticum bei der infektiösen Anämie der Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **33**, 193. 1922 u. **34**, 135. 1923. — *Linzenmeyer*, Über die Mikrosedimentiermethode. Münchner med. Wochenschr. 1925, Heft 1, S. 5. — *Linzenmeier*, Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und ihre praktische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1923, Heft 40, S. 1223. — *Linzenmeyer*, Kritisches Sammelreferat über die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Münch. med. Wochen-

Digitized by Google

schr. 1922, S. 1023. — *Löhr, W.*, Der Wert der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit als diagnostisches Hilfsmittel in der Chirurgie. Centralbl. f. Chir. 1921, Heft 35. — *Lührs*, Das Verfahren „Noltze" als Diagnosticum bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. Veterinärdienst Sept. 1923, S. 9. — *Mocsy*, Die Blutkörperchensenkung als diagnostisches Verfahren. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 207. — *Machts*, Die Sedimentationsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei der Hündin vor und nach der Geburt. Inaug.-Diss. Wien 1922. — *Noltze*, Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei der infektiösen Anämie der Pferde als Diagnosticum. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **32**, 481—512. 1921. — *Oettangen, Kj. von*, Beiträge zur Frage der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im menschlichen Blute. Biochem. Zeitschr. **118**. — *Peschel*, Eine Methode zur genauen kurvenmäßigen Darstellung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **58**, Heft 2. 1924. — *Piksa*, Untersuchungen über das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im Citratblut gesunder und kranker Pferde. Wien. tierärztl. Monatsschr. 1921, Heft 11, S. 317. — *Pirkmayr*, Die Sedimentierung der Erythrocyten. Inaug.-Diss. Wien 1924. — *Rachfall*, Zur Frage der Spezifität des Noltzeschen Sedimentierungsverfahrens zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut. Inaug.-Diss. Berlin 1923. — *Schneider. R.*, Über Beziehungen zwischen dem Verlauf der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und sonstigen chemischen und physikalischen Eigenschaften des Blutes. Inaug.-Diss. Leipzig 1925. — *Stoss, A. O.*, Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen als Trächtigkeitsdiagnosticum beim Pferde. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 38, S. 841. — *Simon*, Die Nichtspezifität des Noltzeschen Sedimentierungsverfahrens zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 54. — *Tindler*, Über die Sedimentierung des Blutes gesunder und kranker Rinder und ihre Verwertung zur Diagnose. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 508. — *Völker*, Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen als Diagnosticum bei Pferdekrankheiten. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 1523. 1924. — *Warringsholz*, Infektiöse Anämie. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 75. — *Westergreen*, Über die Suspensionsstabilität des Blutes bei Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1921. **46**, Heft 2. — *Wirth, D.*, Beitrag z. Kenntnis d. inf. Anämie d. Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **29**, 97. 1919. — Wert des Sedimentierungsverfahrens bei der inf. Anämie. Min.-Erl. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 7.

Digitized by Google

(Aus der Serumabteilung des Hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Frosch*. Abteilungsvorsteher: Prof. Dr. *Bierbaum*.)

Über den von Sabella beschriebenen apathogenen Rotlaufstamm.

Von

Dr. **Kurt Rasch,**

wissenschaftlichem Hilfsarbeiter der Serumabteilung.

(Eingegangen am 23. Juni 1926.)

Sabella[1]) gelang es, aus alten Rotlaufbouillonkulturen einen für Mäuse nicht pathogenen Rotlaufstamm zu züchten, der imstande war, weiße Mäuse durch einmalige subcutane oder intraperitoneale Vorbehandlung mit 0,01 oder 0,02 ccm einer 48stündigen Bouillonkultur gegen eine nachfolgende Infektion mit virulenter Rotlaufkultur in vielfach tödlicher Dosis zu schützen. *Schnürer*[2]) hat die Befunde *Sabellas* nachgeprüft und festgestellt, daß die Rotlaufkultur *Sabellas* für weiße Mäuse auch in großen Dosen unschädlich ist und diesen eine hochgradige, fast absolute Immunität gegen virulente Rotlaufinfektion verleiht.

Die von *Sabella* auf unsere Bitte der Serumabteilung liebenswürdigerweise überlassene Rotlaufkultur zeigte mikroskopisch im Grampräparat die Formen typischer Rotlaufbacillen. Auf Agarkulturen waren bezüglich Wuchsform und Kolonienbildung keine Abweichungen von gewöhnlichen Rotlaufkulturen zu verzeichnen. Dagegen war in einer nach Vorschrift *Sabellas* hergestellten Bouillon ($p_H = 8{,}0$) das Wachstum nur mäßig unter Bildung von kleinen, leicht zerteilbaren Klümpchen. In der in der Serumabteilung sonst zur Züchtung von Rotlaufbacillen verwandten Bouillon ($p_H = 7{,}6$), die konzentrierter ist als die *Sabellas*, war der *Sabella*stamm nach 48stündigem Brutschrankaufenthalt bei 37° gut gewachsen unter Bildung eines dicken, zopfartig aufwirbelnden Bodensatzes, dessen gleichmäßige Verteilung durch Schütteln nur unvollkommen gelang.

Versuch 1 a.

Zur Vorbehandlung wurde 48stündige Kultur in Bouillon nach *Sabella* verwendet. Von 5 weißen Mäusen erhielten am 14. VIII. 1925 zwei 0,01 ccm subcutan und drei 0,01 ccm intraperitoneal. Davon starb eine subcutan vorbehandelte nach 6, eine ip. vorbehandelte nach 8 Tagen an Rotlauf. Die restlichen 3 Tiere wurden mit den überlebenden Mäusen aus Versuch 1b zusammen infiziert.

Digitized by Google

Versuch 1b.

Es wurden auch hier 5 weiße Mäuse verwendet. Die Art der Vorbehandlung war die gleiche wie im Versuch 1a, nur diente als Ausgangsmaterial eine 48stündige Kultur in der Institutsbouillon, wobei durch Schütteln eine möglichst gleichmäßige Verteilung der Bakterien zu erzielen versucht wurde. Von den beiden subcutan infizierten Mäusen starb eine nach einem Tag mit bakteriell negativem Befund, die andere nach 10 Tagen an Rotlauf. Ebenso ging nach 6 Tagen eine ip. vorbehandelte Maus an Rotlauf ein. Die überlebenden 2 Tiere wurden zusammen mit den restlichen 3 aus Versuch 1a und 2 Kontrollen am 4. IX. mit 0,01 ccm 24stündiger Bouillonkultur des Rotlaufstammes Frankfurt ip. infiziert. Die Kontrollen starben nach 3 Tagen an Rotlauf, die subcutan vorbehandelte Maus des Versuches 1a überlebte, während von den beiden ip. vorbehandelten Mäusen desselben Versuchs die eine nach 5 mit negativem, die andere nach 6 Tagen mit Rotlaufbefund einging. Von Versuch 1b überlebte nur eine Maus, die andere starb 19 Tage nach der Infektion. Die Kultur aus dem Herzblut ergab jedoch hier nur gramnegative, plumpe Stäbchen.

Der aus einer 6 Tage nach der Vorbehandlung verendeten Maus herausgezüchtete Rotlaufstamm wurde einer Virulenzprüfung unterzogen. 0,01 ccm 24stündiger Kultur in *Sabella*-Bouillon ip. tötete eine Maus nach 3 Tagen, 0,001 nach 4, 0,0001 nach 5 Tagen, während eine mit 0,00001 ccm ip. behandelte Maus am Leben blieb. Durch die einmalige Mäusepassage war also die Virulenz des *Sabella*-Stammes in erheblichem Maße gesteigert worden.

Im

Versuch 2

wurden je 3 Mäuse mit 0,01 ccm subcutan und ip. vorbehandelt, und zwar 6 Tiere mit 48stündiger Kultur in Sabella-Bouillon (a) und 6 mit ebenfalls 2tägiger Institutsbouillonkultur (b). Von der Mäuseserie b starben sämtliche subcutan vorbehandelten (nach 6, 10 und 12 Tagen) an Rotlauf; außerdem verendeten 2 ip. gespritzte derselben Serie, die eine an Rotlauf nach 11 Tagen, die andere mit negativem bakteriologischen Befund. Von der Mäuseserie a (Sabella-Bouillon) überstanden dagegen sämtliche 6 Tiere die Vorbehandlung. Diese sowie die eine überlebende der Serie b wurden, zusammen mit 3 Kontrollen, am 14. XI. mit 0,01 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur des Rotlaufstammes *Guben* (ein aus einem eingesandten Schweinekadaver wenige Tage vorher isolierter Rotlaufstamm) ip. infiziert. Die Kontrollen gingen nach 3 Tagen an Rotlauf ein, während nur eine ip. vorbehandelte Maus der Serie a nach 5 Tagen der Rotlaufinfektion erlag.

Der Grund des Mißerfolges bei der Serie b des Versuches 2 dürfte wohl in dem intensiveren Wachstum und der starken, schlecht zu beseitigenden Zopfbildung des *Sabella*-Stammes in unserer Bouillon, wodurch eine höhere Keimzahl bei der Impfung dem Organismus zugeführt wurde, zu suchen sein. — Die überlebenden Mäuse des Versuches 2 wurden nach 6wöchiger Beobachtungszeit getötet. Dabei wurde bei 3 Tieren ein erheblicher Milztumor festgestellt. Jedoch waren bei diesen, wie auch bei den anderen Tieren mit normalem Milzbefund, weder im Ausstrich noch kulturell in Blut und Organen Rotlaufbacillen nachweisbar.

Versuch 3.

Bei diesem letzten Mäuseversuch wurde zur Vorbehandlung nur 48stündige Kultur in *Sabella* - Bouillon verwendet. Die am 26. X. in Versuch genommenen 20 Mäuse wurden in 4 Serien zu je 5 Stück geteilt. Serie 1 erhielt 0,01 ccm des Sabella-Stammes subcutan, Serie 2 0,01 ccm ip., Serie 3 0,02 ccm subcutan und Serie 4 0,02 ccm ip. Es gingen von Serie 3 eine Maus nach 4, von Serie 4 2 Mäuse nach 4 und 7 Tagen an Rotlauf ein. Die restlichen 17 kamen, zusammen mit

Digitized by Google

6 Kontrollen, am 10. XI. zur Infektion, und zwar erhielten die mit der geringeren Menge vorbehandelten Serien 1 und 2 sowie 3 Kontrolltiere 0,001 ccm, die mit der größeren Dosis vorgeimpften Serien 3 und 4 mit 3 anderen Kontrollmäusen 0,01 ccm 24stündiger Bouillonkultur des Stammes Frankfurt ip. Die mit 0,001 ccm gespritzten Kontrollen starben am 3. und 4., die mit 0,01 ccm infizierten am 2. und 3. Tage post inf. Von Serie 1 überlebten sämtliche Tiere, von Serie 2 starben alle 5 Mäuse, und zwar 3 (nach 2, 3 und 7 Tagen) an Rotlauf, während bei der Sektion der beiden restlichen in einem Falle gramnegative, kurze, plumpe Stäbchen, im anderen keine Bakterien gefunden wurden. Bei Serie 3 und 4 war je ein Todesfall mit positivem Rotlaufbacillenbefund zu verzeichnen, der eine 4, der andere 2 Tage nach der Infektion, die übrigen Mäuse überlebten.

Taubenversuche.

Um festzustellen, ob der Rotlaufstamm *Sabellas* auch eine antigene Wirkung für Tauben besitzt, wurden am 26. X. 3 Tauben einer Behandlung mit 48stündiger Kultur des Stammes in Sabella-Bouillon unterworfen. Taube 1 erhielt 0,01 ccm, Taube 2 0,1 und Taube 3 0,5 ccm intramuskulär. Die Impfung wurde von allen 3 Tieren gut vertragen. Nach 15 Tagen erfolgte die Infektion der Tauben zusammen mit 2 Kontrollen. Die letzteren und Taube 1 und 2 erhielten 0,5 ccm, Taube 3 1,0 ccm 24stündiger Bouillonkultur des Stammes Frankfurt intramuskulär. Die Kontrollen und Taube 3 verendeten 3, Taube 1 und 2 4 Tage post inf. Bei sämtlichen Tieren waren Rotlaufbacillen in außerordentlich großen Mengen in Herzblut und Organen nachweisbar. Von der Annahme ausgehend, daß die virulente Infektion mit zu großer Dosis vorgenommen worden war, wurden in einem weiteren Versuch 3 Tauben, Nr. 31, 32, 33, mit je 0,5 ccm 48stündiger Kultur des Stammes in *Sabella*-Bouillon subcutan vorbehandelt. Taube 33 verendete nach 7 Tagen an Rotlauf, Taube 31 und 32 wurden nach 7 Tagen zum 2. Male mit 1,0 ccm bzw. 0,5 ccm 48stündiger Bouillonkultur (*Sabella*) vorbehandelt. 7 Tage danach erfolgte zusammen mit einer Kontrolltaube ihre intramuskuläre Infektion mit 0,01 ccm 24stündiger Bouillonkultur des Stammes Frankfurt. Während die Kontrolltaube nach 4 Tagen an Rotlauf verendete, blieben die vorbehandelten Tauben 31 und 32 am Leben.

Aus den mitgeteilten Versuchen ergibt sich, daß der *Sabella*sche Rotlaufstamm in seiner Virulenz für weiße Mäuse zwar stark abgeschwächt, aber keineswegs apathogen ist, denn von 31 nach Vorschrift vorbehandelten Mäusen verendeten 5 an Rotlauf (= 16,1%). Auch die durch Vorbehandlung mit dem *Sabella*stamm bei weißen Mäusen erzielte Immunität ist nicht absolut, da von 26 mit virulenter Rotlaufkultur nachinfizierten Mäusen 6 (= 23,1%) an Rotlauf eingingen. Für Tauben scheinen ähnliche Verhältnisse zu bestehen.

Schrifttum.

[1]) *Sabella*, Involutionsformen des Bac. erysipelatos suis. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I Orig. Bd. **94**, S. 411. — [2]) *Schnürer*, Prüfung von Involutionsformen des Schweinerotlaufbacillus auf Unschädlichkeit und immunisierende Wirkung bei weißen Mäusen. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 26, S. 405.

Digitized by Google

Bemerkungen zu dem vorstehenden Artikel von Rasch.

Von
Dr. Adolf Sabella, Graz,
Tierarzt.

(Eingegangen am 15. Juli 1926.)

Zu der vorstehenden Veröffentlichung des Herrn Kollegen Dr. *Rasch* erlaube ich mir folgendes zu bemerken:

Das Ergebnis, daß der von mir gezüchtete Rotlaufstamm einzelne Mäuse tötet und andererseits einmalig mit ihm vorbehandelte Mäuse in einzelnen Fällen keine Immunität aufweisen, kann ich aus meinen eigenen Versuchen bestätigen. Ich glaube jedoch auf Grund der Tatsache, daß dieses verschiedene Verhalten, nämlich die Virulenz der Kultur für einen Teil und die Nichtimmunisierung bei einem anderen Teil der Mäuse, bei ein und demselben Versuche beobachtet werden, annehmen zu können, daß die Ursache nicht in der Kultur, sondern in der verschiedenen Eignung der Mäuse zu suchen sei. Ich habe bei meinen zahlreichen Versuchen — die aber niemals so hohe Verlustprozente aufwiesen — die Wahrnehmung gemacht, daß z. B. Läsionen traumatischer Natur, wie Bißwunden der Männchen, die Entstehung der Immunität entweder ganz verhindern oder herabsetzen. Ich erhielt hingegen in mehreren Versuchen Immunität bei allen Mäusen, die vollkommen gesund und gut genährt waren und ein LG. von ca. 12—24 g hatten.

Die Annahme des Herrn Kollegen Dr. *Rasch*, daß intensiveres Wachstum der B. K. demnach eine höhere Zahl der injizierten Keime Anlaß zu Mißerfolgen geben dürfte, erscheint mir dadurch widerlegt, daß auch die Injektion von 0,5 ccm gut gewachsener B. K. (meine eigenen und *Schnürers* Versuche) in wiederholten Fällen keinen Tod zur Folge hatte. Ich bemerke hierbei, daß auch ich in meinen Versuchen immer eine gut gewachsene B. K., bei der die Zopfbildung beobachtet werden konnte, verwendet habe.

Der verwendete Rotlaufstamm hat bei normalem Weiterzüchten seine Eigenschaften bezüglich pathogenem und immunisatorischem Verhalten bei Mäusen bis heute d. i. $1^1/_2$ Jahre unverändert beibehalten. Auf Grund meiner Züchtungsversuche auch mit anderen Rotlaufstämmen, bei

Digitized by Google

denen ich stets die Erscheinungen einer Cyclogenie (*Enderlein*, Bakterien Cyclogenie. Berlin: Walter de Gruyter & Co. 1925) wahrnehmen konnte, glaube ich annehmen zu können, daß eine weitere Mitigierung des Rotlaufbacillus nicht möglich ist.

Ich benütze die Gelegenheit noch zu der kurzen Mitteilung, daß mit behördlicher Genehmigung im Jahre 1925 auch 459 Schweine verschiedenen Alters einer Probevaccinierung unterzogen wurden. Das Ergebnis dieses Versuches war ein so gutes, daß in diesem Jahre die staatliche Bewilligung zur Impfung weiterer 2,500 Schweine gegeben wurde. Sollten auch diese Versuche befriedigen, dann wird an eine allgemeinere Erprobung des Impfstoffes in der Praxis geschritten werden.

Digitized by Google

Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Kurt Rasch: „Über den von Sabella beschriebenen apathogenen Rotlaufstamm."

Von
Prof. Dr. **Josef Schnürer.**

(Eingegangen am 4. August 1926.)

Während *Rasch* die Versuche ausgehend von einer Sabella-Stammkultur mit frisch angelegten Bouillonkulturen ($p_H = 8{,}0$ und 7,6) vornahm, habe ich meine Versuche mit Originalkulturen, also ohne Überimpfung, angestellt, wodurch allein schon eine Aufklärung des Widerspruches zwischen den Befunden von *Rasch* (16,1% Mortalität) und meinen (3,4%) möglich ist. Welchen Einfluß die Bouillon auf die Pathogenität der Rotlaufbacillen ausübt, zeigt der Versuch 2 bei *Rasch* sehr deutlich: 6 Mäuse mit Institutsbouillon ($p_H = 7{,}6$) sc. (3) und ip. (3) vorbehandelt starben sämtliche, während 6 Mäuse mit Sabellabouillon ($p_H = 8{,}0$) behandelt sämtliche gesund blieben. Im übrigen wird man aber kaum behaupten können, daß die Bouillon zweier Institute trotz gleicher Wasserstoffionenkonzentration völlig gleich sein und die in ihnen gezüchteten Mikroorganismen die gleichen pathogenen und immunisierenden Eigenschaften haben *müssen*. Daraus dürfte sich auch der Widerspruch aufklären zwischen dem Befunde von *Rasch*, der durch Mäusepassage des Sabellastammes eine Zunahme der Virulenz gesehen hat, während ich eine solche nicht beobachten konnte (Berl. tierärztl. Wochenschr. **25**, Nr. 26, Vers. 1). Aber selbst, wenn wir diese Fehlerquelle außer acht lassen, zeigt die Nachprüfung von *Rasch* gleich wie meine (Berl. tierärztl. Wochenschr. **25**, Nr. 26, S. 405), daß wir es bei dem Sabellastamme mit einer bisher unbekannten Zustandsform des Rotlaufbacillus zu tun haben. Denn eine Mortalität von 16,1% zusammen mit einer Immunität von 76,9% bei den überlebenden weißen Mäusen durch eine Kulturinjektion war bisher nicht bekannt. *W. Schmidt* (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **50**, 341 u. 520. 1924) fand (S. 536), daß simultan mit 0,005—0,03 ccm Immunserum und 0,01 ccm Kultur vorbehandelte Mäuse gegenüber einer Infektion von 0,0001 ccm Kultur nach 23—41 Tagen nur eine geringgradige Immunität besitzen, indem sie die Kontrollmäuse nur um 1—7 Tage überlebten, aber ohne Ausnahme doch der Infek-

Digitized by Google

tion erlagen. Insgesamt haben von 56 serovaccinierten weißen Mäusen nur 5, d. h. nicht einmal 10%, die Infektion überstanden (S. 346). Dabei hat *Rasch* meist mit einer Infektionsdosis (0,01 ccm) gearbeitet, welche die Dosis letalis minima um ein Vielfaches überragte (*Aigner*, W. t. M. 1922, S. 533). *W. Schmidt* hat bei dem eben erwähnten Versuche (S. 536) die weißen Mäuse mit 0,0001 ccm Kultur infiziert, welche die Kontrollmäuse erst am 11. und 12. Tage töteten. Beachtet man weiter den Umstand, daß die bei der Serovaccination der Schweine verwendete Kultur bei weißen Mäusen eine absolut tödliche Infektion (100%) auslösen muß, andererseits aber bei Schweinen zusammen mit dem Serum eine weitgehende aktive Immunität erzeugt (Durchschnittsverluste trotz Impfung 0,3%), die jedoch bei der Serovaccination weißer Mäuse nur in sehr geringem Maße ausgesprochen ist, so springt die auffallende Eigenschaft des Sabellastammes: 16,1% Mortalität und 76,9% Immunität der weißen Mäuse gegen eine überdosierte Infektion in die Augen. Wenn wir daher überhaupt berechtigt sind, Immunisierungsversuche an weißen Mäusen gegen eine Rotlaufinfektion als Wertmesser für ein bei Schweinen anzuwendendes Verfahren anzusehen, so haben die Versuche von *Sabella*, *Rasch* und mir sicherlich eine tragfähige Unterlage für die Anwendung des Sabellastammes bei Schweinen, vorerst selbstverständlich in beschränktem Ausmaße, geschaffen. Es hat nach den bisher vorliegenden Erfahrungen den Anschein, daß das, was der Schweineorganismus zusammen mit dem Serum aus dem Rotlaufbacillus macht, nämlich eine in der Regel apathogene, aber immunisierende Zustandsform des Rotlaufbacillus, Sabella in vitro durch sein Kulturverfahren nachzuahmen gelungen ist.

Digitized by Google

(Aus dem Institute für medizinische Physik an der Tierärztlichen Hochschule in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. *Fritz R. v. Hauer.*)

Über die Elastizität des Hornes gesunder, kranker, pigmentierter und unpigmentierter Pferdehufe.

Von

Roman Garnhaft,

Tierarzt.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 22. Mai 1926.)

In der vorliegenden Arbeit wird über Elastizitätsmessungen die Rede sein, die an Horn von gesunden, kranken, pigmentierten und unpigmentierten Hufen vorgenommen wurden, und zwar an gesunden pigmentierten, an gesunden unpigmentierten Hufen, ferner an Hufen mit Hufzwang, mit Hufknorpelverknöcherung, mit Hufkrebs und an Rehhufen.

I. Vorversuche.

Herstellung der zu untersuchenden Hornstreifen.

Um möglichst makroskopisch homogenes Untersuchungsmaterial zu erlangen, was Voraussetzung ist für die Erlangung richtiger Maßwerte und für nachfolgende etwaige Vergleiche derselben, entnahm ich grundsätzlich bei allen Hufen das Horn nur aus identischen, anatomischen Stellen. Die später häufig wiederkehrenden Ausdrücke besagen:

1. „Äußere Röhrchenschicht" = Röhrenhorn unter der Glasurschicht,
2. „Innere Röhrchenschicht" = Röhrchenhorn zwischen der äußeren Röhrchenschicht und der Blättchenschicht.
3. „Wand — ganze Röhrchenschicht" = gesamtes Röhrchenhorn der Wand, das arithmetische Mittel aus 1. und 2.

Hierzu sei gleich folgendes bemerkt: da mir die Untersuchung der ganzen Röhrchenschicht in einem Streifchen aus rein technischen Gründen (zu große Breite) unverläßlich erschien, so wählte ich die getrennte Untersuchung wie in 1. und 2. angegeben. Da aber die Grenze zwischen äußerer und innerer Röhrchenschicht der Hufwand nicht etwa scharf vorgezeichnet erscheint, sondern willkürlich gezogen ist, so nahm ich immer zu einem Hornstreifchen der äußeren das zu ihm ursprünglich

Digitized by Google

gehörige Streifchen der inneren Röhrchenschicht. Der aus beiden errechnete Mittelwert stellt mir das Maßgebende dar und ist mir gleichzeitig auch Gewähr dafür, daß ich wirklich nur homogenes Material untersucht habe, soweit dies bei tierischen Geweben überhaupt möglich ist, daß ich aber auch die Röhrchenschicht in der vollen Breite gemessen habe. Glasurschicht und Blättchenschicht wurden, weil nicht zur Untersuchung geeignet, sorgfältigst entfernt.

4. Sohlenhorn = Streifchen aus der Mitte der vertikal durchschnittenen Sohle, oder zwei Streifchen, symmetrisch zur Mitte entnommen, d. h. ein äußeres und ein ursprünglich zu ersterem gehöriges inneres.

5. Strahlhorn
6. Ballenhorn } Entnahme analog 3. und 4. nur aus der Mitte.

Konsequenz bei der Materialentnahme erwies sich mir als grundlegend für verläßliche Resultate, da ich nach wenigen Vorversuchen bereits erkennen konnte, daß das Röhrchenhorn der Wand unter der Glasurschicht viel härter ist, als das über den Blättchen gelegene, daß ferner das Röhrchenhorn der Sohle, der Ballen und des Strahles nahe der Außenseite gleichfalls weit härter ist, weil es dort ausgetrocknet erscheint, aber weicher ist in der Nähe der Matrix.

Zur Untersuchung nahm ich nur frisches Material, d. h. von Pferden des Schlachthofes St. Marx in Wien, die ebendort ausgewählten Hufe führte ich unverzüglich der Aufarbeitung zu. Letztere bestand in folgendem: Der Huf wurde nach eingehender äußerer Untersuchung in der üblichen klinischen Weise einer Sektion unterzogen und erst dann beurteilt. Nach der Sektion wurden nun aus den in Betracht kommenden Hornschichten Streifchen mit feinen Sägen und Feilen entnommen, und zwar bei Wand- und Sohlenhorn in der Richtung des Röhrchenverlaufes, bei Strahl- und Ballenhorn ohne Rücksicht auf die Röhrchenrichtung. Die entsprechenden Dimensionen wurden mit Schublehre und Mikrometerschraube genau gemessen. Die prismatischen Hornstreifchen wurden bezeichnet und in mit Wasserdampf gesättigte Luft gebracht. Zum Messen der Elastizität der Hornprismen nach erlangtem konstanten Quellungszustand (3 Tage nach: *Vogler*[11]), *May*[12]), und *Scheriau*[13]) wählte ich anfänglich die Methode der Durchbiegung bei beiderseitiger Auflage und Ablesung der Durchbiegung der Streifchenschnitte unter Zuhilfenahme eines Mikroskopes. Die Unterlagen für die Streifchen bestanden aus Stimmgabel ähnlichen Metallkörpern mit scharfen Kanten, ferner benutzte ich als Belastung Papierschiffchen auf Bindfaden angebracht und entsprechende Gewichte. Obwohl ich eine sehr große Anzahl von Messungen nach dieser Methode vorgenommen, mußte ich schließlich doch davon abkommen, da hierbei die Messungen in freier Zimmerluft vorgenommen werden mußten, die Streifchen infolge Austrocknens ihren vorher vorsichtig behüteten Quellungszustand, ja sogar ihre

Digitized by Google

anfängliche, sorgfältig zubereitete Form einbüßten, sich meist korkzieherförmig verbogen. Auch rasches Arbeiten und Auflage auf Spitzen versagte mir Konstanz in den gefundenen Werten.

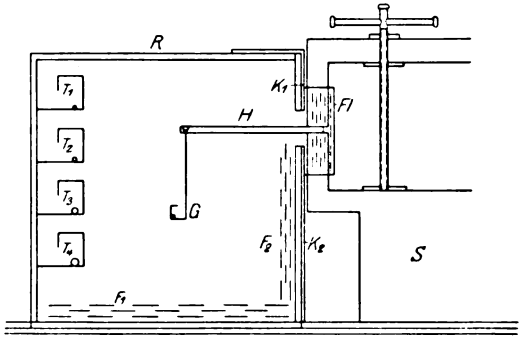
Ich mußte daher zugeben, wie ja *Vogler* schon erwähnte, daß es gänzlich ausgeschlossen ist, derartige Messungen vornehmen zu wollen, ohne den Quellungsgrad und die umgebende Luft hinsichtlich ihres Gehaltes an Wasserdampf in Einklang zu bringen. Weit über tausend Messungen brachten mir zwar zunächst kein brauchbares, konstantes Zahlenmaterial, aber in ganz deutlicher Weise kam zum Ausdruck, von welch unglaublich weitgehendem Einfluß es ist, wenn eine Hornschicht ihrer eigenen schützenden Umgebung beraubt wird, wenn die Wandröhrchen nicht mehr durch die ihre Transpiration regelnde Glasurschicht geschützt, wenn Ballen-, Strahl- und Sohlenhorn die äußerste, borkenähnliche Schicht nicht mehr deckt, dann ist das Horn der Austrocknung preisgegeben, Formänderung, Erhärtung usw. die Folge. Hier zeigte es sich, wie so wichtig und notwendig es ist, daß Hufsbeschlagsschülern immer wieder eingeschärft wird, daß das Abraspeln der schützenden Wandglasur, das radikale Weichschneiden der Sohle und Strahlpartien schädlich und somit sinnlos sei, da, abgesehen von den mechanischen Insulten namentlich auf die unter der Sohle liegenden Gebilde, vor allem das Horn schlechtweg der Austrocknung ausgeliefert und seine Elastizität im ungünstigsten Sinne beeinflußt wird. Ich entschloß mich schließlich zu einer Untersuchungsmethode, die mir ein Arbeiten in Luft mit konstantem Wassergehalte verbürgte, einer Methode, die ich etwas nach *Vogler*[11]) zu modifizieren mich veranlaßt sah auf Grund einzelner Beobachtungen und die ich im folgenden beschreibe:

II. Untersuchungsmethode.

Aus den in Betracht kommenden Hornpartien wurden Streifchen gearbeitet unter schonender Anwendung von Sägen und Feilen, und darauf geachtet, daß nicht durch zu starken Kraftaufwand Gewebsläsionen entstehen. Diese Arbeit wurde in der Folge genauest aber dabei doch rasch erledigt, weil die Hornprismen sonst keine brauchbare Form behielten und sich von selbst, wie eingangs erwähnt, verbogen. Das fertige Hornstreifchen wurde unverzüglich unter einer Glasglocke, deren Rand mit Paraffin abgedichtet wurde, verwahrt und dort rund 3 Tage belassen, damit es einen konstanten Quellungszustand erhalte und behalte. Deshalb waren unter der Glasglocke eine Glasschale mit Wasser und an der Wand der Glocke feuchtes Filterpapier. Zum Messen der Abbiegung wählte ich nunmehr die Methode der Abbiegung bei einseitiger Einklemmung und Belastung in einem mit Wasserdampf gesättigten Raume nach beiliegendem Schema. Die für die einzelnen Messungen als Belastung verwendeten Eisendrahtstückchen wurden durch Eintauchen in HNO_3 rostfest gemacht und genau auf der analytischen Wage gewogen. Es wurden 4 verschiedene Gewichte verwendet. Das Ablesen der Abbiegung wurde mit einem Frauenhoferschen Mikrometer vollzogen. Um ein Streifchen bei wiederholtem Messen mit unveränderter Länge wieder einklemmen zu können, wurde an der Stelle, wo Schraubstock, abhebbare Preßspankappe und Hornstreifchen zusammentreffen, eine sehr dünne Insektennadel durchgestochen, damit nicht durch ver-

Digitized by Google

schiedenes Einklemmen Messungsfehler gemacht würden. Hierzu sei bemerkt, daß diese Anwendung eines Stückchens einer feinsten Insektennadel vorerst ausgeprobt wurde, um zu sehen, ob die Gewebsläsion einen störenden Einfluß hätte. Es zeigte sich bei vergleichender Untersuchung ohne diese Marke, daß kein Unterschied besteht, da ja eben die Nadel direkt der Einklemmungsstelle anlag. Die Schraubstockbacken wurden mit paraffingetränktem Flanell gegen außen abgeschlossen, und somit ein tatsächlich abgedichteter, von konstantem Wasserdampfgehalte erfüllter Meßraum geschaffen, der natürlich genau so wie das Mikrometer und der Schraubstock auf einer Wandkonsole gesichert gegen Erschütterung eingebaut war. Da es sich aber zeigte, daß der Transport der Hornprismen von ihrem Aufbewahrungsorte unter der Glasglocke bis zur Meßvorrichtung und Einklemmung störend, d. h. austrocknend wirken konnte, so mußte ich in der Folge bei geschlossenen Laboratoriumsfenstern (wegen Zugluft) arbeiten und es wurden auch in der Umgebung der Apparatur mit Wasser getränkte Tücher angebracht. Nachdem ich einige Fertigkeit erlangte und in 10—12 Sek. ein Hornprisma von dem Aufbewahrungsorte bis zum Schraubstocke bringen und in den Glastrog einschließen konnte, ergaben sich mir nunmehr bei dauernder Anwendung der gegen das Austrocknen der sehr empfindlichen Hornprismen angewendeten Schutzmaßnahmen brauchbare, konstante und somit richtige Resultate. Die Belastungen wurden mit einem Hufeisenmagneten angestellt, der die Gewichte vom Tischchen abhob und sie auf das Schiffchen abstreifte, ohne daß der Hornstreifen dadurch besonders erschüttert wurde, da eben die Tischchen sowie das Schiffchen einem Widerhaken ähnlich angefertigt wurden. Durch die Anbringung mehrerer Tischchen für verschiedene Gewichte konnte eine beliebige Reihe verschiedener Messungen an einem Streifchen gemacht werden, ohne daß neuerdings immer geöffnet werden mußte, was sich als sehr vorteilhaft erwies und ebenfalls zur Vermeidung von Austrocknung beitrug. Es sei hier auch erwähnt, daß infolge der günstigen Markierung mit dem Stücke einer Insektennadel die Streifchen auch zwecks Kontrollmessung umgedreht werden konnten. Die Belastungsdauer wählte ich mit 12 Sekunden. Mit Schimmelpilzrasen einmal bedeckte Streifchen mußten ausgeschlossen werden. Dies war namentlich bei Strahl- und Ballenhorn öfters der Fall, welche Hornqualitäten besonders zur Verpilzung neigten, da sie ja von Haus aus schon einen größeren Wassergehalt aufweisen. Ferner wurden deformierte Streifchen und Messungen mit Zeichen elastischer Nachwirkung zur Berechnung der Durchschnittswerte nicht herangezogen. Es wurden so viele Messungen gemacht, bis sich die Werte wiederholten und somit konstant erschienen und nur solche Werte zur Durchschnittsberechnung verwendet. Mit 4 verschieden schweren Gewichten



R = Glastrog; F_1 und F_2 = feuchtes Filterpapier; T_1—T_4 = Tischchen mit auf der analytischen Wage gewogenen, rostbeständigen Drahtstücken als Gewichte; S = Schraubstock; H = eingeklemmter Hornstreifen; F_4 = mit Paraffin getränkter Flanell, schließt den Raum wasserdampfdicht ab gegen die Umgebung der Schraubstockbacken; G = Schiffchen zur Gewichtsauflage aus Preßspan (nicht quellend) und dünnen Seidenfaden; K_1 = abhebbare Kappe aus gut paraffiniertem Preßspan; K_2 = Abschluß aus gleichem Material wie K_1.

Digitized by Google

wurde jedes Hornstreifchen in Summa 10—30 mal gemessen. Die Berechnung erfolgte nach der Formel: $E = 4\frac{l^3 p}{a^3 b h}$ kg/qmm. Hierbei bedeutet:

E = Elastizitätsmodul.
l = Länge, a = Dicke, b = Breite } der Hornprismen.
p = Gewicht, das zur Belastung verwendet wurde, ausgedrückt in Kilogramm.
h = Senkung, abgelesen mit dem Mikrometer, ausgedrückt in Millimeter.

III. Untersuchungsergebnisse.

Tabelle 1.

Normaler Huf, pigmentiert.

	Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul	
Wand	äußeren Röhrchenschicht	60,15	50,63
	inneren Röhrchenschicht	41,11	
	Sohle	32,78	
	Strahl	4,10	
	Ballen		

Der zur Untersuchung verwendete Huf stammte von einem jungen Pferde und stellte einen unbeschlagenen Weidehuf dar, der vor und nach der Sektion das Bild eines gesunden normalen Hufes bot. Die Hornprismen der Wand wurden von der Zehen- und Seitenwand genommen. Die Hornprismen für Strahl- und Ballenhorn mußten späterhin ausgeschlossen werden, da sichtbare Verpilzung und konstantes Sinken der Werte für die Elastizitätsmoduli auftrat, ein Zeichen, daß Quellung im Anschluß an die Verschimmelung die Folge war.

Wand (ganze Röhrchenschicht).

Die äußere Röhrchenschicht wurde an zwei Streifchen (je eines von der Zehen- und eines von der Seitenwand untersucht.) Aus den letzten 20 konstanten Messungen mit Schwankungen von 59—61 ergab sich der mittlere Elastizitätsmodul E = 60,15.

Die innere Röhrchenschicht wurde gleichfalls an zwei Streifchen gemessen, 20 konstante Messungen bei Schwankungen von 39,9—41,8 ergaben E = 41,11.

Sohle.

Symmetrisch zur Sohlendicke wurden zwei Streifchen gemessen, daher zeigt auch hier das äußere höheren Wert (35,5), das innere 29,4 und als Durchschnittswert der letzten 24 konstanten Messungen E = 32,78.

Strahlballenhorn.

Untersucht wurden vier Hornprismen, aus 21 Messungen ergab sich als konstanter Mittelwert E = 4,1 bei Schwankungen von 2,9—5,3.

Digitized by Google

Tabelle 2.

Normaler Huf, pigmentiert.

	Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul	
Wand	äußeren Röhrchenschicht	59,23	50,03
	inneren Röhrchenschicht	40,83	
	Sohle	34,23	
	Strahl	4,015	
	Ballen		

Dieser Huf stammte von einem älteren mittelschweren Arbeitspferd, war beschlagen und als normaler gesunder Huf zu bezeichnen.

Wand.

Die äußere Röhrchenschicht wurde untersucht an zwei Streifchen, aus dem Übergange der Zehen-Seitenwand und Trachten-Eckwand (Schwankungen 58,3—60,9, E = 59,23 errechnet aus 16 konstanten Messungen.

Die innere Röhrchenschicht, gemessen wurden zwei Hornstreifchen, E = 40,83 aus 16 konstanten Messungen bei Schwankungen von 38,6 bis 41,8.

Sohle.

Untersucht wurden zwei Streifchen wie beim vorhergehenden Huf, die letzten 16 konstanten Messungen mit einer Schwankung von 32,5 bis 36,5 ergaben als Mittelwert E = 34,23.

Strahlballenhorn

wie am vorigen Hufe, gemessen an zwei Streifchen, die letzten 21 konstanten Messungen mit Schwankungen von 3—5 ergaben E = 4,015

Der mittlere Elastizitätsmodul beträgt somit bei normalem gesunden Hufhorn für:

Wandröhrchenhorn	E = 50,33	Diese 3 Hornqualitäten zeigen somit hinsichtlich ihrer Elastizität das Verhältnis 12 : 8 : 1.
Sohlenhorn	E = 33,5	
Strahlballenhorn .	E = 4,057	

Die oben als Schwankungen bezeichneten Werte beziehen sich auf das periphere Horn mit den höheren, auf das mehr zentral, d. h. der Matrix näher gelegene mit den niederen Werten. Aus beiden ergibt sich der Durchschnitt für die volle Breite der Röhrchenschicht.

Ich habe, wie in den folgenden Versuchen beschrieben sein wird, die Wahrnehmung gemacht, daß die Werte für Wandröhrchenhorn gelegentlich auch bei scheinbar ganz normalem gesunden Wandhorn beträchtlich höher sein können als hier, so zeigen Hufe von Pferden des schweren Schlages, die sich durch besondere Hornwanddicke auszeichnen, ein Wandröhrchenhorn mit viel höherem E als 50. Von großem Einfluß auf die Elastizität des Sohlenhornes scheint mir das

Digitized by Google

Alter zu sein, vor allem aber der Umstand, wo das Pferd gearbeitet hat und ob und welche Sohlenpflege man ihm angedeihen ließ. Diesbezüglich hatte ich selbst oft beim Präparieren Gelegenheit, extreme Gegensätze zu beobachten: Sohlenhorn, lange schon nicht korrigiert, und spröde, als ob das Pferd auf Kalkböden gearbeitet hätte, dann aber wieder weichgeschnittene Sohlen, gequollenes, förmlich gebeiztes Horn infolge tagelangen Stehens in Jauche und vieles andere mehr. Deshalb betrachte ich den gefundenen Mittelwert für Sohlenhorn absolut nicht als einen starren Mittelwert, sondern erst beträchtliche Abweichungen, wie z. B. beim später besprochenen Rehhuf, möchte ich als von der Norm sehr abweichend bezeichnen. Im übrigen sei hier erwähnt, daß schon *Möller*[14]) klinischen Wahrnehmungen zufolge auf die individuellen Eigentümlichkeiten, auf den wechselnden Grad der Verhornung usw. hingewiesen hat in seinem Werke: Hufkrankheiten des Pferdes, 1895, S. 260 bis 261 — vor allem aber im Abschnitte dieses Werkes: „Abweichungen in der physikalischen Beschaffenheit des Hufhornes", Seite 224 f.

Tabelle 3.

Normaler, unpigmentierter Huf.

	Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul	
Wand	ganzen Röhrchenschicht der Zehenwand . . .	46,94	47,22
	ganzen Röhrchenschicht der Trachtenwand .	47,50	
	Sohle	30,54	
	Strahl	3,279	2,744
	Ballen	2,208	

Dieser, ein Fohlenhuf, zeigte bei der Sektion nur ganz wenige vereinzelte Pigmentstreifen, war unbeschlagen und als normal, gesund zu bezeichnen. Die Hornprismen wurden mit Rücksicht auf die geringe Wandstärke in diesem Falle aus der ganzen Röhrchenschicht für das Wandhorn hergestellt und gemessen. Alle Präparate wurden vom pigmentfreien Horn genommen.

Wand (ganze Röhrchenschicht)

wurde an vier Streifchen gemessen, zwei von der Zehenwand, die anderen vom Übergange der Seiten-Trachtenwand, der mittlere Elastizitätsmodul wurde mit $E = 47{,}22$ aus 24 konstanten Messungen berechnet bei Schwankungen von 46,94—47,50.

Sohle.

In der gewöhnlichen Weise wurde diese Hornqualität an zwei Hornprismen gemessen und als Mittelwert $E = 30{,}54$ aus 12 konstanten Messungen errechnet, wobei das innere Streifchen wie immer niedrigeren Wert ergab als das äußere, diese Hornqualität sich somit in der Wertgrenze von 27—33 bewegte.

Digitized by Google

Strahlballenhorn

wurde an vier Hornprismen, die Werte von 2,208—3,279 aufwiesen, mit 21 konstanten Messungen der Mittelwert E = 2,744 gefunden.

Tabelle 4.

Normaler, unpigmentierter Huf.

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul		
Wand	Zehen	äußeren Röhrchenschicht	60,98	50,6	49,03
		inneren Röhrchenschicht	39,15		
	Seiten	äußeren Röhrchenschicht	56,91	48	
		inneren Röhrchenschicht	38,97		
		Sohle	32,19		
		Strahl	3,755	3,25	
		Ballen	2,738		

Dieser Huf stammte von einem mittelschweren Pferd und zeigte keine krankhaften Erscheinungen, sowie nach der Sektion völliges Fehlen von Pigment. Das Wandhorn wurde hier vom Zehen- und Seitenteil genommen.

Wandhorn.

Sowohl Zehenwand als Seitenwand konnte hier, da die Wand eben dicker war als beim vorigen Huf, wieder in einer inneren und äußeren Röhrchenschicht gemessen werden. Der gefundene Mittelwert E = 49,03 ergab sich aus 33 konstanten Messungen mit Wertgrenzen von 39,06 (aus 38,03—40,21) für die innere und 58,94 (aus 60,98—56,91) für die äußere Röhrchenschicht.

Sohle.

Die beiden Hornprismen dieser Hornqualität zeigten Wertunterschiede von 30,62—33,45, somit E = 32,19 auf Grund von 18 konstanten Meßresultaten.

Strahlballenhorn.

Die beiden Hornstreifchen ergaben E = 3,247 als Mittelwert nach 12 konstanten Messungen, die sich zwischen 2,738 und 3,755 bewegten.

Der mittlere Elastizitätsmodul beträgt somit bei normalem, unpigmentiertem Hufhorn für die

Wandröhrchenschicht E = 48,13
Sohle . . . . . E = 31,36
Strahlballen . . . . E = 2,9995=3

} Diese 3 Hornqualitäten verhalten sich in ihren Elastizitätsmodulen ungefähr wie 16:10:1.

Die gefundenen Werte erscheinen immerhin etwas, wenn auch nur sehr wenig niedriger als die für normales, pigmentiertes Horn gefundenen. Ferner schien es mir, als ob das unpigmentierte Horn eher zu elastischer Nachwirkung neige als das pigmentierte Horn, und daß es rascher und leichter seinen konstanten Quellungszustand in gesättigter Luft annahm, denselben aber auch leichter einbüßte, wenn es anderen Bedingungen

Digitized by Google

ausgesetzt wurde. *Vogler*, *May* und *Scheriau*[11,12,18]) konstatierten keinerlei Unterschiede zwischen pigmentiertem und unpigmentiertem Horn. — Ich kann nicht das Gegenteil hiervon ohne weiteres behaupten, aber da die klinische Erfahrung sagt, daß unpigmentierte Hufe und allgemein Pigmentmangel dort, wo Pigment in tierischen Geweben zu sein pflegt, bestimmt nicht von Vorteil sind, so wird man alles dies zusammenfassend nicht fehlgehen, wenn man unpigmentiertes Hufhorn nach pigmentiertem rangieren läßt, auch wenn man die von mir gefundenen Elastizitätsunterschiede allein als denn doch zu gering oder als Zufall ansieht.

Tabelle 5.

Hufknorpelverknöcherung (extremer Fall).

	Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul		
Zehenseitenwand	äußeren Röhrchenschicht . .	89,20	66,95	53,51
	inneren Röhrchenschicht . .	44,70		
Trachtenwand	äußeren Röhrchenschicht . .	44,87	42,58	
	inneren Röhrchenschicht . .	35,28		
	Sohle	38,94		
	Strahl	3,810	3,295	
	Ballen	2,781		

Dieser Vorderhuf stammte von einem schweren Pferde, war beschlagen mit einem Eisen mit gepolsterter Lederunterlage. Die Sohle trug demgemäß Teeranstrich. Palpation und Sektion ermöglichten leicht die Diagnose auf Grund folgender Symptome: Hufknorbel beiderseits gänzlich unelastisch und knochenhart, höckerig und oberer Rand stark vergrößert, Ausbuchtung in der Kronengegend des Hufknorpels, pathologische Ringwulstbildung im Bereich der eingezogenen Trachtenwände, schließlich Periostitis im Bereich von Phalanx II, letztere lateral besonders stark ausgeprägt.

Wandröhrchen.

Untersucht wurde an zwei Hornprismen innere und äußere Wandröhrchenschicht aus dem Bereiche des Überganges der Zehenseitenwand und hier wurde E = 66,95 gefunden aus 89,20 für die äußere und 44,70 für die innere Röhrenschicht. Weiters wurden zwei Hornprismen aus der Trachtenwand ebenso untersucht und deren Elastizitätsmoduli mit 44,87 für äußere und 35,28 für innere Röhrenschicht ergaben E = 42,58 auf Grund von 36 konstanten Belastungsresultaten. Somit ergab sich E für Wandhorn = 53,51.

Sohlenhorn.

Zwei Hornprismen wurden untersucht und E für Sohlenhorn gefunden mit 38,94 aus 16 konstanten Messungen, die sich zwischen 35,51 und 42,37 bewegten. Dieser letztere Wert kam dem Hornstreifen zu, das peripher von der Mitte der Sohlendicke lag, also näher dem Teeranstrich, und scheint mir vielleicht auch deshalb etwas höher zu sein.

Digitized by Google

Strahlballenhorn.

Aus vier Hornprismen und 19 konstanten Messungen ergab sich E = 3,295 bei Schwankungen von 2,781—3,810 der einzelnen Streifchen.

Die Elastizitätsmoduli des Wandröhrchenhornes, Sohlen-, Strahlballenhornes verhalten sich ungefähr wie 16 : 12 : 1. Die Elastizitätsmoduli der Zehen-Seitenwandröhrchenschicht und der Trachtenwand verhalten sich ungefähr wie 3 : 2.

Tabelle 6.

Hufknorpelverknöcherung.

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul		
Wand	Zehen	äußeren Röhrchenschichte . .	70,70	56,66	51,81
		inneren Röhrchenschichte . .	42,62		
	Trachten	äußeren Röhrchenschichte . .	53,73	46,95	
		inneren Röhrchenschichte . .	40,16		
		Sohle	35,6		
		Strahl	3,838	4,52	
		Ballen	5,203		

2. Hufknorpelverknöcherung eines pigmentierten Pferdehufes. Dieser Vorderhuf stammte von einem schweren Pferde, zeigte lateral höhere Wand als medial, das Bild des bodenengen Hufes, ferner bei der Palpation der Hufknorpel in dieser Gegend, daß hierbei lateral auffallend größerer Widerstand als medial geleistet wurde. Bei der Sektion des Knorpels hörte man und spürte man starkes Knirschen unter dem Messer. Dieser Fall erschien weit nicht so vorgeschritten wie der vorige, Nebenbefund: Leichtgradige Strahlfäule.

Wandröhrchen.

Je zwei Hornprismen wurden aus der Zehenwand und aus der Trachtenwand entnommen und als innere, bezw. äußere Röhrchenschicht untersucht. Für die Zehenröhrchenwand ergab sich 56,66 und 70,70 für die äußere, 42,62 für die innere Röhrchenschicht; für die Trachtenwand 46,95 aus 53,73 für die äußere und 40,16 für die innere Röhrchenschicht, als Durchschittswert 51,81 nach 33 konstanten Messungen.

Sohlenhorn.

Die zwei untersuchten Hornstreifchen ergaben Werte von 33,41 und 36,60, somit Durchschnittswert von E = 35,60 bei 12 konstanten Messungen.

Strahlballenhorn.

Die vier untersuchten Hornstreifchen ergaben Werte von 3,838 bis 5,203 und bei 26 konstanten Messungen E = 4,52.

Die Elastizitätsmoduli für Wand-, Sohlen-, Strahlballenhorn verhalten sich ungefähr wie 12 : 8 : 1, die Elastizitätsmoduli der Zehen- und der Trachtenwand wie 1,207 : 1.

Digitized by Google

Mittelwerte aus beiden Hufen:

Wandröhrchen E = 52,66
Sohlen . . . . E = 37,27
Strahlballen . E = 3,907

welche drei Hornqualitäten sich ungefähr verhalten wie 14 : 10 : 1.

Auffallend an den gefundenen Durchschnittswerten ist vor allem, daß für Wand- und Sohlenhorn, besonders beim 1. Hufe mit dieser Erkrankung, der einen Extremfall darstellte, etwas höhere Werte für die Elastizitätsmoduli sich ergaben. Besonders das Röhrchenhorn der Zehenwand zeigte einen höheren Elastizitätsmodul gegenüber dem Röhrchenhorn der Trachtenwand.

Dieses Ergebnis meiner Untersuchung steht in vollständigem Einklang mit den Vermutungen *Möllers*[14]) (Seite 159), der auf Grund rein klinischer Beobachtung in seinem Werke zu dieser Erkrankung bei der Aufzählung der Ursachen neben den mechanischen Insulten auf den Huf auch noch folgendes wörtlich betont: „... die Disposition ..., vielleicht auch in der größeren Festigkeit bzw. mangelhaften Nachgiebigkeit des Hufes gesucht werden ..." —

Allerdings konnte ich die gefundenen Wertunterschiede zwischen Zehen- und Trachtenwand anfänglich für einfach nicht möglich halten. Doch mein Zweifel war beseitigt, als sich die Werte bei Versuchswiederholung bestätigten und — dies sei gleichfalls betont — als ich auch für diesen Punkt mir eine klinische Betrachtung *Eberleins*[1]) (Seite 453—454) vor Augen hielt, der in seinem Werke bei der Aufzählung der Ursachen zu dieser Erkrankung unter anderem schreibt: „... nehme ich auch an, daß die mangelhafte Widerstandsfähigkeit der Hufknorpel kaltblütiger Tiere gegen den Druck der Körperlast vor allen Dingen durch die Form und Beschaffenheit der Hufe ihre Erklärung findet. Bei kaltblütigen Pferden trifft man in der Regel spitzgewinkelte Hufe mit unterschobenen Trachtenwänden, welche den durch die Körperlast nach außen gedrängten Hufknorpeln um so weniger eine Stütze bieten, als hier die Hornkapsel gewöhnlich dünner und die Sohle, namentlich die Sohlenäste, flacher sind als bei engen Hufen.

Tabelle 7.

Zwanghuf.

		Hornstreifchen aus der		Mittlerer Elastizitätsmodul	
Wand	Zehen	äußeren Röhrchenschicht . .	58,92	49,87	50,79
		inneren Röhrchenschicht . .	40,83		
	Trachten	äußeren Röhrchenschicht . .	58,53	51,71	
		inneren Röhrchenschicht . .	44,90		
		Sohle	40,80		
		Strahl	6,902	5,510	
		Ballen	3,608		

Dieser pigmentierte Huf stellte einen spitzergewinkelten, mittelgradigen, ganzen Trachtenzwanghuf einer Vorderextremität dar, stammte

Digitized by Google

von einem schweren Pferde und zeigte neben außerordentlich starker Hornwand und Sohle vor bzw. nach der Sektion folgende Symptome, die ihn als Zwangshuf rechtfertigten: Lange Zehe, verkleinerter Strahlraum, schmale Strahlfurchen, Strahlschenkel zusammengedrängt, Strahlfäule, leichte Ringbildung an den Trachtenwänden, Eckstrebensteingallen, im Bereiche des tragwandseitigen Drittels noch Spuren einer einst am Hufe ausgeführten Colinoperation. Diagnose: Mittelgradiger ganzer Trachtenzwanghuf.

Wandröhrchen.

An zwei Hornprismen wurde zunächst die Zehenwand (äußere und innere Röhrchenschicht) gemessen und E = 49,87 gefunden, dem Mittelwerte aus 58,92 für äußere und 40,83 für innere Röhrchenschicht auf Grund von 15 konstanten Messungen. Weiter wurde ebenso die Trachtenwand untersucht, deren E = 51,71 aus 58,53 für äußere und 44,90 für innere Röhrchenschicht bei 12 konstanten Meßresultaten. Somit ist E der Wandröhrchenschicht im Durchschnitt = 50,79.

Sohlenröhrchenhorn.

Wurde an zwei Hornprismen gemessen, nach 12 konstanten Messungen E = 40,80 gefunden, die Schwankung der beiden Streifchen betrug 39,77—41,41.

Strahlballenhorn.

24 konstante Meßresultate an 4 Hornstreifchen, die Unterschiede von 3,608—6,902 zeigten, ergaben E = 5,510, wobei die höheren Werte dem Strahl- und die niedrigeren Werte dem Ballenhorn eigen waren.

Die Elastizitätsmoduli des Wand-, Sohlen-, Strahlballenröhrchenhornes verhalten sich ungefähr wie 9 : 7 : 1. Auffallend sind die größeren Werte für Sohlenhorn.

Tabelle 8.

Zwanghuf.

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul		
Wand	Zehen	äußeren Röhrchenschicht . .	60,53	50,31	
		inneren Röhrchenschicht . .	40,09		
	Trachten	äußeren Röhrchenschicht . .	59,64	50,85	50,58
		inneren Röhrchenschicht . .	42,05		
		Sohle	41,38		
		Strahl	3,267	3,301	
		Ballen		3,234	

Dieser Huf stammte von einem Pferde des schweren Schlages mit bodenweiten Hufen und zeigte vor bzw. nach der Sektion folgende Symptome: Die innere Trachtenwand erscheint der Mittelebene des Hufes merklich näher und steiler, die Strahlfurche dieser Seite ist auffallend enger und der innere Strahlschenkel kleiner, es besteht Strahlfäule, der Tragrand ist etwas eingezogen. Diagnose: Mittelgradiger, halber Trachtenzwanghuf.

Digitized by Google

Wandröhrchen.

Die Entnahme der Präparate erfolgte von der medialen Hornschuhhälfte. Die Zehenwand (äußere und innere Röhrchenschicht) wurde an zwei Hornprismen untersucht, 18 konstante Meßresultate, die mit 60,53 für die äußere und 40,09 für die innere Röhrchenschicht sich unterschieden, ergaben E = 50,31. Die Trachtenwand wurde ebenso an zwei Hornprismen gemessen, 15 konstante Meßresultate, die mit 59,64 für die äußere und 42,05 für die innere Röhrchenschichte schwankten, ergaben E = 50,85; somit ergibt sich für das Wandröhrchenhorn E = 50,58.

Sohlenhorn

wurde an zwei Hornprismen gemessen, 12 konstante Messungen ergaben E = 41,38 bei Schwankung der beiden Streifchen von 39,6—43,15.

Strahlballenhorn

wurde an vier Hornprismen untersucht, 29 konstante Meßresultate, die sich bei den einzelnen Streifchen zwischen 3,234 (Ballen) und 3,301 (Strahl) bewegten, ergaben E = 3,267.

Die Elastizitätsmoduli für Wand-, Sohlen- und Strahlballenhorn verhalten sich somit ungefähr wie 15 : 13 : 1.

Mittelwerte aus beiden Hufen:

Wandröhrchenhorn . E = 50,685
Sohlen . . . . . E = 41,09
Strahlballen . . . . E = 4,389

} welche drei Hornqualitäten sich ungefähr verhalten wie 12 : 9 : 1.

Auffallend erscheint hier, von dem geringen Unterschied bei Zehen- und Trachtenröhrenwand abgesehen, daß der Wert für Sohlenhorn sehr hoch ist, der Wert für Strahl- und Ballenhorn ist auch etwas höher, als er bei normalem Hufhorn gefunden wurde. Er wäre vielleicht ohne Strahlfäuleerkrankung noch ein klein wenig höher. Die Ergebnisse meiner Elastizitätsmessungen an Zwanghufröhrchenhorn finden z. B. eine restlose, klinische Erklärung im Kapitel „Der Zwanghuf" im Werke „Der *Huf- und Klauenbeschlag*", *Großbauer-Habacher*[2]) (Seite 195).

Tabelle 9.

Hufkrebs, pigmentierter Huf.

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul	
Wand	Zehen	äußeren Röhrchenschicht . .	78,13	68,57
		inneren Röhrchenschicht . .	59,01	
	Übergang Seiten-Trachten	äußeren Röhrchenschicht . .	80,58	67,58
		inneren Röhrchenschicht . .	54,59	
	Sohle		Durch den Krankheitsprozeß zerstört und zur Messung nicht geeignet.	
	Strahl		1,649	1,703
	Ballen		1,758	

Digitized by Google

Dieser starkwandige Huf war pigmentiert, stammte von einem Pferde des schweren Schlages, war ferner der Form nach ein Flachhuf und von rückwärts betrachtet glockenförmig infolge des Auseinanderweichens der Trachten. Die Untersuchung vor und nach der Sektion ergab folgendes Bild: Erkrankung der Sohle in ihrer ganzen Ausdehnung, der Eckstreben- und Strahlgegend, welcher Raum ausgefüllt war von übelriechender, schmieriger Masse, darunter die bekannten Wucherungen, die auch im Bereiche des untersten Seitenwanddrittels sich befanden. Von der ursprünglichen Hornsohle waren nur mehr zwei Hornstücke in der Größe je eines Schillingsstückes vorhanden, aber auch schon von schwammiger Konsistenz und lagen in der Nähe der Strahlspitze. Die leicht zu stellende Diagnose lautete: Strahl-, Eckstreben-, Sohlen-, Wandkrebs.

Aus diesem Extremfall konnte zur Untersuchung nur mehr Wand-, Ballen- und äußerlich scheinbar unverändertes Strahlhorn genommen werden, und zwar aus jenen Hufpartien, die selbst zwar noch nicht Wucherungen in ihrem zugehörigen Papillarkörperbezirk zeigten, oder von schmierigem Sekret durchtränkt erschienen, die aber immerhin den ausgesprochen erkrankten Partien benachbart waren. Dieser Wahl lag die Absicht zugrunde, erstens Horn zu untersuchen, das noch eine annähernde homogene Beschaffenheit und Form geeignet für eine physikalische Untersuchung hätte, zweitens aber Horn darstellte, das vielleicht gerade wegen der Krankheitsherdnähe andere Meßresultate liefern würde.

Wandröhrchenhorn.

Zwei Hornprismen aus dem Bereiche der Zehenwand (äußere und innere Röhrchenschicht) ergaben Werte von 80,58 und 54,59, somit $E = 67{,}58$; daher ergibt sich der mittlere Elastizitätsmodul für Wandhorn überhaupt aus 46 konstanten Messungen mit $E = 68{,}07$.

Sohlenröhrchenhorn

war infolge Zerstörung durch den Krankheitsprozeß für eine Messung nicht mehr geeignet.

Strahlballenhorn

wurde an vier Hornprismen untersucht, wobei Werte von 1,609—1,758 gefunden wurden. 36 konstante Meßwerte ergaben den Durchschnittswert $E = 1{,}703$.

Von der zur Messung ungeeigneten Sohle abgesehen, steht einem hohen Werte für Wandröhrchenhorn ein sehr niedriger Wert für Strahlballenhorn gegenüber.

Digitized by Google

Tabelle 10.

Hufkrebs, unpigmentierter Huf.

			Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul		
Wand	Zehen	äußeren	Röhrchenschicht . .	61,41	54,03	53,75
		inneren	Röhrchenschicht . .	46,66		
	Seiten	äußeren	Röhrchenschicht . .	62,57	53,47	
		inneren	Röhrchenschicht . .	44,37		
		Sohle		24,53		
		Strahl		Durch den Krankheitsprozeß zerstört und zur Messung nicht geeignet		
		Ballen				

Dieser Huf war unpigmentiert, der Huf eines mittelschweren Pferdes und zeigte vor und nach der Sektion folgendes Bild: Zerstörung der einen Sohlenhälfte und des Strahlschenkels derselben Seite, unversehrte Wand, schmierige, widerlich riechende Masse im Krankheitsbereiche über den typischen Wucherungen, ferner wurde in keinem Teil des Hufes auch nur etwas Pigment gefunden. Diagnose: Strahlsohlenkrebs eines unpigmentierten Hufes.

Die Entnahme der zu untersuchenden Hornprismen erfolgte im analogen Sinne wie beim vorhergehenden Fall. Sohlenhorn konnte natürlich nur vom nicht zerstörten Gebiet genommen werden. Ein ganz eigenartiges, hinsichtlich Elastizität sehr bemerkenswertes Verhalten zeigte mir hier das Strahlballenhorn. Obwohl ich anfänglich glaubte, vom Krankheitsprozesse noch nicht zerstörtes, homogenes, also nach Form, Farbe und Konsistenz urteilend makroskopisch noch unverändertes Strahlballenhorn herauspräparieren zu können, so konnte ich alsbald nach den Versuchen, Hornprismen aus Strahlballenhorn anzufertigen, wahrnehmen, daß sich die fertigen Hornprismen dieser Hornqualität bereits beim freien Halten in der Hand, also im Natiozustande, schon kraft ihrer eigenen Schwere abbogen, einem nachgiebigen (matschen) Eindruck erweckten, was der Hornqualität vor der Präparation durchaus nicht anzusehen war. Zur Probe vorgenommene Belastung ergab ausgesprochene elastische Nachwirkung. Es war wohl doch ein stärkerer Quellungszustand im Gefolge der Erkrankung. Eine Messung dieser Streifen war natürlich ausgeschlossen, wäre mit Rücksicht auf den inhomogenen Zustand und den geradezu makroskopisch schon sichtbaren Zeichen elastischer Nachwirkung gegen die Vorschriften bei Elastizitätsmessungen, wie sie hier sonst beobachtet wurden, gewesen, im übrigen auch zwecklos, zumal ja bei der Präparation schon leicht festzustellen war: starke Herabsetzung der Elastizität des Strahl- und Ballenhorns (nahe den Quellungswerten nach *Scheriau*[12]) im Bereiche des erkrankten Gebietes.

Dieser Befund scheint mit von einiger Bedeutung in differenzialdiagnostischer Hinsicht zu sein.

Digitized by Google

Die so häufige Diagnose „Strahlfäule" war auch bei meinen zur Untersuchung verwendeten Hufen öfters zu stellen. Ich achtete auf diesen zeitweiligen Nebenbefund genau, beseitigte immer die durch Strahlfäule zerstörten Massen, suchte nach unversehrten, homogenen und somit zur Messung geeignet erscheinendem Material und da glaube ich gefunden zu haben, daß Strahlballenhorn bei Strahlfäule, wenn es nur aus dem noch unversehrten Gebiet entnommen war, keine wesentliche Veränderung im Elastizitätsmodul zeigte gegenüber normalem Horne, also eines Hufes ohne Strahlfäule. Als im deutlichen Gegensatz hierzu befindlich erschien mir das Verhalten des Strahlballenhornes nach Strahlkrebs gelegentlich schon bei makroskopischer Betrachtung, um so deutlicher natürlich bei der sonst angewendeten Untersuchung, da es eine doch auffallende Einbuße der Elastizität zeigte.

Diese Gegenüberstellung von Strahlfäule und Strahlkrebs glaube ich nicht unbetont lassen zu können. Derartige Veränderungen in der Elastizität des Strahles bei Strahlkrebs wurden längst schon an den Instituten für Huf- und Klauenkunde und Poliklinik der Pferde an der Wiener Tierärztlichen Hochschule wahrgenommen, wo häufig trotz noch geringgradigem Strahlkrebs bereits auf die schwammige Konsistenz des Strahles als Ergebnis der Untersuchung mit der Hufuntersuchungszange hingewiesen wurde. Somit steht das Resultat meiner physikalischen Messung in diesem Punkte völlig im Einklang mit den erwähnten klinischen Beobachtungen.

Wandröhrchenhorn.

Zwei Hornprismen der Zehenwand (äußere und innere Röhrchenschicht) ergaben Werte von 61,41 und 46,66, somit E = 54,03; zwei Hornprismen der Seitenwand) äußere und innere Röhrchenschicht) ergaben Werte von 62,57 und 44,37, somit E = 53,47. Daraus ergibt sich als Durchschnittswert für Wandhorn E = 53,75 auf Grund von 28 konstanten Meßwerten.

Sohlenröhrchenhorn

wurde an zwei Hornprismen gemessen, die Werte von 23,42 und 25,55 ergaben, somit E = 24,53 nach 15 konstanten Meßwerten.

Strahlballenhorn

mußte als zur Messung ungeeignet ausgeschlossen werden.

Mittelwerte aus beiden Hufen:

Wandröhrchenhorn . . . E = 60,91
Sohlenröhrchenhorn . . E = 24,53
Strahlballenhorn . . . . E = 1,703

} welche drei Hornqualitäten in ihren Elastizitätsmoduli sich ungefähr verhalten wie 36 : 14 : 1.

Als auffallendes Ergebnis meiner Untersuchung an Hufkrebs erkranktem Horne sei erwähnt, daß das Sohlenhorn und noch viel mehr

Digitized by Google

das Strahlballenhorn einen im Vergleich zur Norm niedrigeren mittleren Elastizitätsmodul zeigen.

Tabelle 11.

Rehhuf (pigmentiert).

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul	
Wand	Übergang Zehen-Seitenwand	äußeren Röhrchenschicht	(49,53—58,96)	E = 51,72 ?
		inneren Röhrchenschicht	(48,14—54,91)	E = 50,92 ?
	Röhrchenhorn aus dem Knollenbereich	äußersten pigmentierten Röhrchenschichte	(58,25—69,60)	E = 61,42 ?
		mittleren unpigmentierten Röhrchenschichte	(44,18—51,31)	E = 46,30 ?
		innersten pigmentierten Röhrchenschichte	(28,21—35,23)	E = 31,5 ?
Sohlenröhrchenhorn		Gegend der dicksten Stelle der Sohle trachtenwärts der tiefsten Durchbiegung	(13,01—17,89)	E = 14,78 ?
		Gegend der dünnsten Stelle der Sohle unweit der tiefsten Durchbiegungsstelle	(7,171—7,726)	E = 7,286?
		Gegend der Strahlröhrchen	(3,979—5,68)	E = 4,973 ?
		Gegend der Ballenröhrchen	(3,725—4,449)	E = 4,040 ?

Dieser pigmentierte Huf stammte von einem schwarzen Pferde und war schon auf Entfernung als ein Rehhuf erkenntlich. Er war beschlagen mit einem „Deckeleisen", — keine Polsterung, sondern ein der Sohle direkt anliegender, starker Eisendeckel (?!) —, zeigte im übrigen vor bezw. nach der Sektion folgende Erscheinungen: im Bereiche der Zehe war eine überaus große Knolle, die sich am Übergange des ersten und zweiten Drittels der Zehenwandhöhe von der im ersten Zehenwanddrittel gerade verlaufenden Zehenwand durch eine sehr deutliche Einknickung absetzte. Diese Knolle erstreckte sich bis in die Seitenwand, trug zahlreiche pathologische Ringe, welche über die überaus rauhe Wand, eng aneinanderliegend im Zehenwandbereich, divergierend im Bereich der Seitenwand, in breiten Abständen über den Bereich der abnorm hohenTrachtenwand zogen. Nach der Abnahme des Deckeleisens kam zunächst eine Männerhand voll Hornabfall, ähnlich abbröckelndem Mauerwerk zum Vorschein, darunter die namentlich im Zehenteile stark konvexe Sohle. Am Querschnitte zeigte sich die Senkung des Hufbeines, ferner die von der Knickung abgesehen äußerst dicke Zehenwandröhrchenschicht mit unregelmäßig welligem Wandröhrchenverlauf, in welchem zwei pigmentierte eine unpigmentierte Wandröhrchenschicht einschlossen; ferner mürbes Narbenhorn, das den ganzen Raum ausfüllte zwischen der Fleischwand und der abgewichenen Hornwand. Die Röhrchenschicht im Knollenbereich war sehr breit, die stark abgebogene Sohle trug viele Risse und Sprünge und eine Unzahl von roten und blauen Mälern in der Größe von einem Hirsekern bis Schillingstück. Diagnose: Knollhuf.

Digitized by Google

Wandröhrchenhorn.

Zwei Hornprismen aus dem Übergange der Zehenseitenwand (äußere und innere Röhrchenschicht) ergaben inkonstante Werte, die sich zwischen 58,96 (für äußere) und 48,14 (für innere Röhrchenschicht) bewegten.

Drei weitere Hornprismen aus dem Röhrchenhorne des Knollenbereiches (äußerste pigmentierte, mittlere unpigmentierte und innerste wieder pigmentierte Röhrchenschicht) ergaben inkonstante Werte von 69,60 bis 28,21) bei 38 Belastungen mit 3 verschiedenen Gewichten.

Sohlenröhrchenhorn.

Zwei Hornprismen aus dem Bereiche der dicksten und dünnsten Stelle der sehr deformierten Sohle ergaben inkonstante Werte zwischen 17,89 und 7,171 bei 15 Belastungen mit 3 verschiedenen Gewichten.

Strahlballenhorn.

Zwei Hornprismen ergaben noch annähernd konstante Werte zwischen 3,725 und 4,973 bei gleichfalls 15 Belastungen.

Das Röhrchenhorn von der Wand, Sohle und Strahlballen verhält sich ungefähr wie 11 : 3 : 1.

Bei fast allen Messungen aller Hornqualitäten dieses Hufes war deutlich die Neigung zu elastischer Nachwirkung zu sehen, sehr viele Hornprismen ergaben bei zunehmender Belastung einen kleineren Elastizitätsmodul.

Tabelle 12.

Rehhuf (pigmentiert).

		Hornstreifchen aus der	Mittlerer Elastizitätsmodul	
Wand	Trachten	äußeren Röhrchenschicht	(71,64—78,07)	E = 74,26 ?
		inneren Röhrchenschicht	(41,66—46,96)	E = 44,29 ?
	Zehen	äußeren Röhrchenschicht	(56,10—64,21)	E = 60,51 ?
		inneren Röhrchenschicht	(52,25—60,44)	E = 55,02 ?
Sohlen-röhrchenhorn		Gegend der dicksten Stelle der Sohle trachtenwärts der tiefsten Durchbiegung	(14,39—18,18)	E = 15,81 ?
		Gegend der dünnsten Stelle der Sohle unweit der tiefsten Durchbiegungsstelle	(4,122—5,030)	E = 4,431 ?
		Gegend der Strahlröhrchen	(2,661—3,572)	E = 3,086 ?
		Gegend der Ballenröhrchen	(2,361—3,394)	E = 2,997 ?

Dieser pigmentierte Huf stammt von einem mittelschweren Pferde, war beschlagen mit einem Reheisen, zeigte leichtgradige Knollenbildung, Ringbildung, nur mäßig hohe Trachten, immerhin stark konvexe Sohle im Zehenteil, nach der Sektion war das steil gestellte Hufbein sichtbar, Narbenhorn von festerer Konsistenz als im vorher beschriebenen Falle, die Sohle zwar ebenfalls stark deformiert und durchgebogen, aber nur vereinzelte rote Flecken tragend. Der Wandröhrchenverlauf war nur etwas weniger unregelmäßig als beim vorigen Huf.

Diagnose: Rehhuf.

Digitized by Google

Wandröhrchenhorn.

Zwei Hornprismen aus dem Bereiche der Zehenwand (innere und äußere Röhrchenschicht) ergaben wenig konstante Werte von 41,66—78,07 bei 13 Belastungen der beiden Hornstreifchen. Zwei Hornprismen aus dem Bereiche der Trachtenwand (äußere und innere Röhrchenschicht) ergaben gleichfalls wenig konstante Werte von 64,21 und 52,25 bei 14 Belastungen.

Sohlenröhrchenhorn.

Zwei Hornprismen, entnommen analog zum vorher beschriebenen Fall zeigten inkonstante Werte von 4,093—16,62 bei 18 Belastungen der beiden Hornprismen.

Strahlballenhorn.

Zwei Hornprismen zeigten verhältnismäßig konstante Werte von 2,361—3,572 bei 18 Belastungen der beiden Streifchen.

Das Wand-, Sohlen-, Strahlballenröhrchenhorn verhält sich in seinen Elastizitätsmoduli ungefähr wie 19 : 3 : 1.

Es war vor allem Anbeginne an zu erwarten, daß beim Rehhuf die auffälligsten Abweichungen der Hornelastizität gefunden werden dürften. Handelt es sich doch um das Produkt einer „chronischen, diffusen, totalen aseptischen Pododermatitis hyperplastica s. productiva [*Eberlein*[1])] bei dieser Erkrankung und zeigt doch gerade der Rehhuf schon äußerlich so weitgehende Deformitäten! Alle Erwartungen wurden weit übertroffen. Infolge der Erkrankung entstehen Hornwanddeformitäten, die als makroskopisch sichtbar und histologisch ausführlich beschrieben sind in den Werken über Hufbeschlag und Hufkrankheiten, jene Hornwanddeformitäten, welche im Vereine mit häufig brüchiger Hornbeschaffenheit auch eine irreguläre Verschiebung der Teilchen vermuten lassen und somit die Entnahme homogenen Untersuchungsmaterials im Sinne dieser Arbeit eigentlich illusorisch erscheinen ließen. Wenn dennoch auch derlei Hornqualitäten von mir untersucht wurden, so geschah es wahrlich nicht, um auf Grund genauester physikalischer Messungen bei gleichzeitiger bewußter Mißachtung verschiedener grundlegender Voraussetzungen hierzu etwa starre Werte für die Elastizität von Knollhufhorn behaupten zu wollen, sondern nur, um Schätzungswerte zu bekommen. Alle Messungen der Elastizität einer Substanz setzen homogenes Untersuchungsmaterial voraus, und hiervon das Gegenteil bot mir das Horn der Rehhufe mit seinem welligen Verlauf der Wandröhrchen, mit seiner deformierten Sohle, mit seiner Entstehung aus einer „diffus und total" erkrankten Matrix. Wie aus der Tabelle und dem obengesagten zu entnehmen, ergaben sich folgende bei sonst keinem Huf so extrem vorgefundenen Abweichungen: die Hornprismen wurden zwar genau unter den bisherigen rigorosen Bedingungen gemessen, doch ergaben sich bei wiederholten Belastungen nicht nur meist andere Werte, sondern diese Werte differier-

Digitized by Google

ten oft sogar um 20% und mehr. Interessant ist, daß in den meisten Fällen sich mit Zunahme der Belastung ein kleinerer Elastizitätsmodul ergab. Jedoch auch hierin konnte eine Gesetzmäßigkeit nicht ermittelt werden. Alle Hornqualitäten boten bei gesteigerter Belastung auffallend bald und sehr deutlich die Merkmale der elastischen Nachwirkung. Wenn man sich ausnahmsweise, um wenigstens Schätzungswerte nennen zu können, über die schlechten Vorbedingungen in diesem Falle hinwegsetzt, so kann man ohne weiteres behaupten: beim Rehhuf handelt es sich um Horn, das den elastischen Charakter normalen Hufhornes gänzlich eingebüßt hat, das in diesem Sinne die größten Verschiedenheiten darbietet, bei dem schließlich die Sohle am meisten von der Norm entfernt ist.

Hier sei mir auch gestattet, auf den Zufallsbefund im ersten Falle zurückzukommen: wie dort erwähnt, war ein Beschlag mit einem Deckeleisen angewendet worden, ein Beschlagskuriosum, das mir als das Gegenteil von dem erscheint, was an der Wiener Tierärztlichen Hochschule als erprobt gelehrt wird, in bekannten Werken über Hufbeschlag und Hufkrankheiten beschrieben ist. Zugegeben, daß die Sohle im Falle 1 genau so oder vielleicht noch mehr wie im Falle 2 unter der Erkrankung litt, aber der starre, angedrückte Eisendeckel trug wohl nicht wenig bei zur Quetschung, eigentlich Zermalmung. In diesem Falle war es mir fast unmöglich, auch nur ein Hornstreifchen herauszupräparieren, das nicht in seinem Verlaufe irgendwo eine Quetschung trug, an welcher Stelle es sich — auch ohne Belastung — abbog wie ein geknickter Stab. Dies sei nur als Nebenbefund erwähnt, weil es mir als zum Ganzen gehörig erscheint.

Im zweiten Falle waren die Werte zwar mehr konstant, auch zeigten sich hier nicht so extreme Veränderungen wie im Falle 1, aber auch hier sah ich mich wie vorher veranlaßt, die Mittelwerte unter Fragezeichen anzusetzen und nur als Schätzwert zu betrachten aus obigen Gründen. Diese Werte ergeben sich somit aus beiden Hufen ungefähr für das

Wandröhrchenhorn . . . E = 53,44
Sohlenröhrchenhorn . . . E = 10,576
Strahlballenhorn. . . . . E = 3,773

welche drei Werte sich ungefähr verhalten wie 14 : 3 : 1.

wobei der sehr niedrige Wert für Sohlenhorn das Auffälligste darstellt. Am wenigsten von der Norm entfernt erscheint das Strahlballenhorn. Das ganz eigentümliche elastische Verhalten des Hornes von Rehhufen scheint mir ohne Zweifel in den histologischen und makroskopischen Veränderungen zur Genüge begründet.

Gesamtergebnis.

Die im Tabellarium dieser Arbeit verzeichneten Werte für Elastizitätsmoduli der verschiedenen Hornqualitäten, welche von gesunden, kranken, pigmentierten und unpigmentierten Hufen genommen und untersucht wurden, beziehen sich nur auf die Hornqualität allein, stellen

Digitized by Google

also absolute Werte dar im Gegensatze zu Untersuchungen der relativen Elastizität der ganzen Wand, also einschließlich Blättchenschichte und Wandlederhaut, wie man sie z. B. grobsinnlich mit der Hufuntersuchungszange vornehmen könnte, wobei aber die Wanddicke das wesentlichste, Moment darstellt und vielleicht klinisch sogar das Gegenteil meiner Ergebnisse qualitativer Untersuchungen vortäuschen könnte.

Die Untersuchung an normalem, pigmentiertem Hufhorne ergab von Abweichungen noch im Rahmen des Begriffes „normales Hufhorn", wie bereits *Möller*[14]) (Seite 224) angab, abgesehen, daß sich der mittlere Elastizitätsmodul für Wandröhrchenhorn $E = 50{,}33$, für Sohlenröhrchenhorn $E = 33{,}5$, für Strahlenballenhorn $E = 4{,}057$ ausdrücken läßt, welche drei Hornqualitäten somit das Verhältnis 12 : 8 : 1 zeigen. Die Untersuchung an normalem, unpigmentiertem Hufhorne ergab für Wandröhrchenhorn $E = 48{,}13$, für Sohlenröhrchenhorn $E = 31{,}36$, für Strahlballenhorn $E = 3$, somit das Verhältnis 16 : 10 : 1. Die Untersuchung von Röhrchenhorn bei Hufknorpelverknöcherung ergab höhere Elastizitätsmoduli für Zehenwandröhrchenhorn, niedere Elastizitätsmoduli für das Röhrchenhorn der Trachtengegend, einen Durchschnittswert für Wandröhrchenhorn $E = 52{,}66$, einen ziemlich hohen Wert für Sohlenröhrchenhorn $E = 37{,}77$, einen nicht auffallend abweichenden Wert für Strahlballenhorn $E = 3{,}907$, somit das Verhältnis 14:10:1.

Die Untersuchung am Horne von *Zwanghufen* ergab einen unmerklich höheren mittleren Elastizitätsmodul des Trachtenwandröhrchenhornes gegenüber dem Zehenwandröhrchenhorn, einen wesentlich höheren mittleren Elastizitätsmodul für Sohlenhorn, im übrigen einen nicht auffallend abweichenden mittleren Elastizitätsmodul für Strahlballenhorn bei Strahlfäule.

E für Wandhornröhrchen = 50,685
E für Sohlenhorn = 41,09
E für Strahlballenhorn = 4,389

} deren Verhältnis ungefähr lautet 12 : 9 : 1.

Die Untersuchung am Horne von Hufen, die an Hufkrebs erkrankt waren, ergab niedrigere mittlere Elastizitätsmoduli für das Sohlen-, Strahl- und Ballenhorn, Mittelwerte für

Wandröhrchenhorn $E = 60{,}91$
Sohlenröhrchenhorn $E = 24{,}53$
Strahlballenhorn $E = 1{,}703$

} deren Verhältnis lautet ungefähr wie 36 : 14 : 1.

Die Untersuchung an Horn von Reh- oder Knollenhufen ergab ein höchst sonderbares elastisches Verhalten der Wandröhrchenschicht, mehr noch der Sohlenröhrchen, am wenigsten aber von der Norm abweichend noch bei Strahl- und Ballenhorn. Das Horn der Rehhufe zeigte Unregelmäßigkeit in der Elastizität, bei Einwirkung einer und derselben Last zu verschiedenen Zeiten (bei gewahrtem, konstantem Quellungs-

Digitized by Google

zustand) verschiedene Werte, bei Zunahme der Belastung meist aber eine nicht proportionale Zunahme der Abbiegung, sondern darüber hinaus, d. h. also eine Abnahme der gegen die Last von seiten der Hornprismen gerichteten Kraft. Elastische Nachwirkung war alsbald und deutlich die Folge von Belastungen. Am meisten scheint das Röhrchenhorn der Sohle gelitten zu haben, dessen mittlerer Elastizitätsmodul weit niederer ist als der Norm entsprechend.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. *Fr. R. v. Hauer* sowie Herrn Prof. Dr. *F. Habacher* meinen ergebensten Dank auszusprechen für die Betrauung mit dieser Arbeit, sowie für manche Ratschläge und Unterstützungen in der Beschaffung von Untersuchungsmaterial und Arbeitsbehelfen.

Schrifttum.

[1]) *Eberlein*, Die Hufkrankheiten des Pferdes. 1908. — [2]) *Grossbauer-Habacher*, Der Huf- und Klauenbeschlag. 5. Aufl. S. 19. 1920. — [3]) *Richter, O. Cl.*, Über die Elastizität des Hufhornes beim Pferd. Der Hufschmied **22**, 170—172 u. 233. 1904. — [4]) *Kohlrausch*, Lehrbuch der praktischen Physik. 10. Aufl. 1905. — [5]) *Winkelmann*, Handbuch der Physik. 2. Aufl. 1. Bd. 1908. — [6]) *Chenier*, Contribution à l'étude de l'élasticité au pied du cheval. Der Hufschmied **11**, 23. 1891. — [7]) *Lagriffoul*, Über die Elastizität der Hufe. Der Hufschmied **11**, 137. 1893. — [8]) *Eschanze*, Über die Elastizität der Trachtenwände. Der Hufschmied **14**, 93. 1896. — [9]) *Chanier*, Über die Elastizität des Hornschuhes. Der Hufschmied **24**, 258. 1906. — [10]) *Galli*, Über die Elastizität des Pferdehufes. Vet. Jahresber. v. Eilenberger-Schütz **31**. 1911. — [11]) *Vogler*, Über die Elastizität des Hufhornes beim Pferd. Inaug.-Diss. a. d. Tierärztl. Hochschule in Wien 1923. — [12]) *Scheriau*, Über die Quellung des Huf- und Klauenhornes. Inaug.-Diss. a. d. Tierärztl. Hochschule Wien 1923. — [13]) *May*, Über die Elastizität des gequollenen Hufhornes beim Pferd. Inaug.-Diss. a. d. Tierärztl. Hochscule Wien 1924. — [14]) *Möller*, Hufkrankheiten des Pferdes. 3. umg. Aufl. S. 260, 261, 224. 1895.

Digitized by Google

Beitrag zur Kenntnis der operativen Behandlung von Blasensteinen beim Hund.

Von
Isak Carlin, Stockholm,
prakt. Tierarzt.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 16. Juni 1926.)

Harnsteine sind beim Hunde gar keine seltene Erscheinung. In der Regel fallen die männlichen Tiere der Krankheit mehr anheim als die Hündinnen, obwohl die Harnkonkremente bei den letztgenannten oftmals ernsthafter sind. Bei den Hunden liegen die Steine gewöhnlicherweise am caudalen Ende des Penisknochens, während bei den Hündinnen die Blase die gewöhnlichste Lokalisationsstelle bildet.

Die Zahl, Größe, Form und chemische Zusammensetzung der Harnsteine ist verschieden. Zuweilen findet man nur einen, zuweilen aber eine größere Anzahl Steine sowohl in der Urethra als auch in der Blase. Bei den Hunden sind die Steine meistenteils erbsengroß oder kleiner, während die Blasensteine bei der Hündin wesentlich größer sind. Die Urethralsteine sind in den meisten Fällen von abgerundeter Form mit unebener Fläche (Himbeerform); die Blasenkonkremente aber haben eine glatte Oberfläche und eine abgerundete oder dreieckige Form.

In chemischer Hinsicht unterscheidet man folgende Arten: *1. Uratsteine*, die hauptsächlich aus Harnsäure und harnsäurigen Salze bestehen. Sie sind klein, hart, von gelber oder rötlicher Farbe und haben in der Regel eine ebene Oberfläche. *2. Oxalatsteine.* Diese bestehen hauptsächlich aus Calciumoxalat unter Beimischung von Uraten und Phosphaten, und haben eine höckerige Oberfläche. *3. Phosphatsteine* von Calcium-, Magnesium- und Trippelphosphat. Sie haben gewöhnlich eine grauweiße Farbe und eine lockere Konsistenz. Seltener kommen *4.* die *Cystinsteine* vor. Sie sind klein, mit ebener und glatter Oberfläche und von einer wachsartigen Konsistenz. Ab und zu sind solche Steine wegen Beimischung von Indigo blau (*Henschen: Joest*, Spez. path. Anat. d. Haustiere 3. 1923).

Die *chirurgische* Behandlung der Harnsteine besteht teils in einer mechanischen Zerquetschung (Lithotripsie), teils in einer operativen Entfernung derselben. In diesem Zusammenhang werde ich mich nur mit dem letzterwähnten Verfahren beschäftigen.

Digitized by Google

In der Humanchirurgie verwendet man bei Blasenoperationen dieser Art die Sectio alta.

Th. Schmidt (*Bayers* Operationslehre, 5. Aufl. 1923) gibt folgende Beschreibung des Blasenschneidens beim Hunde an: „Bei der Hündin geht man in die Linea alba vor der Symphyse ein; beim Rüden ist die laterale oder totale Umschneidung der Vorhaut und seitliche Verlagerung derselben und des Penis vorauszuschicken. Die freigelegte Blase vor die Laparatomiewunde gelagert, die Bauchwunde am oralen und caudalen Wundwinkel durch Klemmen verengt, die Blase mit sterilen Kompressen garniert und an der ventralen Fläche eröffnet. Wer die primäre Eröffnung wegen einer möglichen peritonealen Infektion scheut, kann zweizeitig operieren. In der ersten Sitzung wird die ventrale Blasenwand durch einige Hefte an die beiden Ränder des Peritoneums festgenäht. Nach 36—48 Stunden ist die Verlötung genügend, um nun in einer zweiten Sitzung die Cystotomie selbst ausführen zu können. Dieses Annähen der Blase an die Blasenwand (Cystopexie) hat keinen Nachteil. Im ersten Falle der Cystostomie bei einer Hündin hatte ich mir vorgenommen, die Blasennaht nach dem Vorgange beim Menschen in 2 Nahtreihen anzulegen. Es stellte sich heraus, daß dies wegen der enormen Hypertrophie der Muscularis technisch undurchführbar war. Die Blasenwand war über 1 cm dick. Ließ nun dieses Verfahren eine äußere Einstülpungsnaht nicht zu, so war es für das Anlegen einer dichten, alternierend dicht und seicht fassenden Knopfnaht sehr geeignet. Selbstverständlich darf der Faden nicht durch die Schleimhaut in das Lumen der Blase dringen, was bei der bedeutenden Wanddicke nicht zu befürchten ist. Nach Beendigung der Blasennaht Versenken der Blase, Verschluß der Laparatomiewunde, Hautnaht; ich drainiere die Hautwunde, damit bei Dehiszenz der Naht keine Harninfiltration zustandekommt."

In der tierärztlichen Literatur sind Mitteilungen über operativ behandelte Harnsteinfälle bei der Hündin sehr spärlich. *Hendricks* und *Lienaux* (Ann. d. Med. vet. 1894, S. 252) geben eine ausführliche Darstellung von einer mit gutem Erfolg operierten Sky-Terrier-Hündin. Unter einer kombinierten Mo.-Chloroformnarkose wurde von der vorderen Beckenkante bis zum Nabel ein Schnitt in der Linea alba gelegt. Nach Durchschneidung der Bauchwand wurde die Blase herangezogen und ein Querschnitt über ihre größte Wölbung angebracht. Durch die so erhaltene Öffnung wurde ein Stein von Taubeneigröße und mit unebener, dunkelbrauner Oberfläche hervorgepreßt. Nun stellte sich eine ziemlich kräftige Blutung in der Blasenwunde ein. Infolgedessen wurde so bald wie möglich suturiert, zuerst die Schleimhaut und dann die stark hypertrophierte Muscularis. Um das Heraussickern des Harns zu verhindern, wurden die Nähte sehr dichtgelegt. Die Bauchwunde

Digitized by Google

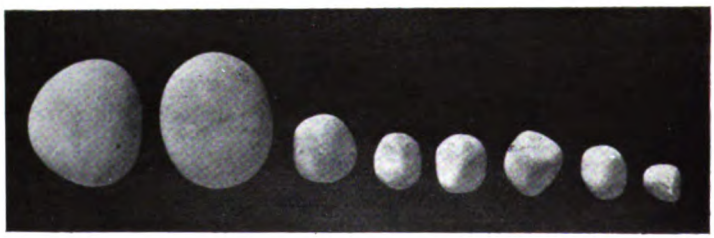
wurde, wie gewöhnlich, vernäht und nach 8 Tagen war die Wunde geheilt. *Hendrichs* und *Lienaux* heben hervor, daß es unbedingt notwendig ist zuzusehen, daß der Harn weder die Peritoneal-, noch die Bauchwunde verunreinigt, weil der Hundeharn sehr reizend wirkt.

Nach dieser allgemeinen Übersicht gehe ich zu einer Beschreibung eines von mir operativ behandelten Falles von Blasenstein bei einer Hündin über.

Blenheimspaniel, 2¼ Jahr alt.

Anamnese: Seit einiger Zeit setzt sich die Hündin sehr oft, als ob sie urinieren wollte. Meistens kommt aber kein Harn oder nur sehr wenig. Der Harn ist nicht rotgefärbt und zeigt auch sonst keine Abnormitäten. Der Durst ist nicht gesteigert. Das Allgemeinbefinden gut.

Status. Beim Katheterisieren der Blase erhält man keinen Urin, der Katheter stößt aber in der Blase auf einen festen Gegenstand. Die Palpation gibt an die Hand, daß die Blase mit mehreren größeren und kleineren Harnsteinen



1 2 3 4 5 6 7 8

gefüllt ist. Beim Druck auf die Blase entsteht keine Schmerzäußerung. Vulva ist ein wenig geschwollen.

Diagnose: Urolithiasis vesicae.

Behandlung: Sectio alta 9. IV. Die Hündin erhielt 1½ cg Mo, was eine tiefe und ruhige Narkose gab. Unmittelbar vor der Operation wurde die Blase katheterisiert, aber ohne Erfolg. Von der vorderen Beckenkante wurde in der Linea alba ein 7 cm langer Schnitt angelegt. Nach Durchschneidung der Bauchwand wurde die Blase herausgezogen. Sie war gut kontrahiert, die Steine konnten sehr deutlich gefühlt werden und an der unteren Vertexfläche trat das Gefäßnetz stark hervor. Vermittels Kompressen wurde nun die Blase in der Bauchwunde fixiert, wonach ein 2 cm langer Schnitt durch die ganze Blasenwand an der ventralen Fläche unmittelbar hinter dem Gefäßnetz angelegt wurde. Unmittelbar nach der Eröffnung der Blase stellte sich eine kräftige arterielle Blutung ein, so daß die ganze Blase mit Blut gefüllt wurde. Mit einer Hakenzange wurden 8 große und kleine Steine herausgezogen. Die größte Schwierigkeit machte der letzte und zugleich größte Stein. Dieser hatte sich im Blasenhals festgesetzt und war unmöglich mit der Zange zu fassen. Die Entfernung geschah zuletzt in der Weise, daß der Stein einfach mit Hilfe der rechten Hand aus der Blase gepreßt wurde. Nach Entfernung des Blutes aus der Blase wurde zuerst die Schleimhaut und dann die Muscularis in 2 Etagen vernäht. Da die Blasenwand nicht auffallend hypertrophiert war, konnten die beiden Nahtreihen ohne weiteres angebracht werden. Die Bauchwunde wurde in üblicher Weise geschlossen.

Digitized by Google

Verlauf: 10. IV. Die Hündin ist lebhaft. Temperatur 38°. Appetit gut. Bekam ein wenig Haferschleim und Sahne. — 11. IV. Temperatur 38,5. Gutes Allgemeinbefinden. — 14. IV. stellte sich eine nicht unbedeutende Sekretion in der Bauchwunde ein, weil der Harn den Verband durchtränkt hatte. Temperatur 39,1°. Das Allgemeinbefinden ist aber gut, so auch der Appetit. Die Wunde wurde täglich einmal gut ausgetupft und mit $1^1/_2$ proz. Chlorzink-Phenollösung behandelt. — 16. IV. Temperatur 38,6°. — 17. IV. Temperatur 38,3°. Die Sekretion stark vermindert. — 20. IV. ist die Sekretion ganz aufgehoben und am 4. V. ist die Wunde geheilt. Die Harnentleerung ging die ganze Zeit ohne Beschwerden vor sich. Der Harn war während der ersten Tage nach der Operation mit Blut gemischt und dunkelbraunrot.

Das Aussehen der entfernten Steine geht ohne weiteres aus der Abbildung hervor. Von den beiden größeren Steinen war der eine oval, der andere dreieckig. Die kleineren Steine waren sämtliche mehr oder weniger pyramidenförmig. Die Farbe sämtlicher Steine war graugelb. Die Oberfläche war ganz eben und glatt. Das Gewicht der Steine war folgendes:

Nr. 1	3,9 g
Nr. 2	4,2 g
Nr. 3	0,70 g
Nr. 4	0,30 g
Nr. 5	0,40 g
Nr. 6	0,50 g
Nr. 7	0,30 g
Nr. 8	0,10 g

Die chemische Untersuchung zeigte, daß es sich um Ammoniummagnesiumphosphatsteine handelte mit einer kleinen Beimischung von Calciumtriphosphat.

Nach einem Jahre wurde die Hündin mir wieder vorgestellt mit dem Bericht, daß sie während 2 oder 3 Monaten nach der Operation ganz gesund war. Seitdem haben sich dieselben Symptome wie vorher eingestellt. Vor ein paar Monaten zurück wurden zahlreiche kleinere Harnsteine im Korb gefunden. Diese Steine waren halberbsengroß und von demselben Aussehen und derselben chemischen Zusammensetzung wie die durch die Operation entfernten. Da die Besitzerin die Hündin nicht nochmals operieren lassen wollte, wurde nur Palliativbehandlung vorgenommen.

Es ist mir soeben mitgeteilt worden, daß Steine immerfort ab und zu abgehen, und daß der Harn oftmals blutig gefärbt ist. Die Hündin ist aber lebhaft und zeigt sonst keine Krankheitssymptome.

Digitized by Google

Tonsillitis beim Hund.

Von
Isak Carlin, Stockholm,
prakt. Tierarzt.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Juni 1926.)

In den „Monatsheften für prakt. Tierheilkunde Bd. 33, Heft 4—6" habe ich einen kurzgefaßten Bericht über diese Krankheit gebracht. Inzwischen habe ich Gelegenheit gehabt, dieselbe genauer zu studieren und will deshalb hier eine ausführliche Darstellung meiner Beobachtungen, sowie einen weiteren Beitrag zur Behandlung dieser Krankheit, nämlich durch Tonsillotomie, geben.

Bei Homo ist Angina tonsillaris bekanntlich eine sehr häufig vorkommende Krankheit. Sie wird in erster Linie durch Streptokokken, in geringerem Maße durch Staphylokokken, Pneumokokken u. a. verursacht. Abgesehen von einer stark variierenden individuellen Disposition für diese Krankheit befällt sie in der Regel Personen zwischen dem Pubertätsalter und 30 Jahren. Die Krankheit beginnt mit Kopfschmerzen und Mattigkeit. Danach stellen sich infolge Anschwellung der Tonsillen Schluckbeschwerden ein, bisweilen sogar Atmungsbeschwerden. Das Fieber variiert bei verschiedenen Individuen und kann besonders bei Kindern sehr hoch sein. Der weitere Verlauf der Krankheit ist von eventuell hinzustoßenden metastatischen Komplikationen, wie Muskel- und Gelenkrheumatismus, Endokarditis, Osteomyelitis, Nephritis, Otitis und Pyämie abhängig. Im katarrhalischen Stadium sind beide Tonsillen, seltener nur die eine, stark gerötet, mehr oder weniger stark angeschwollen und von einem glasartigen Sekret bedeckt. Auch die unmittelbar angrenzenden Teile können stark ödematös angeschwollen sein. Bei Eiterbildung in den Follikeln kommen auf der Oberfläche der Tonsillen eine größere oder geringere Anzahl gelbweißer Pünktchen zum Vorschein (Tonsillitis follicularis). Die in den Lacunen entstandenen aus Epithelien, Leukocyten und Bakterien bestehenden Detritusmassen füllen bisweilen die Buchten aus und konfluieren zu gelbweißen Strängen oder zusammenhängenden Pseudomembranen (Tonsillitis lacunaris). Abszeßbildung in den Mandeln kommt seltener vor.

Digitized by Google

Anatomie und Histologie.

Die Tonsillae palatinae beim Hunde sind sog. Plattenmandeln und liegen im Sinus tonsillaris zwischen Arcus glosso-palatinus und pharyngo-palatinus. Um die Mandeln zu untersuchen, öffnet man am besten den Mund des Hundes und zieht die Zunge soweit wie möglich hervor. Man findet da, daß der Sinus tonsillaris, wenigstens bei mittelgroßen und größeren Rassen, ziemlich groß und geräumig ist. Der Arcus pharyngo-palatinus verdeckt meistens die ganze Tonsille. Bisweilen läßt er jedoch einen größeren oder kleineren Teil, ausnahmsweise die ganze Tonsille, frei. Die Tonsillen sind spulenförmig, rosafarben und am hinteren Teile der lateralen Wand des Sinus tonsillaris befestigt. In der Mitte sind sie deutlich gestielt, während die beiden Pole mehr unbemerkbar in die umgebende Schleimhaut übergehen. Die Mittelpartie der Tonsille ist im Querschnitt segmentartig, die laterale und mediale Kante ragt etwas über die Basalpartie hinaus. Nach unten auf dem lateralen Rande der Tonsille findet man oft eine Reihe kleinerer, borstenähnlicher Prominenzen. Die freie, vordere Tonsillenfläche zeigt etwas variierende Bilder. Sie kann bisweilen ganz flach, bisweilen wiederum mehr konvex sein. Manchmal ist sie ganz eben, bei anderen Gelegenheiten dagegen mit einigen mehr oder weniger unregelmäßigen Wülsten und Falten versehen.

Abb. 1. Längsschnitt durch eine normale Tonsille. Mikros. 42. Kameralänge 80 cm.

In histologischer Beziehung findet man, daß die Tonsillen von einem mehrschichtigen Plattenepithel umgeben sind. Innerhalb desselben findet man cytoblastische Gewebe mit zahlreichen Keimzentren. Endlich sind auch Drüsen vorhanden, die beim Hunde von gemischter Natur sind (*Ellenberger* und *Trautmann*).

Vorkommen.

Die Krankheit befällt meistens junge Hunde, gewöhnlich im Alter von 5 Monaten bis $1^1/_2$ Jahren. Seltener habe ich sie bei älteren Tieren beobachtet. Sie scheint auch nicht mit Vorliebe bei irgendwelcher bestimmten Rasse aufzutreten, obgleich die meisten meiner Fälle unter den kleineren Hunderassen vorgekommen sind. Ich habe in allem bisher 117 Fälle behandelt.

Digitized by Google

Symptomatologie.

Die Krankheit setzt in der Regel ziemlich heftig ein mit Apathie, Mattigkeit, sowie Schütteln im ganzen Körper. Mitunter sind die Hunde am Vormittag lebhafter, werden aber gegen Abend schlechter. In einem Falle zeigte das Tier Tendenz, in alles, was ihm vor die Zähne kam, hineinzubeißen. Der Appetit wechselt. Zuweilen verweigern die Tiere jegliche Nahrungsaufnahme, in anderen Fällen essen sie mit scheinbar gutem Appetit, haben aber sichtlich schwer zu schlucken, indem sie bei der Nahrungsaufnahme wiederholt Pausen machen, wobei zahlreiche Abschluckbewegungen ausgeführt werden. Ein Teil der Hunde zeigt offen Furcht vor dem Essen. Andere wiederum verschmähen besonders das, was sie sonst lieben, z. B. Milch. Ein Symptom, welches gerne aufzutreten pflegt, ist Lecken um den Mund, ebenso reibt sich der Hund gerne mit den Vorderpfoten den Schlund, Kopf oder den Mund. Auch Speichelfluß gehört zu dem üblichen Symptombilde, wobei das Saliv oft in langen Strängen aus den Mundwinkeln rinnt. Erbrechungen sind nicht so selten, wobei das Erbrochene nur aus weißem, schaumigem Schleim, eventuell mit einigen Speiseresten vermischt, besteht. Die Faeces ist bisweilen normal, bisweilen hart oder mehr oder weniger lose. In vereinzelten Fällen tritt blutige Diarrhöe auf. Die Conjunctivae sind in den meisten Fällen mehr oder weniger diffus gerötet und aus den inneren Augenwinkeln kommt ein meistens sero-muköser oder rein muköser, seltener seröser Ausfluß hervor, welcher mitunter wie ein langer Strang längs der Seitenflächen der Schnauze liegt. Ausnahmsweise nimmt der Ausfluß muco-purulenten Charakter an. Die Temperatur pflegt in den heftig verlaufenden Fällen schnell auf 40—41° zu steigen, in anderen Fällen aber ist sie bedeutend niedriger oder um 39° herum. In subakuten Fällen ist die Temperatur am Morgen normal, aber am Abend um ein oder einige Grade erhöht. Die Tonsillen können je nach der Art des Falles und nach der Rasse des Hundes wechselnde Bilder aufweisen. Bei den kleineren Hunderassen treten in der Regel die angeschwollenen Tonsillen aus der Schleimhauttasche heraus, während sie bei den größeren Hunderassen zuweilen gar nicht prominent sind, trotzdem eine bedeutende Vergrößerung der Tonsillen vorliegt. Was die Anschwellung der Tonsillen selbst betrifft, kann diese höchst bedeutend variieren und mitunter ist die eine Tonsille größer als die andere. Ferner sind sie ihrer Form nach oval oder gerundet dreieckig mit der Basis nach vorn und bisweilen deutlich gefurcht. Die Farbe variiert zwischen hochrot und blaurot. Oft sind die Tonsillen mit einem schaumigen Schleim bedeckt und bluten bei Berührung sehr leicht. Ähnlichen Schleim findet man da auch in reichlicher Menge im Schlunde. In einem Teil der Fälle findet man an der oralen Fläche unregelmäßige Blutungen. Infolge der starken Anschwellung der Tonsillen und zuweilen auch der

Digitized by Google

umgebenden Schleimhautfalten wird der Eingang zur Pharynx recht oft, besonders bei den kleineren, kurzschnauzigen Rassen, stark verengt. Eine nicht ungewöhnliche Erscheinung ist, daß die Flächen der Tonsillen gleichsam marmoriert oder mit zahlreichen weißen Pünktchen besetzt sind. Schmale, gelbliche Beläge, welche ziemlich schwer zu entfernen sind, kommen ebenfalls bisweilen vor. Längs der unteren, hinteren Fläche der Zunge treten mitunter mehrere runde, wohl begrenzte stecknadelkopfgroße bis erbsengroße, trichterförmige Ulcerationen auf, welche bei Berührung leicht bluten und deren Wundboden blaurot ist. Ab und zu kommt aus der Nase ein sero-muköser Ausfluß. Auch Röcheln findet man zuweilen.

Eine Veränderung in den äußeren Konturen des Schlundkopfes ist in der Regel nicht vorhanden. Ausnahmsweise nur sind die submaxillaren Lymphdrüsen angeschwollen. In einem Falle war bei einem Airedaleterrier ein Ödem zwischen den Unterkieferästen sowie eine Anschwellung der Submaxillaren bis zu Walnußgröße vorhanden.

Verlauf.

In der Regel ist der Verlauf rasch und gutartig. Die leichtesten Fälle gehen schon nach ein- oder mehrtägiger Behandlung zurück. Doch dauert es in der Regel ca. 8 Tage, bevor völlige Genesung eintritt. Die Größenveränderungen der Tonsillen halten indes zuweilen nicht gleichen Schritt mit dem Temperaturfall und dem verbesserten Allgemeinbefinden; die Anschwellung der Tonsillen kann mehrere Tage, nachdem die Temperatur gesunken und der Hund im übrigen wieder angefangen hat, sich gesund zu zeigen, noch bestehen. Die Temperatur sinkt oft sehr rasch, so daß sie schon nach ein paar Tagen von über 40° auf völlig normale Höhe zurückgeht. Rezidive sind nicht ungewöhnlich und können sich entweder schon einige Tage nach dem Gesundwerden oder auch erst nach längerer Zeit einstellen. In einem Falle traten mehrmals jährlich Rezidive auf, bevor die Tonsillotomie denselben ein definitives Ende bereitete.

Komplikationen.

1. Nephritis. Diese Komplikation gehört zwar nicht zu dem alltäglichen Krankheitsbilde, aber es ist von besonderer Wichtigkeit, daß man seine Aufmerksamkeit auf die Nieren richtet. Die Nephritis pflegt sich gewöhnlich nach 3—4 Tagen einzustellen. Die Temperatur ist da in der Regel im Rückgang begriffen, aber trotzdem will keine sichtbare Verbesserung in dem Allgemeinbefinden des Tieres eintreten. Der Appetit ist schlecht, und der Hund wirkt schlapp und apathisch. Bei

Digitized by Google

der Untersuchung der Tonsillen pflegen diese schon Zeichen zum Rückgang aufzuweisen. Der Urin ist stroh- bis braungelb, reagiert schwach sauer und enthält etwa 0,2—0,5% Eiweiß. Das Sediment enthält sowohl ganze als auch zersetzte Nierenepithelzellen, teils vereinzelt, teils in Verbänden, ferner kurze, dickere Epithelzylinder, sowie längere und schmälere Zylinder von granuliertem oder Epitheltypus. Auch Gallenfarbstoffkrystalle werden angetroffen. Trotzdem der Zustand bei dieser Komplikation ziemlich ernst aussieht, scheint die Prognose dennoch günstig zu sein. Nach geeigneter Behandlung sind meine sämtlichen Fälle (5) in etwa 14 Tagen bis 3 Wochen geheilt worden.

2. *Ulcus corneae.* Wie bereits erwähnt wurde, pflegt bei Tonsillitis oft ein Katarrh in der Conjunctiva vorhanden zu sein. Es kommt indes bisweilen vor, daß recht ernsthafte Cornealaffektionen auftreten. Schon nach ein paar Tagen, wenn die Veränderungen im Halse sogar in Rückgang begriffen sind, nimmt die Conjunctivitis zu. Die Conjunctivae werden stark rot und schwellen an, und eine reichlich muköse oder muco-purulente Sekretion stellt sich ein. Dieses Sekret ist zum Unterschiede von dem bei der katarrhalischen Hundestaupe auftretenden niemals grün, falls keine gleichzeitige Staupeinfektion vorliegt. Sehr bald wird die eine oder beide Hornhäute angegriffen. Am öftesten entstehen im Zentrum, aber auch in der Peripherie stecknadelkopfgroße Ulcera, welche rasch an Umfang und Tiefe zunehmen. Schon nach einem Tage kann sich ein Descemetocele oder eine Perforation der Cornea mit Irisprolaps entwickelt haben. Der Verlauf und die Prognose bei diesen Augenkomplikationen sind dieselben wie bei anderen ähnlichen Affektionen.

Differentialdiagnose.

Der Umstand, daß die Krankheit besonders bei jungen Hunden auftritt, kann leicht zu einer Verwechslung mit der *katarrhalischen Staupe* Anlaß geben. Diese unterscheidet sich jedoch bedeutend von der Tonsillitis, speziell durch den purulenten, grünlichen Ausfluß aus den Augen sowie durch den purulenten Nasenausfluß, Erbrechen, Diarrhöe und Hautaffektionen. Besonders beachtenswert ist außerdem, daß die Tonsillen bei der reinen Staupe nicht verändert sind. Tonsillitis kann doch ab und zu gleichzeitig mit Staupe auftreten. Bei *Pharyngitis* ist die Pharynxschleimhaut mehr oder weniger stark gerötet oder geschwollen mit oder ohne äußere Veränderungen der Schlundregion.

Behandlung.

In den leichteren Formen genügt es vollauf, Einreibungen um den Schlundkopf mit einem hautreizenden Mittel, wie Lin. chlorof. comp.,

Digitized by Google

Spir. camph., Spir. sapon. c. Camphor usw. zu machen, worauf diese Partie mit Baumwolle oder Wolle bedeckt wird. In schwereren Fällen benutzt man, außer dieser Behandlungsweise, tägliche Bepinselungen der Tonsillen mit 5 proz. Silbernitratlösung. Inhalationen mit Eucalyptol u. ä. mehrmals täglich haben ebenfalls sehr guten Erfolg. Die Diät besteht in flüssiger und halbfester Nahrung. Zweckmäßig ist es auch, Emsersalz in lauwarmem Wasser oder Milch einige Male täglich zu verabreichen.

Tonsillotomie.

Indikationen. Da die Tonsillitis gerne Tendenz zu Rezidiven zeigt und chronischen Charakter annimmt, habe ich in einer Reihe von Fällen Tonsillotomie ausgeführt. Der Zeitpunkt für die Ausführung der Operation wurde meistens in eine gesunde Zwischenperiode verlegt. Doch habe ich auch Tonsillen an Hunden bei etwa 39,5° Fieber ohne die geringste Ungelegenheit exstirpiert. Die Operation hat in der Regel eine sehr rasche Wirkung. Schon nach einem oder ein paar Tage ist der Hund völlig gesund. Die Tonsillotomie kann selbstverständlich auch bei anderen Krankheitszuständen in den Tonsillen als reine Tonsilliten, so bei Geschwulstbildungen u. a. ausgeführt werden.

Tonsillotomie beim Menschen.

Ein operativer Eingriff gegen Tonsillitis bei Homo wird in der Regel als notwendig angesehen bei chronischen Tonsilliten, starkem Foetor ex ore, hartnäckigem Halskatarrh, Sprech- und Singschwierigkeiten usw. Bei Kindern verwendet man nach *Brünings* mit Vorteil Narkose in Form von Chlorätylrausch, während bei erwachsenen Personen Lokalbetäubung eventuell in Verbindung mit einer Mo-Injektion vollauf genügt. Als Lokalanaestheticum benutzt man 0,75—1 proz. Novocainsuprareninlösung, welche teils durch Einpinseln auf die Tonsillen aufgetragen, teils um diese herum injiziert wird in einer Menge von 3—4 ccm. Die Tonsillen können mittels Schere oder Messer entweder ganz einfach exstirpiert oder auch mit Hilfe von besonderen Instrumenten, von welchen das gewöhnlichste die Mathieu-Fahnenstocksche Guillotine ist, recessiert werden.

Tonsillotomie beim Hund.

Ausführung der Operation.

Ist der Hund artig und gefügig, kann die Operation am Patienten in sitzender Stellung ausgeführt werden; andernfalls muß er gebunden werden, und da am besten auf die linke Seite. Die Exstirpation geschieht unter Lokalbetäubung mit einer 3 proz. Cocain-adrenalinlösung

Digitized by Google

in der Weise, daß $^1/_2$—1 ccm (je nach der Größe des Hundes) in 4 Depots um die Tonsillen injiziert wird: je eine Einspritzung an den beiden Polen, sowie je eine auf der Innen- und Außenseite der Tonsille. Zur Injektion verwendet man eine 1 ccm-Rekordspritze mit langer Kanüle. Die Spitze derselben muß gut geschärft sein, damit sie mit Leichtigkeit durch die Schleimhaut eindringt. Nachdem man den Mund geöffnet und die Zunge hervorgezogen hat, setzt man die Kanüle zwischen Schleimhaut und Tonsille an und schiebt sie mit einem raschen Stich 2 mm tief hinein. Die bestimmte Injektionsmenge wird auf sämtliche Injektionsstellen gleich verteilt. In der Regel reagieren die Hunde äußerst wenig auf den Kanülstich, weshalb die Injektionen ohne Störung fortgesetzt werden können. Nach etwa 5 Minuten pflegt völlige Anästhesie eingetreten zu sein. Bei der Exstirpation bedient man sich am einfachsten einer langen, gebogenen, ziemlich spitzen Schere sowie einer Hakenzange. Die Zange wird am oberen Drittel der Tonsille angelegt, wobei darauf zu achten ist, daß man die umgebende Schleimhautfalte nicht mitergreift. Der Operateur faßt nun die Zange mit der linken Hand, zieht dieselbe etwas nach vorn, wobei die Tonsille etwas aus dem Sinus herauskommt und auf diese Weise leichter zugänglich wird. Das Ziehen muß jedoch mit großer Vorsicht geschehen, weil man sonst leicht riskiert, die Tonsille zu zerreißen, wodurch sich eine ziemlich lästige Blutung einstellt. Die Exstirpation beginnt oben, wobei die Schere winkelrecht auf dem Übergang zwischen Tonsille und der umgebenden Schleimhaut angesetzt wird. Mittels eines raschen Schnittes wird der obere Pol der Tonsille gelöst. Nun zieht man die Zange etwas stärker an und schneidet in raschem Tempo wechselweise auf der Innen- und Außenseite weiter. Hat man den unteren Pol erreicht, führt man die Zange etwas nach oben und nach vorn, wodurch man leichter an die Schleimhaut am ventralen Pol der Tonsille heran kommt. Die Schere hält man die ganze Zeit mit der Konkavität nach unten.

Die Exstirpation geschieht am besten bei künstlicher Beleuchtung. Zu diesem Zwecke benutzt man eine gewöhnliche Stirnlampe. Die Verwendung eines Stirnspiegels mit reflektiertem Licht scheint mir weniger zweckmäßig, weil der Hund oft den Kopf nicht still hält. Anstatt der Stirnlampe kann man eine elektrische Säule oder eine kräftige, elektrische Taschenlampe sehr wohl verwenden. Unbequem ist hierbei jedoch, daß man dazu einen Extraassistenten braucht.

Sobald die Exstirpation zu Ende geführt ist, läßt man den Hund das Maul schließen, damit er Gelegenheit hat, das angesammelte Blut hinunterzuschlucken. Die Blutung ist aber bei unkomplizierten Exstirpationen sehr gering und hört nach einer kleinen Weile auf.

Digitized by Google

Die nächsten 12 Stunden soll der Hund in Ruhe gehalten werden und keinerlei Nahrung, weder feste noch flüssige, bekommen.

Verlauf.

Schon am Tage nach der Operation pflegen die Wundränder verklebt zu sein, und nach einer Woche ist die Wunde verheilt. Störungen im Heilungsverlauf habe ich nicht beobachtet.

Komplikationen.

Wie bereits erwähnt wurde, kommt es bisweilen mit unruhigen Hunden vor, daß die um die Tonsille angelegte Zange losgerissen wird, wobei ziemlich starke Blutung auftritt. Man muß da das Blut auftupfen und, so gut es eben geht, die Zange etwas weiter unten anlegen. Mitunter kommt es vor, daß, wenn die Zange losgerissen wird, eine größere oder kleinere Partie der Tonsille mitfolgt. Eine ernstere Blutung durch Läsion eines größeren Gefäßes habe ich noch nicht beobachtet.

Nachstehend teile ich hier einige typische Fälle mit:

1. Boxer, Männchen, $8^1/_2$ Monate alt.

Anamnese: 12. IV. Der Hund zittert den ganzen Tag. Temperatur am Morgen 39,1°. Kein Appetit. Keine Erbrechungen oder Diarrhöe. Ausfluß aus beiden Augen.

Status: Temp. 40,5°. Beide Tonsillen mäßig angeschwollen und stark gerötet. Die rechte liegt teilweise außerhalb des Sinus. In den beiden inneren Augenwinkeln ist eine mäßige Menge muco-purulenten Ausflusses vorhanden. Die Conjunctivae mäßig diffus gerötet. Der Hund wirkt sehr matt.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Bepinselung der Tonsillen mit 5% $AgNO_3$. Einreibung mit Lin. chlor. comp. sowie Umschlag mit Baumwolle und Wolle. Emserwasser mehrmals täglich.

Verlauf: 13. IV. Bedeutend besser. Lebhafter. Die Tonsillen kleiner. Behandlung wie vorher. — 14. IV. 38,2°. Viel lebhafter. Appetit gut. Die Tonsillen beinahe vollständig normal.

2. Prince-Charles spaniel, Männchen, $1^1/_4$ Jahr alt.

Anamnese: 16. X. Wurde vor ein paar Tagen gebadet und dabei wahrscheinlich erkältet. Seit gestern kein Appetit. Der Hund ist sehr matt, will am liebsten schlafen, wobei er gegen seine Gewohnheit sehr schnarcht.

Status: Temp. 39,4°. Beide Tonsillen stark geschwollen, die linke am meisten, sie ist ungefähr so groß wie eine Haselnuß. Die Tonsillen liegen sehr außerhalb des Sinus, sind graurot und bluten bei Berührung leicht. — Lungen: Keine Symptome. Ein geringer muköser Ausfluß aus beiden Augen. Die Conjunctivae diffus gerötet.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Bepinselung der Tonsillen mit 5proz. $AgNO_3$-Lösung. Einreibung mit Lin. chlor. comp. Emsermilch mehrmals täglich.

Verlauf: 17. X. Besser, hat etwas Fisch gegessen und Milch getrunken. Temp. 38,3°. Behandlung wie vorher. — 18. X. Urin: Keine Symptome. Die

Digitized by Google

stark geschwollene linke Tonsille ist nun zusammengeschrumpft und zerfällt teilweise an der Oberfläche. Bepinselung mit $AgNO_3$-Lösung. — 19. X. Temp. 38,2°. Lebhaft, bei gutem Appetit. Auf der medialen Fläche der linken Tonsille eine längsgerichtete Blutung. Beide Tonsillen sind übrigens von einem glasartigen Schleim bedeckt. Bepinselung mit $AgNO_3$. — 22./X. Temp. 38,0°. Die Tonsillen völlig normal. Der Hund ist sehr lebhaft und hat guten Appetit.

3. Pudel, Männchen, $1^1/_2$ Jahre alt.

Anamnese: 13. V. Gestern war der Hund sehr schlecht, hatte keinen Appetit und war während der letzten Nacht sehr unruhig. Hatte starke Salivation und hat immerfort geschluckt.

Status: Temp. 39,9°. Die Schnauze feucht. Kein Ausfluß aus den Augen. Geringe Salivation. Beide Tonsillen liegen außerhalb des Sinus, sind schmutzig graurot und an der Oberfläche mit zahlreichen weißen Pünktchen versehen. Sie bluten leicht bei Berührung.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Bepinselung mit 5proz. $AgNO_3$-Lösung. Einreibung mit Lin. chlor. comp.

Verlauf: 14. V. Temp. 39,3°. Empfindlich bei Berührung der Schlundkopfpartie. Behandlung wie vorher. — 15. V. Temp. 38,0°. Viel lebhafter. Appetit ziemlich gut.

4. Irländischer Setter, Weibchen, 1 Jahr alt.

Anamnese: 23. IV. Seit einer Woche hat der Hund Ausfluß aus den Augen gehabt. Kein Erbrechen. Heute etwas Diarrhöe. Kein Husten. Die letzten Tage große Mattigkeit. Kein Appetit.

Status: Temp. 40,0°. Ein Strang mukösen Ausflusses erstreckt sich von den inneren Augenwinkeln ein gutes Stück den Nasenrücken entlang. Die Conjunctivae mäßig diffus gerötet. Beide Mandeln stark geschwollen, sie liegen außerhalb des Sinus und sind von fester Konsistenz. An der vorderen Fläche sind zahlreiche kleinere weiße Pünktchen vorhanden. Um die Tonsillen herum eine geringere Menge weißen Schaumes.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Bepinselung mit $AgNO_3$. Einreibung mit Lin. chlor. comp. um die Pharynx. Beim Bepinseln bluten die Tonsillen leicht.

Verlauf: 25. IV. Temp. 39,3°. Die Mandeln scheinen geschrumpft, die weißen Pünktchen sind beinahe vollständig verschwunden. Die Tonsillen fortwährend stark gerötet. Um dieselben und auf denselben eine kleinere Menge Schleim. — 27. IV. Temp. 38,8°. Viel lebhafter, hustet aber etwas. Bei Untersuchung der Lungen Anzeichen von Bronchitis vorhanden.

Behandlung: Apomorphin + Syr. Glyc. — 30. IV. teilt der Besitzer mit, daß der Hund völlig gesund ist.

5. Gemischte mittelgroße Rasse, Männchen, $1^1/_2$ Jahre alt.

Anamnese: 22. XI. Seit einer Woche hat der Hund wenig Appetit gehabt. Liegt viel und zittert am ganzen Körper. Reibt sich mit den Vorderpfoten oft um den Mund. Leckt sich auch oft um den Mund. Vor 6 Tagen erbrach er ein einziges Mal. Nun etwas Diarrhöe.

Status: Temp. 39,3°. In der Pharynx eine mäßige Menge schaumigen Schleimes. Beide Tonsillen sind ein wenig angeschwollen und liegen außerhalb des Sinus. Sie sind blaurot und weißfleckig. *Längs den Seitenflächen der Zunge nach hinten*

Digitized by Google

sind 6 Stück runde, gut begrenzte, leicht blutende, trichterförmige Ulcera vorhanden.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Bepinselung mit $AgNO_3$. Einreibung mit Lin. chlor. cc mp.

Verlauf: 23. XI. Temp. 39,0°. Behandlung wie vorher. — 25. XI. Temp. 38,5°. Viel besser. Appetit gut. Die Tonsillen beinahe vollständig normal. Bepinselung mit $AgNO_3$. — 28. XI. wird mitgeteilt, daß der Hund völlig gesund ist.

6. Prince-Carles spaniel, Männchen, 2 Jahre alt.

Anamnese: 26. IV. Letzte Nacht hat der Hund gegen seine Gewohnheit im Hause verunreinigt. Als er am Morgen ins Freie gelassen wurde, fiel er um und wurde steif am ganzen Körper. Bekam Kognak und wurde dann besser, ging aber immer noch etwas steif. Appetit schlecht.

Status: Temp. 40,2°. Beide Mandeln mäßig geschwollen, die linke mehr als die rechte, dieselben sind hochrot und weißfleckig. Die linke Tonsille liegt weit außerhalb des Sinus. *Urin: getrübt, mit weißen Flocken. Album. +. Im Sediment zahlreiche ganze und degenerierte Nierenepithelien sowie Erythrocyten und kleinere granulierte Zylinder.*

Diagnose: Tonsillitis. Nephritis.

Behandlung: Bepinselung der Tonsillen mit 5 proz. $AgNO_3$. Beim Bepinseln bluten die Mandeln leicht. Salic. nat. coff. 0,01 + Sal. carlsb. fact. 1,5. Diät.

Verlauf: 27. IV. Temp. 38,8°. Besser. Die Mandeln nicht so groß. Behandlung wie vorher. — 29. IV. Die Tonsillen beinahe vollständig normal. Der Hund lebhaft, mit gutem Appetit. Temp. 38,3°. Keine Behandlung. — 6. V. Die Tonsillen normal. Urin: Keine Symptome.

7. Französische Dogge, Männchen, 10 Monate alt.

Anamnese: 5. I. Der Hund erkrankte heute heftig mit 40,6° Fieber. Die Besitzerin gibt an, *daß der Hund die letzte Zeit zusammen mit Kindern gespielt hat, die an schwerem Angina erkrankt sind.*

Status: Temp. 40,0°. Geringer sero-muköser Ausfluß aus der Nase. Beide Tonsillen mäßig angeschwollen, stark gerötet und mit weißen Pünktchen besetzt. Die Tonsillen sind jedoch nicht prominent.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Bepinselung mit 5 proz. $AgNO_3$. Einreibung mit Lin. chlor. comp.

Verlauf: 6. I. Temp. 39,6—38,8°. Die rechte Mandel ist viel größer als am Vortage und hat auf der oberen Partie einen großen Ulcus von schwarzroter Farbe. Der Arcus pharyngo-palatinus dx. ist gleichfalls stark geschwollen und von derselben Farbe wie die Tonsille.

Behandlung: $AgNO_3$-Bepinselung. — 9. I. Temp. 39,6—39,6°. Die Tonsillen wie vorher. Längs der hinteren unteren Zungenfläche sind zahlreiche runde, gut begrenzte Ulcerationen mit dunkelrotem Grund entstanden. Ziemlich starke Lichtscheu auf beiden Augen. In der Mitte des linken und in der äußeren Hälfte der rechten Cornea haben sich zwei stecknadelkopfgroße Ulcera ausgebildet. Die Cornea ist außerdem mäßig getrübt rings um den Ulcerationen.

Urin: Dunkelbraun, stark saure Reaktion, Alb.: 0,4%. — Sediment: Zahlreiche Erythrocyten sowie vereinzelt Nierenepithelien. —

Diagnose: Nephritis. Ulcus Corneae.

Behandlung: Salic. natr. coff. + Sal. carlsb. fact. Diät. Verdünnte Lugollösung zur Augenspülung. — 10. I. Temp. 39,0—38,8°. Der Hund scheint im großen und ganzen besser zu sein, ist aber matt. Die rechte Tonsille ist nicht so groß wie vorher. Mehrere neue Wunden am unteren Zungenrand. — *Urin* wie vorher. — *Behandlung:* Bepinselung mit $AgNO_3$. — 11. I. Temp. 38,2—38,3°.

Digitized by Google

Seit gestern ein hämo-purulenter Ausfluß aus der Nase. — 12. I. Temp. 38,5—38,2°. — 13. I. Heute ist der Hund zum ersten Male wieder richtig lebhaft. Appetit ziemlich gut. Uriniert oft kleinere Mengen. Ausfluß aus der Nase nun sero-mukös mit überwiegend serösem Charakter. Die rechte Mandel stark zurückgegegangen und liegt nun im Sinus. Die Blutungen auf derselben sind weg. — 15. I. Während der letzten Nacht ist der Hund sehr unruhig gewesen und hatte schwer zu atmen. Temp. 38,2°. Die Tonsillen völlig normal. Urin klar. Alb. +. Puls 90, ziemlich schwach. Herztätigkeit pochend. Behandlung: Digitalis. — 20. I. Nun wieder lebhaft und hat Appetit. Die Temperatur hat sich auf etwa 38,0° gehalten. Der Zustand verbesserte sich dann nach und nach und den 8. II. teilte die Besitzerin mit, daß er keinerlei Krankheitssymptome mehr zeige, mit Ausnahme der Augen, die noch nicht gesund waren. Erst nach einem Monat wurde der Hund mir wieder vorgestellt. Die Cornealulcera waren dann geheilt, aber unter Hinterlassung von kleineren Trübungen.

8. Glatthaariger Dackel, Männchen, 5 Jahre alt.

Anamnese: 5. IX. Hatte vor einem halben Jahre Tonsillitis gehabt, aber die Krankheit ging rasch vorüber. Seit gestern war der Hund matt und schlapp mit vermindertem Appetit.

Status: Temp. 39,1°. Beide Tonsillen mäßig angeschwollen mit weißen Pünktchen besetzt und liegen außerhalb des Sinus. Sie sind stark gerötet. In den inneren Augenwinkeln ist ein kleinerer Schleimklumpen vorhanden. Die Conjunctivae sind mäßig gerötet.

Diagnose: Tonsillitis-Rezidiv.

Behandlung: Lin. chlor. comp. zum Einreiben um die Pharynx.

Verlauf: 7. IX. Schlimmer; schlechten Appetit, wirkt sehr matt. Temp. 38,4°. *Urin: Saure Reaktion, Alb. +; im Sediment zahlreiche Nierenepithelien neben vereinzelten roten Blutkörperchen und granulierten Zylindern. — Diagnose:* Nephritis. *Behandlung:* Sal. natr. coff. 0,01 + Sal. carlsb. fact. 1,0. Diät. — 10. IX. Herztätigkeit sehr unregelmäßig. Puls 110; keucht; der Hund sehr unruhig; die Augen glasartig. — *Behandlung*: Digitalis. — 12. IX. Temp. 39.6°. In beiden Lungen etwas verstärkte vesiculäre Geräusche. — 13. IX. *Das untere Drittel der rechten Lunge verdichtet (Pneumonie).* — 15. IX. Die beiden Lungen bis zur halben Höhe angegriffen. — 23. IX. Ist die Pneumonie behoben. Die Temperatur sank nur langsam und war den 1. X. normal. Da die Herztätigkeit während der Pneumonie schlecht war, erhielt der Hund täglich Injektionen mit Ol. camphor. 0,5—1 cm, 1—2 mal täglich. Die Urinuntersuchung den 22. X. gab negatives Resultat. Erst gegen Ende Oktober war der Hund wieder völlig hergestellt.

9. Schäfer, Männchen, $9^1/_2$ Monate alt.

Anamnese: 30. X. Vor 2 Tagen fiel der Hund in die See, wonach er wiederholt Erbrechungen hatte, welche am letzten Tage besonders schwer gewesen sind. Außerdem hat der Hund Diarrhöe gehabt mit gelbroter Faeces. Geringer Ausfluß aus der Nase.

Status: Temp. 40.3°. Beide Tonsillen sind stark geschwollen und liegen teilweise außerhalb des Sinus. Im oberen Teile der rechten Tonsille sind zahlreiche, punktförmige Blutungen vorhanden.

Diagnose: Tonsillitis

Behandlung: Bepinselung mit $AgNO_3$-Lösung. Lin. chlor. comp. um die Pharynx.

Verlauf: 31. X. Temp. 39,1°. Behandlung wie vorher. — 1. XI. Plötzlich schlimmer mit schlechtem Appetit. Temp. 40,7°. Die Tonsillen nicht sichtlich

Digitized by Google

verändert. Behandlung wie vorher. — 2. XI. 39,2—38,9°. Besser, Appetit gut. Bepinselung mit $AgNO_3$. — 5. XI. Temp. 38,6°. Beide Tonsillen immer noch geschwollen und rot. Behandlung wie vorher. — 10. XI. Vollkommen gesund.

Den 19. VI. im darauffolgenden Jahre wurde der Hund wiederum vorgeführt mit der Angabe, daß er seit etwa 3 Wochen matt und schlapp gewesen sei und oft reichliche Mengen Schleim erbrochen habe. Faeces bisweilen normal, bisweilen lose. Temperatur vor 2 Tagen 38,3°.

Status: Temp. 39,6°. Geringer bräunlicher, muköser Ausfluß aus beiden Augen. Beide Tonsillen mäßig geschwollen, stark gerötet, ohne weiße Pünktchen und im Sinus liegend. In der Pharynx eine reichliche Menge schaumigen Schleimes.

Diagnose: Tonsillitis-Rezidiv.

Behandlung: 20. VI. Tonsillotomie. Die beiden ersten Tage nach der Operation war der Hund etwas matt. Danach verbesserte sich aber das Befinden sehr rasch. *Der Besitzer sprach sich über die besonders auffallende Verbesserung nach der Tonsillotomie aus, der Hund sei ebenso lebhaft und freundlich geworden wie er vor der ersten Erkrankung gewesen sei.*

10. Blenheim-spaniel, Männchen, 3 Jahre alt.

Anamnese: 13. II. Vor 4 Tagen kam der Hund, nachdem er zur Paarung ausgeliehen gewesen war, nach Hause; er war da sehr matt. Gestern Erbrechungen. Appetit schlecht.

Status: Temp. 39,4°. Der Hund machte einen sehr matten Eindruck. Beide Mandeln sind stark geschwollen und von *runder Form* sowie stark gerötet. Sie liegen zwar im Sinus, aber diese sind weit geöffnet. Die Oberfläche der Tonsillen ist mit weißen Pünktchen besetzt. Der Eingang zur Pharynx ist durch die Vergrößerung der Mandeln stark verengt. Urin: 0.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Bepinselung mit $AgNO_3$. Lin. chlor. comp.

Verlauf: 14. II. Temp. 39,6°. Behandlung wie vorher. — 15. II. ebenso. — 23. II. wurde der Hund wieder vorgewiesen mit der Angabe, daß er morgens fieberfrei gewesen sei, aber des Abends etwas Fieber gehabt habe (einen Tag 39,6°). Er ist weiterhin matt und will nicht fressen. *Status: Urin: getrübt, Alb.* + 0,2%. *Im Sediment zahlreiche Nierenepithelien.* — *Behandlung:* Salic. natr. coff. 0,005 + Sal. carlsb. fact. 1,0. 1 mal 2. Diät. Nach 5 Tagen symptomfrei mit Ausnahme der Nieren, denn der Urin war vor dem 7. III. nicht normal.

Der Hund hat in längeren und kürzeren Zwischenräumen zahlreiche Rezidive gehabt. $1^1/_2$ Jahre nach der ersten Erkrankung wurde endlich *die Tonsillotomie ausgeführt, worauf alle Symptome wie Schnarchen, Schluckbeschwerden, Salivation und Schmatzen spurlos verschwanden.*

In den nachstehenden 3 Fällen ist eine mikroskopische Untersuchung gemacht werden.

Fall Nr. 1. Airedaleterrier, Männchen, 6 Monate alt.

Anamnese: Der Hund war seit 3 Tagen matt, hatte schlechten Appetit und lag meistens den ganzen Tag. Am Tage darauf starke Salivation.

Status: Temp. 38, 6. Beide Tonsillen stark angeschwollen, gerötet und weißfleckig. Die rechte ist um die Hälfte größer als die linke. Beide Tonsillen liegen ganz außerhalb des Sinus und sind mit Furchen versehen, so daß eine deutlich hervortretende Lobierung entsteht. Auf der rechten Tonsille wurden zwei etwa 3 mm lange Blutungen auf der vorderen Fläche gefunden. In der Pharynx war eine ziemlich reichliche Menge schaumigen Schleimes vorhanden.

Digitized by Google

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Tonsillotomie.

Verlauf: Die nächsten 3 Tage nach der Operation hatte der Hund Schwierigkeit beim Schlucken. Nach 14 Tagen wurde der Hund wieder vorgestellt, wobei eine kleinere Menge weißen Schleimes in der Pharynx festgestellt wurde. Die Wunde war beinahe vollständig verheilt mit Ausnahme des oberen Winkels, wo die Wundränder noch etwas offen lagen. Die Schleimhaut im übrigen völlig normal.

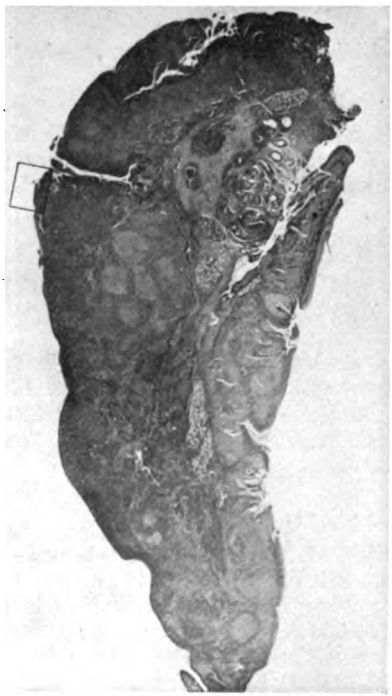


Abb. 2. Tonsillitis. Querschnitt. Mikros. 42. Kameralänge 30 cm.

Histologische Untersuchung. Die Follikel unscharf voneinander abgegrenzt; große, helle, besonders bei Lupenvergrößerung stark hervortretende Keimzentren, in welchen zahlreiche epitheloidartige Zellen und ein starker Kernzerfall sichtbar sind. In der Tiefe mehrfach bedeutendes Ödem. Die Zellen im Ödem bestehen aus überwiegend Rundzellen, zu einem Teil aus polymorphkernigen Leukocyten. Sehr starke, hauptsächlich leukocytäre Invasion im Oberflächenepithel, das an mehreren Stellen nahezu vollständig fehlt. An anderen Stellen bedeutende hydrophische Verwandlung der Deckenzellschicht. An gewissen Stellen zeigt die Tonsillenoberfläche vollständige Nekrose, wobei das Gewebe in eine hyaline, mit Eosin rosagefärbte Masse verwandelt ist. Die Grenze zwischen diesem und dem darunterliegenden lebenden Gewebe wird zuweilen von perpendikulär gestellten, langgestreckten Zellen markiert. An einzelnen Stellen sieht man eine unbedeutende Pseudomembran aus Fibrin und Leukocyten.

Fall Nr. 2. King Charles, Männchen, 1 Jahr alt.

Anamnese: Der Hund hat seit Oktober 1923 mehrere Tonsillitisanfälle gehabt. Seit einiger Zeit sind die alten Symptome wieder aufgetreten (Fieber, Salivation, Abschluckbeschwerden, Schnarchen sowie Mattigkeit).

Status 31. I. 1924: Temp. 38,7. Die Tonsillen ziemlich stark angeschwollen sowie stark gerötet und liegen außerhalb des Sinus. Eine mäßige Menge Schleim in dem Pharynx

Infolge der wiederholten Rezidive wurde nun eine Tonsillotomie gemacht.

Histologische Untersuchung. Die Grenze zwischen dem Epithel und dem darunterliegenden lymphoiden Gewebe ist in großer Ausdehnung verwischt durch eine Lympho- und Leukocyteneinwanderung in das Epithel. Die Follikel sind groß, teiweise zusammenfließend und im allgemeinen unscharf abgegrenzt, weil Rundzellen in großer Menge im perifollikularen Bindegewebe auftreten. Dieses scheint etwas verdichtet und vermehrt. Keimzentren wenig hervortretend.

Digitized by Google

Nachdem die Tonsillen entfernt waren, sind sämtliche vorhergehenden Übelstände verschwunden.

Fall Nr. 3. Airedaleterrier, Weibchen, 20 Monate alt.

Anamnese: Seit einiger Zeit hat der Hund viel geschluckt, sich um den Mund geleckt und ist schlaff und matt gewesen.

Status 21. I.: Beide Tonsillen stark angeschwollen und sehr rot, liegen ganz außerhalb des Sinus. Außerdem zeigen die Tonsillen deutliche Lobierung an der vorderen Fläche.

Diagnose: Tonsillitis.

Behandlung: Tonsillotomie.

Histologische Untersuchung. Das Oberflächenepithel tritt im allgemeinen als eine dünne, unregelmäßige Schicht aus gerundeten hydrophischen Zellen hervor. Nur hier und da sieht man wirkliches Plattenepithel. Unmittelbar unter dem Epithel beginnt eine äußerst dichte Zellmasse, in welcher die verschiedenen Follikel nur undeutlich zum Vorschein kommen. Die Keimzentren der Follikel zeigen einen mäßigen Kernzerfall. Zwischen den Follikeln breitet sich ein aus Lymphocyten, Plasmazellen und größeren und kleineren Epitheloiden bestehendes Zellinfiltrat aus. In den Epitheloiden, welche nicht selten 2—3 kernig sind, wird Phagozytos von Leukocyten und Erythrocyten wahrgenommen. Innerhalb der interfollikularen Zellinfiltrate sieht man hier und da ausgeprägt nekrobiotische Veränderungen.

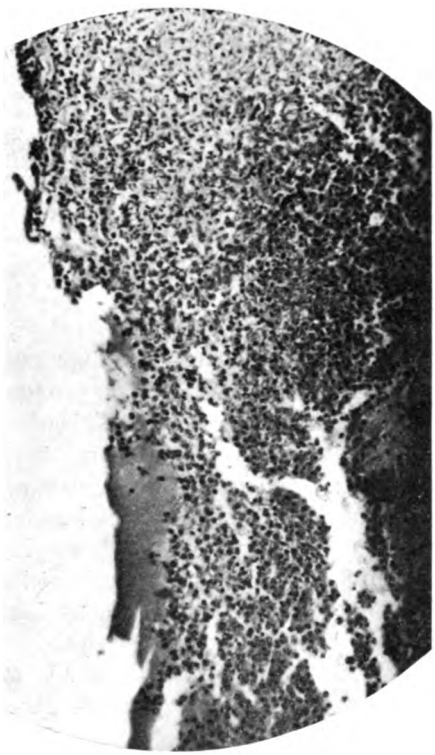


Abb. 3. Detailbild der in Abb. 2 eingerahmten Partie. Projektionsokular Nr. 3, Leitz. Objektiv, Apochr. 16 mm. Kameralänge 30 cm.

Ich möchte hier nicht versäumen, Herrn Professor *Folke Henschen*, von welchem ich wertvolle Ratschläge und Aufklärungen erhalten habe, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

1. *Denker* u. *Brünings*, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. Jena 1923. — 2. *Carlin*, Über Angina bei Hunden. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **33**, Heft 4/6. 1922. — 3. *Ellenberger* u. *Baum*, Vergleichende Anatomie der Haustiere. 15. Aufl. 1921. — 4. *Ellenberger* u. *Trautmann*, Histologie der Haussäugetiere. 5. Aufl. 1921. — 5. *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. 1924. — 6. *Hutyra* u. *Marek*, Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. 6. Aufl. 1922.

Digitized by Google

Ruptur des Ligamentum cruciatum anterius im Kniegelenk beim Hund.

Von
Isak Carlin, Stockholm,
prakt. Tierarzt.

(Eingegangen am 16. Juni 1926.)

Vorliegende Gelenkaffektion gehört sicherlich zu den mehr seltenen chirurgischen Krankheiten des Hundes, und ist meines Wissens noch nicht beschrieben worden. Da ich in der Lage gewesen bin, zwei solche Fälle näher zu untersuchen, will ich hier Bericht darüber erstatten. Da aber eine richtige Deutung der bei der Krankheit vorkommenden Symptome eine genaue Kenntnis gewisser Teile der Anatomie und Physiologie des Kniegelenkes voraussetzt, scheint es mir angezeigt, eine kurze Darstellung über diese Verhältnisse zu geben.

Bei meinen Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie des Kniegelenkes beim Hunde habe ich von der von *Sahlstedt*[1]) publizierten Arbeit über das Kniegelenk des Pferdes großen Nutzen gehabt. Da ich außerdem den Vorteil gehabt habe, mit Herrn Prof. *Sahlstedt* persönlich zu konferieren, benutze ich hier die Gelegenheit, ihm meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Sahlstedt gibt an, daß die Lig. cruciata des Pferdes einander kreuzend, von den Ursprungsstellen an den Femurcondylen nach den Insertionsstellen zwischen den Tibiacondylen unter einem nach unten offenen, etwas mehr als 90°-Winkel, verlaufen. Das hintere (mediale) Band ist länger. Eine fächerförmige Ausbreitung der Fäden ist besonders deutlich in dem am Femur entspringenden Ende des medialen Bandes. Beide Ligamenta cruciata haben bei gestreckter Kniestellung einen schwach fächerförmigen Fadenverlauf. Verfolgt man nämlich, vom Femur ausgehend, die Bänder in der Richtung gegen die Tibia, so wird man an einem linken Gelenk das vordere Kreuzband von Westen nach Osten und das hintere Kreuzband von Osten nach Westen gedreht finden.

Lig. cruciata beim Hunde.

Lig. cruciatum anterius fängt mit breiter Basis zwischen und vor dem tubere. intercondyl. tibiae an und inseriert an der medialen Fläche des lateralen Femurcondyls. Lig. cruciat. post. ist länger als das vorige und verläuft zwischen der medialen Fläche der incisura

Digitized by Google

poplitea und der lateralen Fläche des medialen Femurcondyls. Gemäß den Verhältnissen beim Pferde sind die Lig. cruciata auch beim Hunde spiralförmig, deutlicher aber bei den größeren als bei den kleineren Rassen. Betrachtet man ein geöffnetes, linkes Gelenk von vorn, so findet man, daß das Lig cruc. ant., vom Femur gerechnet, gegen die Tibia in einer rechtsgedrehten Spirale verläuft, während das Lig. cruc. post., in einer linksgedrehten Spirale verläuft. Bei Beugung des Gelenkes tritt der spiralförmige Faserverlauf deutlicher hervor, als wenn das Gelenk sich in Extensionstellung befindet. Bei größeren Hunderassen findet man oft, daß das Lig. cruc. post. hinten durch eine seichte Furche in eine laterale und eine mediale Partie geteilt ist.

Wird das Gelenk freigelegt und das Lig. cruc. ant. durchschnitten, entsteht eine doppelt abnorme Beweglichkeit im Kniegelenk, nämlich Verschiebbarkeit zwischen Femur und Tibia teils nach vorn und hinten, teils seitwärts. Die erstgenannte Beweglichkeit ist die kräftigste und am meisten hervortretend, wenn das Gelenk stark gestreckt ist, nimmt aber bei der Beugung ab, um ganz aufzuhören, wenn die Gelenkteile einen Winkel von ca. 50° miteinander bilden. Die Seitwärtsbewegung kann parallel mit der Bewegung nach vorn und hinten entstehen, ist aber nicht so stark hervortretend, besonders wenn das Gelenk gebeugt ist.

Durchschneidet man aber das Lig. cruc. post., treten dieselben abnormen Bewegungsmöglichkeiten ein wie beim Durchschneiden des Lig. cruc. ant., jedoch nicht mit derselben Winkelstellung der Gelenkteile. Wenn das Gelenk stark gestreckt ist, kann keine Verschiebung zwischen Femur und Tibia hin und zurück hervorgerufen werden. Sobald aber das Gelenk ein wenig gebeugt wird, kann eine solche Verschiebung der Gelenkteile stattfinden. Je nachdem das Gelenk gebeugt wird, nimmt die Verschiebbarkeit zu und ist zumal vorhanden, wenn Femur und Tibia dicht aneinanderliegen. Die Verschiebbarkeit seitwärts scheint nicht so groß zu sein wie beim Durchschneiden des Lig. cruc. ant., folgt aber im übrigen der Verschiebbarkeit nach vorn und hinten.

Aus dem oben Gesagten geht also hervor, daß bei Durchschneidung bzw. vollständiger Ruptur der Lig. cruc. zwei abnorme Bewegungsformen im Kniegelenk entstehen, nämlich teils Verschiebbarkeit zwischen Femur und Tibia vorwärts und rückwärts, teils Verschiebbarkeit seitwärts. Beide Bewegungsformen entstehen gleichzeitig, obwohl die erstgenannte mehr hervortretend zu sein scheint als die letztgenannte. Durch die Einstellung der Gelenkteile in verschiedene Winkelverhältnisse zueinander läßt sich entscheiden, ob das eine oder das andere Kreuzband rupturiert ist. Bei Ruptur des Lig. cruc. ant. beginnt die Verschiebbarkeit vorwärts und rückwärts, wenn die Gelenkteile 180° miteinander bilden, nimmt aber allmählich ab, um bei einer Winkelstellung zwischen Femur und Tibia von ca. 50° ganz aufzuhören. Im

Digitized by Google

Gegensatz hierzu können die Gelenkteile bei starker Streckung des Gelenkes nicht vorwärts und rückwärts gegeneinander verschoben werden, wenn das Lig. cruc. post. rupturiert ist. Dagegen kann in diesem Falle eine solche abnorme Bewegung erhalten werden, auch wenn das Gelenk stark gebeugt ist. Daß die Verschiebbarkeit seitwärts mit der Verschiebbarkeit vorwärts und rückwärts parallel geht und sich gleichzeitig nachweisen läßt, geht ohne weiteres aus dem oben Gesagten hervor.

Kasuistik.

Fall Nr. 1. Terrier bastarde, ♂ 10 Jahre alt.

Anamnese: Der Besitzer nimmt an, daß der Hund vor ein paar Tagen von einem Auto überfahren worden ist; infolgedessen lahmt der Hund auf dem einen Hinterbein.

Status: Der Hund stützt sich meistenteils nicht auf das rechte Hinterbein. In langsamem Schritt setzt er zwar das Bein auf den Boden, stützt sich aber nur einen Moment auf die Zehenspitzen, worauf eine knicksende Bewegung ausgeführt wird. Das Kniegelenk ist ein wenig geschwollen, aber ohne erhöhte Wärme. Auffallend ist aber, daß ganz unerwartet eine starke, weiche Krepitation entsteht. Bei näherer Untersuchung findet man, daß Femur und Tibia vorwärts und rückwärts gegeneinander verschoben werden können, wobei öfters das starke, krachende Geräusch entsteht. Verschiebbarkeit seitwärts kann nur in geringem Maße hervorgebracht werden. Die Verschiebbarkeit vorwärts und rückwärts geschieht nur, wenn das Gelenk gestreckt wird. Eigentümlicherweise äußert das Tier keine Schmerzen, wenn die Gelenkteile gegeneinander verschoben werden, wohl aber bei Druck unmittelbar über der hinteren Fläche der Femurcondylen. Bei Beugung oder Streckung des Gelenkes entstehen auch keine Schmerzen.

Diagnose: Ruptura Lig. cruc. ant.

Behandlung: Ruhe. Einreibung um das Kniegelenk mit Linim. chlorof. comp. Außerdem wurden die Hinterbeine mit Binden aneinanderfixiert.

Verlauf: Nach 14 Tagen wurde der Hund mir wieder vorgestellt, wobei der Besitzer mitteilte, daß keine wesentliche Verbesserung eingetreten ist. Ein paarmal hat der Hund sich frei bewegt, aber ohne das Bein zu belasten. Das knackende Geräusch ist öfters gehört worden. Der Hund stützt sich jetzt gar nicht auf das Bein. Die Krepitationen werden zwar gehört, sind aber nicht so stark und auch nicht so häufig wie bei der ersten Untersuchung. Ebenso ist die abnorme Verschiebbarkeit im Gelenke nicht so hervortretend wie vorher. Die Druckempfindlichkeit über der hinteren Fläche des Gelenkes ist aber genau so groß wie vorher.

Da der Fall in prognostischer Hinsicht als sehr schlecht angesehen wurde und der Besitzer den Hund nicht länger behandeln lassen wollte, wurde der Hund getötet.

Die Sektion (unmittelbar nach dem Tode) ergab folgendes: Bei Manipulationen in der Gegend des Kniegelenkes ist es auffallend, daß dieses in hohem Grade Festigkeit entbehrt. Als die Gelenkpartie freigelegt wurde und die umgebenden Muskeln weggenommen wurden, trat die abnorme Beweglichkeit noch stärker hervor. Die Gelenkkapsel ist nicht erweitert. Beim Eröffnen der Kapsel tritt eine blutbemengte, schäumige Synovia von normaler Menge zutage. Das Lig. cruc. ant. ist rupturiert gleich an der Insertionsstelle am Femur und der tibiale Teil ist an der Basis stark blutinfiltriert. Das freie Ende des distalen Stumpfes ist stark aufgefasert.

Fall 2. Gordonsetter ♂, 1½ Jahre alt.

Anamnese: Der Hund war während der Nacht fortgelaufen und ist am folgenden Morgen auf einem Berge wiedergefunden worden.

Digitized by Google

Status 15. II. (am Tage des Auffindens): Der Hund stützt sich sehr ungern auf das rechte Hinterbein, wobei er aber bei der Belastung nur auf den Zehenspitzen steht und eine stark knicksende Bewegung ausführt. Das Bein wird öfters abduziert. Die Hinterbeine sind gleich lang. Starke Schmerzäußerungen beim Druck auf die hintere Fläche des Gelenkes. Femur und Tibia können leicht vorwärts und rückwärts sowie seitwärts gegeneinander verschoben werden. Während dieser Bewegungen entsteht ein starkes knackendes Geräusch (weiche Krepitation). Keine Schmerzäußerung weder beim Beugen und Strecken oder bei Verschiebung vorwärts, rückwärts oder seitwärts.

Diagnose: Ruptur. Ligam. cruc. (anter.?)

Behandlung: Die Hinterbeine wurden aneinander durch einen Gipsverband an Tarsus und Metatarsus fixiert.

Verlauf: Nach 3 Wochen wurde der Gipsverband entfernt. Der Hund ging dann ganz gut, stützte sich aber vorsichtig auf das kranke Bein. Die Lahmheit ziemlich mäßig. Kein knicksender Schritt. Ab und zu wird das Bein voll belastet. Die Oberschenkelmuskulatur atrophiert. Die Verschiebbarkeit im Kniegelenk nicht so stark hervortretend wie früher. — 10. III. glitt der Hund aus und fiel, wobei das kranke Bein stark nach außen geschoben wurde. Der Hund schrie auf und wollte nachher die Extremität nicht mehr belasten. — 11. III. Der Hund stützt sich sehr schlecht auf das kranke Bein und führt dabei eine knicksende Bewegung aus. Da die Prognose nun sehr ungünstig gestellt wurde, ließ der Besitzer den Hund töten.

Sektion (unmittelbar nach dem Tode): Die Synovia im Kniegelenk ist mit Blut gemischt. Das Lig. cruc. ant. ist stark geschwollen und gerötet. Das Band läßt starke Zerreißungen erkennen und ist in der Nähe von der Insertionsstelle am Femur fast ganz abgerissen.

An der Insertionsstelle an der Tibia sind kleinere Blutungen vorhanden.

Epikrise. Es handelt sich in den vorliegenden Fällen um eine Ruptur des Lig. cruc. ant., und zwar an dessen femoralem Ende. Vergleicht man die oben geschilderten anatomischen und physiologischen Verhältnisse mit den Symptomen, die bei den verschiedenen Untersuchungen zum Vorschein gekommen sind, findet man, daß zwischen denselben eine wesentliche Übereinstimmung vorliegt. Typisch in den beiden Fällen ist außerdem die starke, weiche Krepitation gewesen. In beiden Fällen sind Abweichungen in den normalen Belastungsverhältnissen vorgekommen, dermaßen, daß sich die Hunde entweder gar nicht auf das kranke Bein stützen wollten oder auch so, daß bei Belastung des kranken Beines nur die Zehenspitzen auf den Boden gesetzt wurden, worauf der Hund auf das Bein unter einer knicksenden Bewegung niedergesunken ist. Druckempfindlichkeit war um das Gelenk nicht vorhanden *mit Ausnahme jedoch für den oberen Teil der hinteren Fläche des Gelenkes.* Ebenso waren keine Schmerzäußerungen weder bei Verschiebung der Gelenkteile vorwärts und rückwärts noch seitwärts vorhanden.

Schrifttum.

[1]) *Sahlstedt*, Hästens knäled. Veterinärhögskolan in Stockholm 100 ar. —

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

H. O. F. Haberland: Die operative Technik des Tierexperimentes. Berlin: Julius Springer 1926. 336 Seiten. Preis 28.50 Mk., geb. 30.— M.

Das Buch gibt eine treffliche Anleitung zur Anstellung von Tierexperimenten. Sein Inhalt gliedert sich in 3 Hauptteile, von denen der erste sich mit den allgemeinen Bedingungen für die Haltung und die Pflege der verschiedenen Versuchstiere befaßt, und gleichzeitig auch Angaben über besondere anatomische Eigentümlichkeiten der Tiere bringt.

Der 2. allgemeine Teil enthält Angaben über die Vorbereitung der Tiere zur Operation, die verschiedenen Arten der Narkose und Lokalanästhesie, die Technik der Aseptik, Verbandmaterial, und -arten, sowie über Nachbehandlung der operierten Tiere.

Im 3. (speziellen) Teil finden sich treffliche Einzelangaben über die für die verschiedensten Operationen und Experimente anzuwendende operative Technik.

Die Gliederung des reichhaltigen Inhalts ist zweckmäßig durchgeführt.

Besonderes Gewicht ist darauf gelegt, alle Operationen so zu beschreiben, daß sie unter möglichst geringer Assistenz durchgeführt werden können.

Vorzügliche Abbildungen erläutern die textlichen Angaben.

Das Buch wird nicht nur für wissenschaftliche Institute und Laboratorien, sondern auch für jeden Praktiker, der sich eine bestimmte Operationstechnik aneignen will, von größtem Interesse sein. *R. W. Seuffert.*

Rievel, H.: Handbuch der Milchkunde. Hannover 1926: Schaper.

Jüngst hat der Verlag von *Schaper*-Hannover eine Neuauflage des Handbuches herausgebracht.

Ein wissenschaftliches Werk, das in 16 Jahren, von denen die Kriegsjahre eigentlich abzurechnen sind, seine 3. Auflage erlebt, kennzeichnet seine Notwendigkeit allein.

Schon aus der Inhaltsangabe läßt sich ersehen, daß das „Handbuch der Milchkunde" für den Studenten, den Molkereifachmann, den Milchwissenschaftler und den Verwaltungsbeamten in gleicher Weise bestimmt ist. Fast genau die Hälfte des gebotenen Stoffes befaßt sich mit der Verwendung der durch Praxis und Wissenschaft erworbenen Erfahrungen im Interesse einer staatlichen Milchhygiene und der Art ihrer Organisation.

Der erste Abschnitt behandelt in knapper und doch eingehender Art die Physiologie des Euters und der Milch. Da nur gut veranlagte Tiere bei entsprechender Nahrung reichliche und fettreiche Milch geben, verlangt Verf. mit Recht Züchtung von Tieren, die diese Eigenschaften aufweisen. Der Einfluß der Art und der Zeit des Melkens, von Krankheiten und Euterleiden auf die Milchergiebigkeit und die Zusammensetzung derselben werden dargetan. Bei der Abhandlung der pathogenen Bakterien hätte ich hier sowohl wie im 2. Abschnitt ein ausführlicheres Eingehen auf die Streptokokken bzw. die durch sie erzeugte Mastitis gern gesehen, da diese Erkrankung so häufig unter den Milchtieren auftritt, daß man sie eigentlich unter die Seuchen aufnehmen müßte.

Von den Infektionskrankheiten, die durch Milchgenuß von Tieren auf den Menschen übertragen werden können, steht naturgemäß die Tuberkulose an erster

Digitized by Google

Stelle. *Rievel* verbietet die Abgabe von Milch als Kindermilch, wenn sie von Tieren stammt, die zwar klinisch einwandfrei sind, aber auf Tuberkulin reagiert haben. Er stützt sich auf die Feststellung von *de Jong*, der in 30% der Fälle bei unter strengen Kautelen gewonnener Milch von Tieren, die auf Tuberkulin reagiert haben, virulente Tb.-Bacillen ermittelt hat. Er edduziert, „wenn Kälber nur Milch von nicht auf die Tb.-Probe reagierenden Kühen erhalten dürfen, so muß dasselbe auch für Säuglinge gefordert werden". Ebenso ausgiebig sind die Krankheiten behandelt, deren Erreger von außen die Milch verunreinigen. Das Kapitel über Zusatz von Konservierungsmitteln zur Milch schließt mit der klaren Folgerung, daß es keine chemische Substanz gibt, die Milch frisch zu erhalten vermag, ohne derselben gleichzeitig gesundheitsschädliche Eigenschaften zu verleihen.

Der Volkswirtschaftler und Hygieniker wird von den Abschnitten 3 und 4 besonders befriedigt sein. Verf. schildert die große Kindersterblichkeit, weil die Mütter nicht mehr stillen wollen. Er bespricht die Pasteurisierapparate für Haus- und Großbetrieb, weist auf die Vorteile derselben gegenüber der Sterilisierung hin, fordert die Deklaration und den Verkauf pasteurisierter Milch nur in Flaschen mit Angabe des Datums der Gewinnung der Pasteurisierung und des erreichten Wärmegrades, damit sich ein erneuter Kochprozeß im Haushalte erübrigt, und die Milch durch ihn nicht zu einer unzweckmäßigen Säuglingsnahrung wird. Ist die Beschaffung roher, sauber gewonnener, von gesunden Milchtieren stammender Milch nicht möglich, dann ist die bei niedriger Temperatur pasteurisierte der gekochten vorzuziehen. Von den Kommunen fordert er nicht nur die Errichtung von Kindermilchanstalten evtl. im Anschluß an Schlachthoflaboratorien, sondern auch die Versorgung der Erwachsenen mit gesunder Milch. Die moderne Milchkontrolle hat an der Produktionsstätte einzusetzen; die Gewinnung, Behandlung und der Verkauf sind zu überwachen. Nur in der Zentralisierung des Milchhandels sieht er die Möglichkeit des Erreichens der hygienischen Forderungen.

Erschöpfend sind die Zweige der Milchkontrolle, die Milchgewinnung und Behandlung, die Milchuntersuchung und die Verfälschung bearbeitet. Die Milchkontrolle erreicht ihr Ziel, wenn sie verhindert, daß Keime überhaupt in die Milch hineingelangen können, denn der Wert aller Konservierungsmethoden — und Mittel ist stets davon abhängig, ob die damit zu behandelnde Milch rein war oder nicht.

Im Anhang sind eine Reihe mustergültiger Polizeiverordnungen gegeben. Hier habe ich die Verordnung des Regierungspräsidenten in Arnsberg vermißt, die zur Zeit die einzige ist, die auch den Milchviehstapel auf dem flachen Lande allgemein einer tierärztlichen Kontrolle unterstellt, die bisher nur in Ställen, die Vorzugsmilch liefern, ausgeübt wird.

Das Handbuch ist ein Vademecum für Tierärzte, das in keiner Bibliothek fehlen dürfte. *Wundram*, Berlin.

A. Weber. Die Elektrokardiographie uud andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik. 208 Seiten. Berlin: Verlag Julius Springer 1926. Preis: brosch. 18 M.; gebunden 19.20 M.

A. Weber hat seine Erfahrungen mit den bei der Kreislaufdiagnostik gebräuchlichsten Methoden in dieser Neuerscheinung niedergelegt. In den einzelnen Kapiteln werden die verschiedenen Apparate und alle ihre Hilfsteile zur Aufnahme von Radial- und Venenpuls, Spitzenstoß, Herztönen und besonders von Aktionsströmen, die damit zu erzielenden Kurven und ihre Deutung, die theoretischen und experimentellen Grundlagen und die Bedeutung dieser Methoden für die Ermittlung von Herzfunktionsstörungen beim Menschen eingehend behandelt.

Der Schwerpunkt des Buches liegt im ersten Teil, und zwar in der bis ins kleinste gehenden Schilderung all dieser so überaus komplizierten und empfindlichen apparativen Einrichtungen und der Technik ihrer Bedienung. So wird, um nur

Digitized by Google

eines von vielem herauszugreifen, das Einziehen der nur 1—2 μ dicken Platinsaiten zwischen die Elektromagnete des Galvanometers, eine äußerst schwierige und viel Geduld erfordernde Arbeit, so anschaulich beschrieben, wie dies bisher nirgends geschehen ist. Aus jedem Wort der betreffenden Kapitel spricht gründlichste Erfahrung und Beherrschung der einschlägigen Technik, und so wird das Buch jedem willkommen sein, der sich bei der Kreislaufdiagnostik graphischer Methoden bedient und bei den dabei so oft vorkommenden technischen Schwierigkeiten und Störungen nicht auf die manchmal recht zweifelhafte „Hilfe" von Feinmechanikern oder Dienern angewiesen sein will. — Im übrigen findet man alles Bekannte und Wissenswerte über den Kreislauf und seine Störungen.

Wohl der praktischen Einstellung des Verf. als Badearzt entsprechend beziehen sich alle seine Ausführungen in technischer wie klinischer Hinsicht nur auf den Menschen. Trotz der in mancher Beziehung so ganz anderen Verhältnisse bei graphischen Kreislaufuntersuchungen an Tieren, die hier noch vielerlei besondere Erfahrung und Übung erforderlich machen, sowie auch der abweichenden klinischen Befunde verliert das Buch auch für uns Tierärzte nichts von seinem Werte.

Es enthält 139 Abbildungen — größtenteils Kurven —, die, wie auch Papier und Druck, vorzüglich sind. *Nörr* (Sofia).

Wester, J. (1926). Die Physiologie und Pathologie der Vormägen beim Rinde. 66 Abb., 110 Seiten. Berlin, R. Schoetz. Preis 7,20 Mark.

Die Arbeit gliedert sich, wie schon der Titel besagt, in 2 Abschnitte. Nach einleitenden Bemerkungen über den bisherigen Stand der Literatur, über die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Wiederkäuermagens bringt *Wester* durch seine systematischen Untersuchungen wichtige Aufschlüsse über die Vormagenkontraktionen, das Wiederkauen, den Ructus, die Fortbewegung des Wassers und Futters sowie über den Einfluß des Nervensystems auf die motorischen Magenfunktionen. Nach Anlegung von Magenfisteln konnten an Versuchstieren auf endoskopischem Wege, durch Betasten und mittels Bewegungsregistrierungen und Druckmessungen die physiologischen Vorgänge klargestellt werden. Das Wiederkauen kommt durch eine fortgesetzte Kontraktionswelle, welche in der Schlundrinne entspringt und auf die Speiseröhre übergreift, zustande; wesentlich hierbei ist eine kräftige Kontraktion des beim Wiederkäuer mit quergestreifter Muskulatur ausgestatteten Schlundes. Die Erniedrigung des intrathorakalen Druckes sowie Zwerchfellkontraktionen sind für den Wiederkauakt von nebensächlicher Bedeutung. Die aufgenommenen Flüssigkeitsmengen gelangen, ausgenommen bei sehr jungen Tieren, stets zuerst in die Haube bzw. den Pansen. Im 2. Abschnitt werden zunächst die Untersuchungsmethoden der chemischen und motorischen Funktion der Vormägen sowie die Wirkungsweise verschiedener Pharmaca (Ruminatoria, Peristaltica, Stomachica, Purgantia, Antizymotica) erörtert, sodann erfahren Indigestionen, traumatische Netzmagenentzündung und Tympanitis eine zum Teil auf experimentelle Untersuchungen gestützte klinische Würdigung. Auf die zahlreichen, wertvollen und wichtigen neuen Forschungsergebnisse der fesselnd geschriebenen Arbeit näher einzugehen verbietet der Rahmen dieses Referates.

Das Werk füllt eine empfindliche Lücke der tierärztlichen Literatur aus; seine Anschaffung ist aufs wärmste zu empfehlen. *C. Reinhardt.*

Digitized by Google

(Aus der medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Geheimer Regierungsrat Prof. Dr. *E. Fröhner*.)

Über die Wirkung des Atropins bei der Dämpfigkeit der Pferde.

Von
Udo Bürger.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Juni 1926.)

Einleitung.

Von jeher sind Versuche gemacht worden, die Dämpfigkeit des Pferdes zu behandeln und auch die mit ihr verbundenen Erscheinungen der Atemnot vorübergehend künstlich zu unterdrücken. Die Behandlungsversuche der Dämpfigkeit, die ja bekanntlich durch einen chronischen, unheilbaren Krankheitszustand der Lungen oder des Herzens bewirkt wird, sind gewöhnlich von geringem oder gar keinem Erfolg gewesen.

Die Therapie bestand in der innerlichen Anwendung verschiedener Arzneimittel [Acidum arsenicosum[4]), Stibium sulfuratum nigrum[4]) [5]), Jodkalium[15]), Secale cornutum, Veratrin[7]), Vergotinine[8])]. *Hock*[9]) und andere [10]) wollen gute Erfolge mit der intratrachealen Injektion von Jodkaliumlösung und Jodipin erzielt haben. *Tempel*[11]) sah Besserung des Leidens nach ausgeführter Tracheotomie. *Meltzer*[6]) hat die innerliche Behandlung mit Pulv. secalis cornuti nachgeprüft und im Gegensatz zu *Fonda* und *Cagny*[7]) den Krankheitszustand damit nicht beeinflussen können. *Diffine*[19]), *Eichhorn*[13]), *Kleine*[14]) u. a. behandelten die Dämpfigkeit durch subcutane Einspritzungen von Fibrolysin und sahen angeblich wesentliche Besserung. *Forsell*[20]) schlägt vor, das chronische Lungenemphysem beim Pferde durch Anlegen eines künstlichen Pneumothorax zu behandeln. Daß alle die therapeutischen Mittel und Wege bei der Behandlung der Dämpfigkeit keine Erfolge gebracht haben, ist daraus ersichtlich, daß sie nach kurzer Zeit verschwunden und in Vergessenheit geraten sind. Die wenigen angeblichen Heilerfolge *Heinzmanns*[8]) bei Anwendung der *Vergotinine* sind wohl so zu erklären, daß es sich bei den Pferden nicht um Dämpfigkeit („unheilbare" Krankheit) gehandelt hat.

Anders zu beurteilen ist die Frage der *Unterdrückung* der *Atemnot* für eine *gewisse Zeit*. Schon *Gerlach*[62]) erwähnt, daß es verschiedene Geheimmittel geben soll, die eine vorübergehende Unterdrückung der Dämpfigkeit bewirken, so z. B. Fett, Buttermilch, Essig, Bleischrot und das Brennen neben dem After. Unter den arzneilichen Substanzen hält er den weißen Arsenik für ein wirksames Mittel, besonders bei nervösen Formen.

Digitized by Google

Im Jahre 1908 veröffentlichte *Lemke*[12]) einen ihm unerklärlichen Fall. Es handelte sich um ein Pferd, das er von einem Zigeuner gekauft und nach gründlicher Untersuchung als gesund befunden hatte. Am nächsten Tage erwies es sich als hochgradig dämpfig. Es sollen noch 30 ähnliche Fälle zu der Zeit in Berlin beobachtet worden sein, bei denen es sich allemal um von Zigeunern gekaufte Pferde gehandelt habe. *Lemke* hat daraus geschlossen, daß die Zigeuner ein Mittel haben, durch das die Dämpfigkeit 6—12 Stunden lang verdeckt wird.

Heute weiß man, daß dieses Phänomen in manchen Fällen der Dämpfigkeit herbeizuführen ist durch das *Atropin*, das sich bekanntlich in allen Arten der Pflanzengattungen Atropa, Datura, Hyoscyamus, Scopolia, Duboisia u. a. findet. Nach meinen Erkundigungen ist fast allen Pferdehändlern und Zigeunern die Wirkung dieser Pflanzen bei der Dämpfigkeit bekannt.

Mit der wissenschaftlichen Erklärung dieser Atropinwirkung hat sich zuerst *Emil Raitsits*[21]) befaßt. Er hat seine Versuche in 56 Fällen bei dämpfigen Pferden teils durch subcutane Einspritzungen von Atropinum sulfuricum und Scopolaminum hydrobromicum, teils durch innere Verabfolgung von atropinhaltigen oder ähnlich wirkenden Pflanzen (Atropa Belladonna, Datura stramonium, Hyoscyamus niger) durchgeführt. Er stellte fest, daß nach subcutaner Einspritzung von 0,03 bis 0,05 g *Atropinum sulfuricum* die im Verlauf des Emphysema pulmonum alveolare chronicum vorkommende Dyspnoe einer normalen Atmung wich und gleichzeitig die Zahl der Atemzüge sich namhaft verminderte. Diese Wirkung des Atropins zeigte sich schon 10—15 Min. nach der Einspritzung, und die Abnahme der Schweratmigkeit war innerhalb der ersten 2 Stunden am deutlichsten. Eine ähnliche Wirkung erzielte er durch Verabreichung von 100,0 g Folia Belladonnae per os. Dabei verschwand die Dyspnoe erst nach 50 Min., die Wirkung dauerte aber über $5^3/_4$ Stunden. Bei Verfütterung hergestellter Macerate beobachtete er eine ähnliche Wirkung mit unbedeutenden Abweichungen. Eine Erleichterung der Atmung für die Dauer von 24 Stunden konnte er durch Verabreichung eines aus 200,0 g Samen der Datura stramonium hergestellten Macerats erzielen.

Neben dem Verschwinden der Dyspnoe beobachtete *Raitsits* bei Verabreichung der atropinhaltigen Mittel Pupillenerweiterung, trockene Beschaffenheit der Schleimhäute, Herzbeschleunigung, bis 45 Sek. andauernden Atemstillstand, Schnauben und leichte Darmblähungen. Auch hat *Raitsits* asthmaähnliche Anfälle, wie sie bei naßkalter Witterung ohne erkennbare katarrhalische Erkrankung der Luftwege zeitweilig auftreten und die er auf eine infolge erhöhter Erregbarkeit des Pneumovagus entstandene Bronchialverengerung zurückführt, durch geringe Gaben atropin- und scopolaminhaltiger Pflanzen leicht zum Verschwinden gebracht.

Als Ursache der Atropinwirkung nimmt *Raitsits* eine Lähmung der parasympathischen Vagusendigungen und insbesondere eine Lähmung der glatten Muskulatur der Bronchien an. Neben der die Bronchialmuskeln lähmenden Wirkung erkennt er auch der durch die atropin- und scopolaminhaltigen Stoffe veranlaßten Trockenheit der Schleimhaut der Atmungswege eine dyspnoevermindernde Wirkung zu. Er will ihr aber nur eine untergeordnete Bedeutung beimessen, weil er der Ansicht ist, daß in dem Falle die Wirkung des subcutan eingespritzten Atropins nicht schon in 10—15 Min. erkennbar sein könnte, weil in so kurzer Zeit eine wesentliche Verminderung der schon vor der Atropinwirkung vorhandenen Schleimmenge nicht eintreten könnte. Er hält neben der Einstellung der Drüsentätigkeit das Verdampfen des schon anwesenden Schleims für sehr

Digitized by Google

wichtig, damit die Schleimhaut trocken wird, und folgert aus der Beobachtung, daß die oberen Teile der Maulhöhle lange Zeit ihre Feuchtigkeit behalten, daß auch die Schleimhaut der Luftwege einer schnellen Austrocknung nicht zugänglich sei. Beiderseitige Vagusdurchschneidung hatte auf die Atmung im wesentlichen dieselbe Wirkung wie atropinhaltige Drogen. Nach der Durchschneidung blieben Atropin, Physostigmin und Chlorbarium wirkungslos auf die Atmung. Andererseits beobachtete *Raitsits*, daß eine subcutane Einspritzung von Physostigminum sulfuricum, Pilocarpin oder Glanduitrin stets eine Verstärkung der Dyspnoe und Atembeschleunigung zur Folge hatte. *Raitsits* sieht als Ursache teils eine krampfhafte Kontraktion der Bronchialmuskeln, teils eine reichlichere Schleimabsonderung auf der Bronchialschleimhaut an.

Im Gegensatz zu *Raitsits* hat *Weber*[25]) nur Ungünstiges über die Atropinwirkung bei der Dämpfigkeit zu berichten. Er konnte bei 2 Pferden durch 0,1 g Atropinum sulfuricum die Atmung nicht beeinflussen. Dagegen beobachtete er gefährliche Nebenerscheinungen wie Schweißausbruch, Raserei, starkes Ausprusten, Kolik, Mydriasis und unfühlbaren Puls. Diese Erscheinungen dauerten 14 Stunden in wechselnder Stärke an. Er kommt zu dem Schluß, daß es nicht in allen Fällen gelingt durch subcutane Einverleibung von 0,1 g Atropinum sulfuricum die Erscheinungen der Dämpfigkeit zu unterdrücken.

Sedlmayr[22]), stellte an einem mit chronischem alveolärem Lungenemphysem behafteten Pferde Versuche mit Atropinum sulfuricum subcutan in den Dosen von 0,05, 0,07 und 0,1 g an. Die Atmung war hochgradig erschwert und doppelschlägig, die Zahl der Atemzüge 30—40 in der Minute. Die Atemnot war durch das Auftreten einer Dampfrinne, Afteratmen, starkes Heben und Senken der Rippen und Erweiterung der Nüstern gekennzeichnet. Nach der subcutanen Injektion der oben angegebenen Atropinmengen war die Atmung nach 2 Stunden oberflächlich und die Zahl der Atemzüge auf 24 zurückgegangen. Das Perkussionsfeld der Lunge verkleinerte sich im Bereich der Spitzenränder um 4—5 cm. Eine Erregung des Pferdes wurde nicht wahrgenommen. Nur die Erweiterung der Pupille und die Trockenheit der Maulschleimhaut verrieten die Wirkung des Atropins. Der beruhigende Einfluß dauerte 6—8 Stunden an. Auch bei der Bewegung war die Atemtätigkeit nicht wesentlich beschleunigt. Die unterschiedlichen Mengen des Atropins hatten stets den gleichen Einfluß auf die Atmung.

Thieringer[23]) machte ähnliche Versuche. Ein Pferd mit exspiratorischer Dyspnoe und häufigem, quälendem Husten erhielt einmal 0,05 und einmal 0,01 g Atropin. sulf. subcutan. Es zeigte sich aber überempfindlich gegen Atropin, so daß weitere Versuche aufgegeben werden mußten. In der Atmung war eine vorübergehende Erleichterung eingetreten, die Zahl der Atemzüge war gesunken und der quälende Husten für 12 Stunden beseitigt worden, doch reagierte das Pferd auf die Einspritzungen mit Unruhe, Muskelzuckungen und Schwächezuständen, welch letztere Erscheinungen erst 10 Stunden nach der Injektion nachließen. Bei einem weiteren Pferde war die Atmung pumpend; es bestand inspiratorische und exspiratorische Dyspnoe. Beim Auskultieren der Lunge waren leises Knistern und Brodeln, seltener feuchte Rasselgeräusche zu vernehmen. Das Pferd erhielt in 2 Monaten 14 subcutane Einspritzungen von Atropin. sulf., wobei Dosen von 0,01—0,04 g in Anwendung kamen. Die Versuche *Thieringers* zeitigten folgende Ergebnisse: Schon bei einer Dosis von 0,01 g begann die Erleichterung der Atmung nach einer Stunde und dauerte 2 Stunden; 0,02 g hatten eine Erleichterung für die Dauer von 3 Stunden zur Folge. Die Zahl der Pulse war auf 84 in der Minute gestiegen. Bei einer Dosis von 0,06 g wurde nach 4 Stunden noch Trockenheit der Maulschleimhaut, nach 3 Stunden mäßige Tympanitis, Unruhe und Schreckhaftigkeit beobachtet. Sinken der erhöhten Pulszahl und Wiederkehr der Dyspnoe

Digitized by Google

gingen parallel. Husten wurde nicht gehört, solange das Pferd unter Atropinwirkung stand. Eine bleibende Wirkung hat die Atropinbehandlung nicht hinterlassen.

Die letzte ausführliche Veröffentlichung über „Atropin und Dämpfigkeit" stammt von *Wittmann*[24]). Er stellte Versuche in der Medizinischen Klinik der Berliner Tierärztlichen Hochschule bei mehreren dämpfigen Pferden mit Dosen von 0,01—0,05 g Atropinum sulfuricum an mit dem Ergebnis, daß die Wirkung des Atropins in den einzelnen Fällen je nach der der Dämpfigkeit zugrunde liegenden Erkrankung verschieden war. Er beobachtete eine Erleichterung der Atmung nur bei der Bronchitis humida, während er beim reinen chronischen Lungenemphysem und bei der Bronchitis sicca mit chronischem Lungenemphysem die Atmung durch Atropin nicht beeinflussen konnte. Auf Grund dieser Beobachtung kommt er bei der Erklärung der Atropinwirkung zu einer gegensätzlichen Anschauung wie *Raitsits*. In einer ausführlichen Würdigung des pathologisch-anatomischen Zustandes beim chronischen substantiellen Lungenemphysem in seiner Verbindung mit Bronchitis beim Pferd und des Asthma bronchiale des Menschen legt er dar, daß *Raitsits* zu Unrecht das Asthma bronchiale mit der Dämpfigkeit in Einklang bringt. Er wendet sich gegen die Ansicht von *Raitsits*, daß das Atropin den Krampf der Bronchialmuskulatur löst. Außerdem beobachtete *Wittmann*, daß parallel mit der Atropinwirkung der evtl. anwesende Nasenausfluß, insbesondere aber die feuchten Rasselgeräusche verschwanden. Auch Husten wurde weniger gehört. Er kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Schlußfolgerung, daß die Atropinwirkung vornehmlich in der Austrocknung der Schleimhaut der Luftwege und damit in Erleichterung der Luftzufuhr zum Lungengewebe zu bestehen scheint. *Wittmann* vermerkt als unliebsame Nebenwirkungen des Atropins die starke Sekretionsbeschränkung der Drüsen im Darmtraktus und die Lähmung der Peristaltik, die schon nach einer Dosis von 0,05 g zu Tympanitis und Kolikerscheinungen führen können.

Pharmakologie des Atropins.

Das Atropin gehört zu den Alkaloiden, die auf die Nerven wirken, welche Drüsen, Gefäße und andere Organe mit glatter Muskulatur sowie das Herz versorgen. Dieses Nervensystem wird bekanntlich das vegetative, unwillkürliche oder autonome genannt[51]). Eine große Zahl der vegetativen Organe steht miteinander in intimem, wechselseitigem Rapport. Wenn ein Organ arbeitet, müssen oft mehrere andere gleichzeitig ihre Mitwirkung leisten, in anderen Fällen trifft man auf einen gegenseitigen Antagonismus. Die unablässige Regulierung der Funktion dieser Organe kommt dadurch zustande, daß sie mit einer doppelseitigen Innervation ausgestattet sind. Sie werden von dem aus dem Dorsalmark stammenden Sympathicus versorgt und empfangen zugleich Fasern, die aus dem Mittelhirn (Oculomotorius), dem verlängerten Mark (Chorda tympani, Vagus), und aus dem Sakralmark (N. pelvicus) entspringen. Diese kranial- und sakralautonomen Nerven faßt *Langley*[51]) unter dem Namen „parasympathische" zusammen, weil sie in der Regel in einem antagonistischen Verhältnis zu dem sympathischen System stehen. So wird im Auge die Pupille durch die im Oculomotorius verlaufenden parasympathischen Fasern verengert, dagegen durch die im Dilatator pupillae endenden sympathischen Nerven erweitert. Im Herzen wirkt der parasympathische Vagus hemmend, der sympathische Accelerans fördernd. In den Bronchien und im Darmkanal versorgt der parasympathische Vagus die zirkuläre glatte Muskulatur und führt also auf Reizung Kontraktion herbei, während für den Sympathicus das umgekehrte gilt. Das sympathische und parasympathische System sind nicht nur anatomisch und funktionell verschieden, sondern sie unterscheiden sich auch

Digitized by Google

voneinander durch ihr Verhalten gegenüber vielen Giften. Die Alkaloide zeichnen sich dadurch aus, daß sie vor allem die parasympathischen Nerven angreifen, und zwar lähmt Atropin den parasympathischen Vagus.

Die motorischen Nerven für die Muskeln des Larynx, der Trachea und der Bronchien verlaufen im Vagusstamme. Es ist festgestellt, daß die Vagi die glatte Muskulatur der Bronchien zur Kontraktion bringen[54]). Anderseits finden sich bronchodilatatorische Fasern teils in den 3 obersten Brustnerven, teils im Herzsympathicus. Nach *Tigerstedt*[54]) sind die Bronchialmuskeln beim Pferd besonders stark tonisch erregt. Normalerweise ruft elektrische Reizung des N. vagus Kontraktion der feineren Bronchien hervor; steht der Organismus unter Atropinwirkung, so bleibt diese Kontraktion bei Vagusreizung aus[51]). Das Atropin lähmt also die Endausbreitungen der Vagusäste in den Lungen. Die Wirkung des Atropins in Form der Lähmung der Endapparate des hemmenden Herzvagus[51]) äußert sich durch Beschleunigung und spätere Kräftigung des Pulses. Die Hemmung der Drüsensekretion ist die erste Wirkung des Atropins[52]). Dieser Satz gilt für alle Drüsen, deren Arbeit von parasympathischen sekretorischen Nerven reguliert wird. Am auffälligsten tritt diese Wirkung des Atropins in Erscheinung durch das Aufhören der Sekretion der großen Speicheldrüsen, so daß eine große Trockenheit der Maulschleimhaut herbeigeführt wird. Elektrische Reizung der Chorda tympani ruft keine Absonderung mehr hervor, während auf Reizung des Drüsengewebes Sekretion erfolgt, ein Beweis, daß nur der nervöse Apparat gelähmt ist. Im selben Maße betrifft diese Lähmung die Drüsen der Schleimhaut der Atmungswege. Nach *Poulsseon*[51]) schränken die Drüsen der Schleimhaut der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Bronchien ihre Tätigkeit ein oder versagen ganz, so daß eine Trockenheit der Schleimhaut entsteht. Obwohl für die Schweißdrüsen bisher anatonisch nur eine sympathische Innervation nachgewiesen ist, so ist nach *Meyer* und *Gottlieb*[52]) doch anzunehmen, daß auch hierfür wie für alle autonomen Organe eine doppelte Innervation vorhanden ist, denn die Endapparate für die Schweißsekretion werden auch durch die Gifte beeinflußt, die nur an parasympathischen Nervenendigungen angreifen. Zur Unterdrückung profuser Schweißsekretion wird in der Humanmedizin das Atropin in Gaben von 0,5—1,0 mg mit Vorteil angewendet. Durch Atropin findet eine zentrale Erregung des Respirationsapparates statt, die besonders deutlich bei narkotischen Vergiftungen (Morphium, Chloral) wirksam hervortritt. *Raitsits*[21]) und *Sedlmayr*[22]) beobachteten nach der Atropininjektion ein so starkes Sinken der Atemfrequenz dämpfiger Pferde, daß die Atmung, der eines gesunden Pferdes glich; *Wittmann*[24]) beobachtete in einigen Fällen Rückgang der Atmungszahl, in einigen nicht. Außerdem sahen *Wittmann* und *Raitsits* längere Atempausen (Cheyne-Stokessches Phänomen). Nach *Strümpell*[33]) ist die Hauptursache dieses Phänomens in einem starken Sinken der Erregbarkeit des Atemzentrums zu suchen. Bemerkenswert ist die Einwirkung des Atropins auf den Darm. Die gesamten Darmbewegungen, soweit es sich um Erregungen handelt, die unmittelbar vom Vagus oder Pelvicus herkommen, können durch Atropin unterdrückt werden, so daß ein Stillstand der Peristaltik eintritt.

Die Wirkung auf das Zentralnervensystem ist ein eigentümliches Nebeneinander von Erregungs- und Lähmungssymptomen. Schon geringe Grade der Vergiftung werden von psychischen Verwirrungen und Erregungserscheinungen begleitet, denen eine Lähmung der Großhirnfunktionen folgt[52]).

Infolge der Wirkung des Atropins auf das autonome Nervensystem ist es erklärlich, daß die Nebenerscheinungen, die bei seiner Anwendung auftreten können, oft unangenehme Folgen haben; sie dürfen als bekannt vorausgesetzt werden. In der Literatur finden sich darüber zahlreiche Beobachtungen. Unter anderen sah *Preusse*[56]) bei der Anwendung der Tempelschen Mischung (Morphium 0,2, Atropin

Digitized by Google

0,05 g) gegen Schulterlahmheit unliebsame toxische Nebenwirkungen wie Kolik, Magenruptur, starke Unruhe. *Rathje*[55]) beobachtete nach einer Augenuntersuchung mit 0,04 g Atropin, appliziert in den Lidsack, gleichfalls Kolikerscheinungen.

Migge[57]) injizierte einem warmblütigen Pferd gegen Schulterlahmheit 0,025 g Atropin. sulf. und 0,2 g Morphinum hydrochlor. Nach einer Stunde setzte Kolik ein; trotz sofortiger Gegenmittel trat nach 36 Stunden der Tod ein. *Weber*[25]) beschreibt nach subcutaner Injektion von 0,1 g Atropin. sulf. Schweißausbruch, Raserei, Kolik, unfühlbaren Puls. *Thieringer*[23]) beobachtete nach 0,05 und 0,01 g Atropin. sulf. subcutan Unruhe, starke Tympanitis, Muskelzuckungen und Schwächezustände, hält diese Erscheinungen aber für Zeichen einer besonderen Überempfindlichkeit.

Eigene Untersuchungen.

Weil die bisherigen Veröffentlichungen noch keinen sicheren Schluß darüber zulassen, in welchen Fällen der Dämpfigkeit der Pferde das Atropin geeignet ist, die Erscheinungen der Dyspnoe vorübergehend zu unterdrücken, hat mich Herr Geheimer Regierungsrat Professor Dr. *Fröhner* beauftragt, im Anschluß an die Versuche von *Raitsits* und *Wittmann* weitere Untersuchungen über die Wirkung des Atropins bei der Dämpfigkeit der Pferde vorzunehmen.

Bei meinen Versuchen mit dämpfigen Pferden habe ich das Atropinum sulfuricum in wässeriger Lösung subcutan in Dosen von 0,01 bis 0,05 g injiziert. Zwei Versuchspferde erhielten ferner zwecks Hervorrufung toxischer Erscheinungen 0,1 und 0,2 g. Nach der Injektion des Atropins wurden die Pferde mehrere Stunden beobachtet und in kurzen Zeitabständen genau untersucht, wobei die Wirkung des Atropins auf die Atmungsorgane, das Herz, die Iris, die Drüsen der Haut, der Maul- und Nasenschleimhaut, die Muskulatur des Darmes und das Sensorium verfolgt wurde. In der Mehrzahl der Fälle konnte ich durch Aufzeichnung von *Pneumogrammen* die Wirkung des Atropins auf die Atmung graphisch registrieren.

Zur Registrierung der Atembewegungen diente mir ein von der Firma Zimmermann, Berlin, entsprechend umgearbeiteter *Sphygmokardiograph* nach *Jaquet*. Er besteht im wesentlichen aus einem Sphygmographen, dessen Triebwalze einen berußten Papierstreifen von 70 mm Breite vorwärtsbewegt. Auf einer Brücke ist eine Mareysche Schreibkapsel montiert, deren Schreibhebel auf dem darunter laufenden Papierstreifen zeichnet. Diese Mareysche Schreibkapsel benützte ich zur Registrierung der Atembewegungen, wobei ich die Bewegung des Brustkorbes in der Gegend der 9. Rippe aufzeichnete. Die Übertragung der Thoraxbewegungen geschah durch ein 20 cm langes und 10 cm breites, rechteckiges Luftkissen aus Gummi, das der 9. Rippe angelegt und durch einen breiten Gurt in seiner Lage festgehalten wurde. Die Druckschwankungen wurden auf eine auf das Kissen fest aufgelegte und durch denselben Gurt gehaltene Pelotte übertragen. Von dieser wurde der Druck

Digitized by Google

durch einen Gummischlauch auf die Mareysche Schreibkapsel weitergeleitet. Die Ausdehnung des Thorax bei der Inspiration erzeugt einen Überdruck im Übertragungskissen und in der Pelotte, der weitergeleitet eine Ausdehnung der Schreibkapsel verursacht. In die bewegliche Wand der Schreibkapsel ist ein Metallstift eingebettet, der den vor der Kapsel aufgehängten Schreibhebel berührt und ihn bei Ausdehnung der Kapsel vorschiebt, während beim Zurückgehen der Hebel, dem Schwergewicht folgend, stets mit dem Metallstift in Berührung bleibt. Danach erzeugt also die Inspiration den *aufsteigenden*, die Exspiration den *abfallenden* Kurvenschenkel. An dem einen Rande des Papierstreifens markiert ein an ein Uhrwerk angeschlossener Schreibhebel die Zeit in $^1/_5$ Sekunden. Aus den Pneumogrammen kann man außer den Bewegungen der Brustwand die Zahl der Atemzüge und das Zeitverhältnis zwischen In- und Exspiration ersehen. Die Atemkurve der 9. Rippe eines gesunden Pferdes zeigt einen in sanftem Bogen aufsteigenden inspiratorischen Schenkel, eine flach gewölbte Kulmination und einen er-

Nr. 1. Pneumogramm eines gesunden Pferdes.

heblich längeren, sanft abfallenden Exspirationsschenkel (s. Pneumogramm I). Die Deutung der Kurven bei den verschiedenen Erkrankungen der Lungen ist nicht schwer und eine eingehende Erklärung erübrigt sich. Das Lesen erfolgt von links nach rechts. Ein unregelmäßiger, zackiger und verlängerter, aufsteigender Schenkel bedeutet eine erschwerte und verlängerte Inspiration, wie man sie bei der chronischen Bronchitis humida und je nach Ausdehnung bei der Bronchitis sicca vorfindet; der verlängerte und abgestufte, abfallende Schenkel ist als exspiratorische Dyspnoe, bei der Respirationshindernisse eine erschwerte und verlängerte Ausatmung verursachen, zu deuten, wie sie beim Lungenemphysem und bei der Kombination mit chronischem Bronchialkatarrh zu beobachten ist. Die einzelnen Kurven sind der Kasuistik eingegliedert.

Ergebnisse der Untersuchungen.

Für die wichtigste Wirkung des Atropins halte ich die *Unterdrückung der Drüsensekretion* in der Schleimhaut des Respirationsapparates und die dadurch veranlaßte sekundäre Austrocknung der Schleimhaut, die

Digitized by Google

ich in allen Fällen beobachten konnte. Die Sekretion der Nasenschleimhaut nimmt ab, denn in fast allen Fällen, in denen Nasenausfluß bestand, konnte ich beobachten, daß dieser nach 25 Min. bis zu einer Stunde eingetrocknet war. Dagegen bleibt die Schleimhaut der Nase im Gegensatz zu der des Maules feucht glänzend, was vielleicht auf eine Kondensation der ausgeatmeten Luft, die in der immerhin geräumigen Nasenhöhle auf kalte Luft trifft, zurückzuführen ist. Die Tätigkeit der in der Bronchialschleimhaut gelegenen kleinen Schleimdrüsen wird durch die Atropinwirkung eingestellt. Die auf der Bronchialschleimhaut befindliche Feuchtigkeit verdunstet infolge des Atemluftstromes mit großer Geschwindigkeit. Ich konnte dies dadurch feststellen, daß in den Fällen, in denen bei der Auscultation feuchte Rasselgeräusche zu vernehmen waren, diese nach der Atropinwirkung stets nicht mehr zu hören waren. Eine weitere Bestätigung dieser Auffassung bringen die beiden Sektionen. Die Pferde wurden zur Zeit der höchsten Atropinwirkung getötet und sofort seziert. Der Befund ergab große Trockenheit der Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der Bronchien. Auch das feine Lungengewebe war auffallend trocken. Die Schnittfläche war stumpf und glanzlos und auf Druck trat nur wenig seröse Flüssigkeit aus dem Interstitium heraus, während bei einer normalen Lunge stets eine gewisse Menge feinblasigen Schaums aus den kleinsten Bronchien herauszupressen ist.

Die Beeinflussung der Atemfrequenz ist in meinen Versuchen in den einzelnen Fällen verschieden ausgefallen. Die bedeutende Herabsetzung der Zahl der Atemzüge, wie sie Raitsits[21]) und *Sedlmayr*[22]) gefunden haben, konnte nur in einigen Fällen beobachtet werden. Eine Einwirkung des Atropins auf das Atmungszentrum in der Medulla oblongata darf m. E. nicht angenommen werden, da das Atropin keine entsprechenden narkotischen Wirkungen hat. Über diese Wirkung des Atropins ist in der Literatur auch nichts enthalten. Ein Versuch an einem gesunden Pferd, das 10 bis 12 mal in der Minute atmete, hatte keine Abnahme der Atmungszahl zur Folge. Ich habe aber beobachtet, daß in den Fällen, wo das Atropin bei dämpfigen Pferden eine beruhigende Wirkung auf die Atmung ausübte auch eine Abnahme der Atemfrequenz stattfand. Es ist dies m. E. auf die rein mechanische Vergrößerung des Lungenvolumens zurückzuführen, die mit der Austrocknung der Bronchialschleimhaut und der besseren Wegsamkeit für den Luftstrom einhergeht. Wenn auf diese Weise der einzelne Atemzug ergiebiger wird, nimmt auch die Zahl der Atemzüge ab. In einigen Fällen wurde die Atemfrequenz erhöht, doch fand dieses stets nur dann statt, wenn psychische Erregung oder Kolikerscheinungen als Folge der Atropinwirkung eintraten. [Andererseits ist eine zentrale Erregung des Respirationsapparates durch Atropin, wie sie besonders bei narkotischen Vergif-

Digitized by Google

tungen (Morphium) hervortritt [52]), nicht von der Hand zu weisen.] In einigen wenigen Fällen waren längere Atempausen von 20 bis 50 Sek. Dauer (Cheyne-Stokessches Phänomen) zu beobachten, und zwar trat diese eigentümliche Erscheinung auch in den Fällen ein, wo eine die Atmung beruhigende Wirkung ausblieb.

Die Wirkung des Atropins bei den verschiedenen Krankheitszuständen war folgende:

1. Chronisches substantielles Lungenemphysem.

Meine Versuche haben ergeben, daß *beim reinen chronischen substantiellen Lungenemphysem* eine Erleichterung der Atmung nach der subcutanen Verabfolgung von Atropinum sulfuricum *nicht* eintritt. Berücksichtigt man das pathologisch-anatomische Bild, das man nach *Ribbert*[28]) beim chronischen substantiellen Lungenemphysem vorfindet, so erklärt sich das Ausbleiben der beruhigenden Atropinwirkung wie folgt. Die Lungenbläschen sind stark mit Luft gefüllt, zwischen ihnen liegen die kleinen Bronchien; sie sind in die Länge gezogen und werden von den gefüllten Luftsäcken komprimiert. Die Doppelwirkung des Atropins, die Austrocknung der Schleimhaut und die Lähmung der glatten Muskulatur, hat in beiden Fällen keine Angriffspunkte. Erstens ist ja kein vermehrtes Bronchialsekret da und zweitens nützt die Lähmung der Bronchialmuskulatur gar nichts. Zwar könnte die sympathische Gegenwirkung, d. h. eine Erweiterung der Bronchien, eintreten, doch käme diese nur für die größeren Bronchien mit stärkerer Muskulatur in Frage. Die nur dünne Muskelschicht der kleinen Bronchien dürfte kaum stark genug sein, den durch die gefüllten Lufträume ausgeübten Druck zu überwinden. Da nun die kleinsten Bronchien gar keine Muskelschicht haben und gerade sie auf Grund ihrer zarten Wandungen am stärksten komprimiert sind, ist es nicht denkbar, daß sie infolge der Atropinwirkung einen ungestörten Ein- und Austritt der Luft zu dem emphysematösen Gewebe gestatten. Auch besteht beim chronischen Lungenemphysem weitgehende Atrophie des Lungengewebes, durch die der Elastizitätsverlust verursacht wird. Wenn also keine Veränderung des pathologisch-anatomischen Zustandes durch das Atropin herbeigeführt werden kann, so muß auch ein Einfluß auf die erschwerte Atmung ausbleiben. Eine Verkleinerung des Perkussionsfeldes habe ich im Gegensatz zu *Sedlmayr*[22]) nicht feststellen können.

2. Bronchitis sicca und chronisches substantielles Lungenemphysem.

Bei der Wirkung des Atropins auf die *Bronchitis sicca* sind meine Befunde nicht übereinstimmend. Die Bronchialschleimhaut ist von einem schleimigen, sehr zähen Sekret in nur geringer Menge bedeckt und in der Mehrzahl der Fälle, in denen die Bronchitis sicca eine Atembeschwerde

Digitized by Google

verursacht, sind die kleinen und kleinsten Bronchien ganz durch dieses zähe Sekret verlegt. Je nach der Ausbreitung der Bronchitis können nun die beiden Wirkungen des Atropins Verschiedenes herbeiführen. Die Sekretion der Schleimdrüsen hört auf, so daß eine weitere Zunahme des Sekrets vermieden wird. Um nun die Luftwege frei zu machen, muß zweifellos die Verdunstung des vorhandenen Sekrets eine große Rolle spielen. Die Vorbedingungen wären dazu durch den scharfen Luftzug der Atemluft gegeben. In den größeren Bronchien, die für die Luft passierbar sind, kann die Austrocknung vor sich gehen, die kleinen Bronchien aber, die ganz verstopft sind, bieten dem Luftstrom nur die kleine Berührungsfläche an ihrer Mündung, so daß eine schnelle Austrocknung des Schleims nicht möglich ist. Könnte man einen Organismus sehr lange Zeit unter Atropinwirkung halten, was aber wegen der gefährlichen Nebenerscheinungen nicht angängig ist, so müßte man auch eine Wegsamkeit der kleinen Bronchien erreichen können. Da die Wirkung des Atropins aber früher abklingt, als der Inhalt der Bronchiolen verdunstet ist, und somit erneute und wahrscheinlich verstärkte Sekretion einsetzt, so kann die Atembeschwerde nicht aufgehoben werden. In den Fällen, wo eine geringe Erleichterung der Atmung beobachtet werden konnte, kann angenommen werden, daß die Bronchiolen zum größten Teil nur verengt waren, so daß eine Verdunstung eintreten konnte. Der Lähmung der Bronchialmuskulatur könnte man in dem Falle der reinen Bronchitis eine gewisse Bedeutung zuerkennen, denn die mit einer Muskelschicht versehenen Bronchien werden sich ausdehnen und dadurch der Luft leichter Zutritt verschaffen, wodurch die Verdunstung begünstigt wird. Die feinen Bronchiolen ohne Muskulatur und auch die größeren Bronchien, deren Schleimhaut katarrhalisch erkrankt und verdickt ist, werden aber von dieser Wirkung nicht betroffen und bleiben unverändert. So erklärt es sich, daß je nachdem, ob eine ausgebreitete Verstopfung der Bronchiolen vorliegt oder nicht, in manchen Fällen nach der Verabreichung von Atropin die beruhigende Wirkung auf die Atmung ausbleibt und in anderen Fällen in geringem Umfange eintritt. Die klinischen Erscheinungen sprechen für diese Theorie, denn in den Fällen, wo das Atropin keine Wirkung ausübte, blieben die Rasselgeräusche unverändert bestehen, während sie im Falle der Beruhigung der Atmung erheblich vermindert waren. Bei Bronchitis sicca in Verbindung mit chronischem Lungenemphysem war eine Erleichterung der Atmung durch Atropin nicht herbeizuführen.

3. Bronchitis humida und chronisches substantielles Lungenemphysem.

Bei der chronischen *Bronchitis humida* ist es stets gelungen, durch relativ geringe Atropingaben teils eine erhebliche Beruhigung, teils eine vollkommene Aufhebung der Atembeschwerde herbeizuführen. Es be-

Digitized by Google

steht in bezug auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse ein großer Unterschied im Vergleich zur Bronchitis sicca. Die Bronchien sind mit Sekret von dünnschleimiger Konsistenz ausgefüllt, das nicht zäh an der Bronchialwandung haftet, sondern sich durch den Luftstrom in beständiger Bewegung befindet, was auch aus den bei der Auskultation zu vernehmenden gurgelnden, brodelnden, blasigen Rasselgeräuschen zu entnehmen ist. Durch das Atropin wird die weitere Sekretion unterdrückt. Das leicht flüssige durch die Luft hin und her bewegte Sekret wird mit einer gewissen Schnelligkeit verdunstet. Husten besteht einige Zeit (20 bis 30 Min.) nach der Atropininjektion noch mit reichlichem Auswurf, später verschwindet er ganz. Infolge der Eintrocknung des Sekrets werden die Luftwege und damit der Zutritt zum respirierenden Lungengewebe frei. Auf die Beruhigung der Atmung scheinen die Bronchialmuskeln keinen Einfluß zu haben. Die Peristaltik war in meinen Versuchen schon 10 bis 30 Min. nach der Atropininjektion eingestellt. Die volle Erleichterung der Atmung trat aber erst mit Trockenwerden der Maulschleimhaut, also nach 20 Minuten bis zu einer Stunde, ein. Mit dem Eintritt der Beruhigung der Atmung habe ich die feuchten Rasselgeräusche nie mehr gehört, andererseits wurde eine Beruhigung der Atmung nicht beobachtet, bevor nicht die Rasselgeräusche verschwunden waren. Bei der Bronchitis acuta liegen die Verhältnisse ähnlich und erklären sich ebenso wie bei der chronischen Bronchitis humida. Auch hier verursacht viel, meist leicht flüssiges Sekret in den Luftwegen die Atembeschwerde. Bei meinen Versuchen war hierbei die Wirkung des Atropins zwar stets eine erheblich beruhigende, hielt aber nur sehr kurze Zeit an; nach dem Abklingen des Atropineinflusses war die Atembeschwerde erheblich *größer* als vor der Injektion. Die akut katarrhalisch erkrankte Schleimhaut liefert wohl nach dem Aufhören der lähmenden Wirkung entsprechend mehr Sekret. Diese Tatsache, daß die Dyspnoe nach dem Abklingen der Atropinwirkung stärker wird, führt auch *Raitsits*[21]) an; sie spricht aber gegen seine Theorie. Denn obgleich die Lähmung der glatten Muskulatur der Bronchien wohl ebensolange anhält wie die des Darmes, tritt doch mit der Wiederkehr des Sekrets in den Bronchien die Atembeschwerde in vollem Umfange wieder auf bzw. ist noch größer. Diese Steigerung der Atembeschwerde kann doch nur auf einer vermehrt einsetzenden Sekretion beruhen und nicht auf einem der Lähmung folgenden Krampf der Muskulatur.

4. Asthma bronchiale.

Über Asthma des Pferdes ist bisher noch wenig berichtet worden. Drei Fälle von anfallsweiser Atemnot, die mit den asthmatischen Zuständen des Menschen große Übereinstimmung zeigten, sind in der letzten Zeit in der medizinischen Klinik zur Beobachtung gelangt. Die

Digitized by Google

Anfälle traten bei schwüler Witterung, bei fallendem Barometer ein (auffallenderweise zwei an demselben Tage). Die Pferde, die am Morgen eine geringe Dyspnoe infolge eines chronischen Bronchialkatarrhs und eines nur wenig ausgedehnten Lungenemphysems zeigten, begannen plötzlich zu Mittag bedeutend schwerer, förmlich pumpend, mit schnurrendem Inspirationsgeräusch zu atmen. Es bestand hochgradige in- und exspiratorische Dyspnoe. Die Auskultation ergab teils feuchte Rasselgeräusche, teils blasebalgähnliches Pfeifen. Durch Perkussion wurde eine erhebliche Erweiterung des Lungenperkussionsfeldes und überlauter Schall festgestellt, was für eine akute Lungenblähung spricht. In diesen Fällen war die Wirkung des Atropins in niedriger Dosis (0,02 g) eine prompte. Schon nach 20 Minuten war eine gewisse Erleichterung der Atmung festzustellen, der nach ca. einer Stunde bei gleichzeitigem Trockenwerden der Maulschleimhaut eine im Typus normale, nur etwas beschleunigte Atmung folgte. Vergleichen wir diese Fälle mit dem Asthma bronchiale des Menschen, mit dem alle Symptome übereinstimmen (anfallsweise Dyspnoe), und nehmen wir daher nach *Strümpell*[33]) eine gesteigerte Sekretionstätigkeit und Schwellung der erkrankten Bronchialschleimhaut als Ursache der Anfälle an, so kann die prompte Wirkung des Atropins folgendermaßen erklärt werden. Die gesteigerte Sekretion hört infolge der Lähmung der sekretorischen Nerven auf und das anwesende Sekret wird teils ausgeworfen, teils verdunstet. Ich habe bei allen drei Fällen Husten mit sehr viel grauschleimigem Auswurf beobachtet. Die während des Anfalles einsetzende Schwellung der Schleimhaut infolge der gesteigerten Drüsentätigkeit geht zurück. Durch das Freiwerden der Luftwege wird der Luftzutritt zum respirierenden Lungengewebe möglich, so daß auch die akute Lungenblähung wieder verschwindet. Durch Perkussion habe ich mich davon überzeugt, daß die Lungengrenzen zu dem Zustand, wie er vor dem Anfall herrschte, d. h. um etwa drei Fingerbreiten, zurückkehrten. Die Auscultation ergab während der Atropinwirkung vesiculäres Atmen. Die beruhigende Wirkung des Atropins dauerte nur 2 bis 3 Stunden, worauf in 2 der 3 Fälle ein neuer Anfall einsetzte und in dem einen Fall die ursprüngliche Dyspnoe sich allmählich wieder einstellte.

5. Nebenerscheinungen.

An auffallenden, teils recht unliebsamen Nebenerscheinungen habe ich folgende beobachtet:

Bei der subcutanen Injektion des Atropins in Dosen von 0,01—0,05 g ist die Pulszahl schon nach 10 Minuten beträchtlich erhöht und im Laufe von 40—60 Minuten meist verdoppelt. Bei höheren Dosen steigt die Zahl der Pulse in wenigen Minuten bis auf 90—100; der Puls ist in diesen Fällen erst schwach, später sehr kräftig. Die Pulsanregung besteht etwa

Digitized by Google

2—3 Stunden und geht dann allmählich im Laufe von weiteren 2 Stunden wieder zur Norm zurück. Daß das Sinken der Pulszahl mit der Wiederkehr der Dyspnoe parallel geht[23]), konnte ich nicht beobachten. Als Folge der Lähmung der parasympathischen Oculomotoriusendigungen im Sphincter iridis und im Musculus ciliaris tritt schon nach 10 Minuten Erweiterung der Pupille (Mydriasis) ein. Bei hohen Atropindosen ist die Iris sehr stark erweitert und nur als schmaler, dunkler Streifen bemerkbar, während die fast kreisförmig erweiterte Pupille, die grelles Licht unbehindert einfallen läßt, Blendung und Lichtscheu veranlaßt. Durch den Ausfall der Akkomodation treten Sehstörungen und deren Folgen, unsicherer Gang und Scheuen, ein.

Im Gegensatz zu *Weber*[25]), der Schweißausbruch bei zwei Pferden sah, konnte ich beobachten, das dämpfige Pferde, die nach kurzer Bewegung schäumten und naß vor Schweiß waren, nach geringen Gaben von Atropin. sulf. auch bei scharfer Bewegung ganz trocken blieben. Auch bei toxischen Gaben (0,1; 0,2 g), die die beiden Versuchspferde erhielten, konnte kein Schweißausbruch beobachtet werden.

In allen Fällen war von 20 Minuten bis zu einer Stunde nach der Injektion je nach Höhe der Dosis (0,01—0,05 g) eine Trockenheit der Maulschleimhaut infolge der Lähmung der parasympathischen sekretorischen Nerven zu beobachten. Bei der Austrocknung der Schleimhaut spielt die Verdunstung des anwesenden Speichels mit eine Rolle, denn die Austrocknung ging schneller vor sich, wenn das Pferd durch Lippenspiel oder unvollkommenen Lippenschluß der Luft Zutritt zum Maul gewährte. Ich konnte auch durch Aufhalten des einen Maulwinkels ein schnelles Trocknen der zugehörigen Backenschleimhaut erreichen, während die Schleimhaut der anderen Seite feucht blieb. Die Sekretion der Nasenschleimhaut hört schon 10—30 Minuten nach der Injektion des Atropins auf, ein bestehender Nasenausfluß trocknet in derselben Zeit ein. Zwar nahm die Nasenschleimhaut nie die pergamentartige Beschaffenheit an, wie sie die Maulschleimhaut oft zeigte, sondern der auf der Nasenscheidewand entlang geführte Finger wurde immer etwas feucht. Daß aber das Sekret abnahm, merkte man am besten dann, wenn eine Rhinitis oder eine Bronchitis mit reichlichem Nasenausfluß bestand. Dieser war in kurzer Zeit eingetrocknet. Die Unterdrückung der Tätigkeit der Tracheal- und Bronchialdrüsen ist schon vorher geschildert und durch die beiden Sektionen bestätigt worden.

Störungen des Schluckaktes treten insofern ein, als das Pferd den gekauten Bissen nicht einspeicheln kann und dieser dann im Verlauf des ohnehin schon trockenen Oesophagus steckenbleibt (Sektion I).

Bemerkenswert ist das Verhalten des Atropins auf den Darm. Schon 10—15 Minuten nach der Injektion sind die sog. Rollbewegungen, die aus heftigen, plötzlich einsetzenden und über große Strecken des Dünn-

Digitized by Google

darms laufenden Kontraktionswellen bestehen und die nach *Meltzer* und *Auer* (zit. n. 52) durch Vaguserregung bei gleichzeitiger Schwächung des Sympathicus eintreten, nicht mehr zu hören. Die Peristaltik kann dann sehr stark vermindert noch bis zu einer halben Stunde andauern; dann ist von einer Darmtätigkeit nichts mehr zu hören. In einigen Fällen habe ich eine erhebliche Tympanitis mit schweren Kolikerscheinungen beobachtet. Wenn diese Erscheinungen alle deutlich für eine Lähmung der die Muskulatur des Darmes erregenden Vagusendigungen sprechen, so stehen dazu meine Sektionsbefunde, bei denen der Dünndarm teils weit, teils kontrahiert war, im Widerspruch.

Ein bis zwei Stunden nach der Injektion und später wurden oft Aufregungserscheinungen beobachtet, die auf Sehstörungen und die Tympanitis zurückzuführen sind. Aufregung, Toben, Schreckhaftigkeit waren schon bei Gaben von 0,04 g Atropin sulf. zu beobachten. Die Versuchspferde, die 0,1 und 0,2 g Atropin. sulf. erhielten, zeigten sich scheu, ängstlich, stürmten mit dem Kopf gegen die Wand, zitterten am ganzen Körper. Nach dem Abklingen der Atropinwirkung nach 2—4 Stunden beobachtete ich stets eine große Mattigkeit; das Sensorium war benommen; die Pferde standen apathisch in ihrem Stand, der Appetit fehlte.

Alles in allem wurde festgestellt, daß die Verabfolgung einer Dosis von 0,05 g Atropin. sulf. subcutan schon gefährliche toxische Nebenerscheinungen im Gefolge haben kann.

Kasuistik.

1. Chronisches substantielles Lungenemphysem.

Fall 1.

Versuch 1. Ein 8jähriger brauner Wallach (Journal-Nr. 344), mittelschweres Wagenpferd, wird mit akuter Hufrehe am 25. VII. 1924 in die Klinik eingestellt und zeigt die Erscheinungen der Dämpfigkeit.

Klinischer Befund: Temperatur 38,5°; Puls 112 pro Minute, gleichmäßig, regelmäßig, mittelkräftig. Das Pferd atmet 28 mal in der Minute erschwert, pumpend und zeigt unregelmäßig tiefe und oberflächliche Atemzüge. Es besteht eine exspiratorische Dyspnoe mit Doppelschlägigkeit, starkem Heben und Senken der Rippen und Bildung einer Dampfrinne. Afteratmen nicht vorhanden. Nüstern nicht gebläht. Nasenschleimhaut blaßrosarot; es besteht beiderseits ein ca. 3 Tropfen starker, seröser Nasenausfluß. Die Perkussion der Lungen ergibt Verbreiterung des lauten Lungenschalls nach hinten bis über die letzte Rippe und nach vorn (die Herzdämpfung ist $^1/_2$ Handteller groß). Die Auscultation ergibt verschärftes vesiculäres Atmen und in der unteren Lungenhälfte Schnurren und Knistern.

Diagnose: Beiderseitiges chronisches substantielles Lungenemphysem.

11 Uhr 30 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

11 Uhr 45 Min. Puls 116; 28 Atemzüge, Pupillen weit.

11 Uhr 50 Min. Nasenausfluß eingetrocknet.

12 Uhr Puls 120, Atmung unverändert. Darmgeräusche unterdrückt; Maulschleimhaut trocken.

Digitized by Google

12 Uhr 20 Min. Puls und Atmung unverändert. Das Pferd ist aufgeregt. Durch Rectaluntersuchung wird Tympanitis festgestellt.

12 Uhr 40 Min. Atempausen von 30—40 Sek. Dauer.

1 Uhr bis 1 Uhr 30 Min. Puls und Atmung, sowie Atmungsgeräusche unverändert. Maulschleimhaut feucht, Darmgeräusche schwach hörbar. Das Pferd ist matt.

0,03 g Atropinum sulf. haben in diesem Fall die *Atmung nicht beeinflußt.*

Versuch 2. Am nächsten Tage wird der Versuch mit 0,05 g Atropin. sulf. wiederholt.

12 Uhr 50 Min. Puls 104; 32—35 Atemzüge, Atmung unregelmäßig; die Dyspnoe ist wie am Vortage; Perkussion und Auscultation haben dasselbe Ergebnis. Maulschleimhaut feucht; Darmgeräusche vorhanden; Pupillen etwas vergrößert.

1 Uhr erhält das Pferd 0,05 g Atropin. sulf. subcutan.

1 Uhr 10 Min. Puls 120; 35 Atemzüge, Pupillen erweitert.

1 Uhr 20 Min. Puls 120; Atemzüge 38; Darmgeräusche eingestellt.

1 Uhr 30 Min. Puls 120; Atemzüge 35. Es sind größere Atempausen zu beobachten. Lippenschleimhaut trocken, Backen- und Nasenschleimhaut feucht. Das Pferd ist unruhig.

2 Uhr Atmung unregelmäßig, durchschnittlich 35 in der Minute. Auskultationsbefund unverändert.

2 Uhr 15 Min. Die Erregung hat zugenommen, der Gesichtsausdruck ist angstvoll.

2 Uhr 30 Min. Die Dyspnoe ist stärker geworden. Schwere Kolikerscheinungen.

2 Uhr 45 Min. Puls 126, schwach. 52—55 sehr unregelmäßige Atemzüge.

Bis 3 Uhr 30 Min. halten die Erscheinungen an, dann beginnt das Pferd ruhiger zu werden. Das Sensorium ist benommen.

3 Uhr 45 Min. Puls 120; 35 Atemzüge; die Dyspnoe ist unverändert.

4 Uhr Schluckbeschwerden beim Füttern.

4 Uhr 10 Min. setzt wieder Kolik mit den gleichen Erscheinungen ein, die bis 5 Uhr anhält.

6 Uhr Puls 112; 27 Atemzüge. Die Dyspnoe entspricht der vor der Atropininjektion. Das Pferd ist ruhig. Darmgeräusche sind hörbar.

In diesem Fall haben 0,05 g Atropinum sulf. auf die Atmung durchaus *keinen beruhigenden Einfluß* gehabt. Die Atmung war unregelmäßig, schwankte im allgemeinen zwischen 27 und 36 und stieg einmal auf 55 in der Minute.

2. Chronisches substantielles Lungenemphysem mit Bronchitis sicca.

Fall 2.

8jähriger brauner Wallach (Journal-Nr. 467) wird am 19. VIII. 1924 zur Untersuchung auf Dämpfigkeit in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 37,9°. Puls 35, gleichmäßig, regelmäßig, kräftig. 22 Atemzüge in der Minute. Es besteht eine vorwiegend exspiratorische Dyspnoe mit starkem Flankenschlagen und Bildung einer Dampfrinne. Die Nüstern sind weit aufgerissen. Es besteht ein geringgradiger, seröser Nasenausfluß und kurzer, matter, trockener Husten. Der überlaute Perkussionsschall reicht bis zur letzten Rippe. Die Herzdämpfung ist verkleinert. Die Auscultation ergibt schnurrende Rasselgeräusche.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

10 Uhr 20 Min. erhält das Pferd 0,04 g Atropin. sulf. subcutan.

Digitized by Google

10 Uhr 35 Min. Pupillen erweitert. Puls 46; Maulschleimhaut trocken; Nasenausfluß eingestellt.

11 Uhr Puls 68. Darmgeräusche unterdrückt. 22 Atemzüge; der Atemtypus ist unverändert, doch sind längere Atempausen zu beobachten.

12 Uhr Puls 66. Atmung unverändert.

Die Dosis von 0,04 g Atropin. sulf. hat in diesem Falle *keinen erleichternden Einfluß* auf die Atmung ausgeübt, nur sind längere Atempausen aufgetreten.

Fall 3.

Eine 15jährige Fuchsstute (Journal-Nr. 580), leichtes Arbeitspferd, wird am 23. IX. 1924 mit dem Vorbericht, daß sie seit $^1/_4$ Jahr huste, in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 37,8°. Puls 42, gleichmäßig, regelmäßig, kräftig. 48 Atemzüge in der Minute. Die Exspiration ist abdominal, stoßweise, mit Bildung einer Dampfrinne. Die Nüstern sind im Stande der Ruhe nicht, bei der Bewegung stark gebläht. Kein Nasenausfluß; Nasenschleimhaut blaßrosarot und feucht glänzend. Es besteht häufiger, anstrengender Husten ohne Auswurf. Die Perkussion der Lunge ergibt Ausbreitung des lauten Lungenschalls über die normalen Grenzen nach vorn und hinten, die Auscultation Pfeifen und lederartiges Knarren.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

10 Uhr erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

10 Uhr 20 Min. Puls 56; Pupillen erweitert; Darmgeräusche unterdrückt.

10 Uhr 50 Min. Puls 42; 42—46 Atemzüge. Der Atemtypus blieb bis jetzt und später unverändert. Maulschleimhaut trocken.

In diesem Falle trat *keine Beruhigung der Atmung* nach der subcutanen Injektion von 0,03 g *Atropin. sulf.* ein.

Fall 4.

Eine 12jährige braune Stute (Journal-Nr. 560), leichtes Wagenpferd, wird am 15. IX. 1924 zur Untersuchung auf Dämpfigkeit in die medizinische Klinik eingestellt mit dem Vorbericht, daß sie seit einiger Zeit huste.

Klinischer Befund: Temperatur 38,3°. Puls 36, gleichmäßig, regelmäßig, kräftig. 20—23 Atemzüge in der Minute. Die Atmung ist angestrengt, unregelmäßig, stark abdominal; Dampfrinne und Afteratmen vorhanden. Es besteht gemischte, aber vorwiegend exspiratorische Dyspnoe. Nasenschleimhaut blaßrosarot und feucht glänzend. Nüstern nicht gebläht. Beiderseits seröser Nasenausfluß. Häufiger kurzer, matter, trockener Husten ohne Auswurf. Durch Perkussion wird Ausdehnung des lauten Lungenschalls nach hinten bis zur letzten Rippe und nach vorn festgestellt. Die Auscultation ergibt beiderseits pfeifende und hiemende Geräusche und das Geräusch des Lederknarrens.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

10 Uhr 20 Min. erhält das Pferd 0,03 g *Atropinum sulfuricum subcutan.*

10 Uhr 30 Min. Puls 36, Atmung 24, Pupille erweitert.

10 Uhr 45 Min. Puls 68, Atmung unregelmäßig, durchschnittlich 20 pro Minute. Atemtypus und Atemgeräusche unverändert. Das Pferd hustet matt und trocken, schnaubt zuweilen. Nasenschleimhaut feucht, Nasenausfluß verschwunden.

11 Uhr Puls 72, Atmung 20, Maulschleimhaut trocken. Darmgeräusche nicht hörbar.

Digitized by Google

11 Uhr 30 Min. Puls 80, Atmung 21, Maulschleimhaut pergamentartig, Backenschleimhaut trocken, Nasenschleimhaut feucht, Atmungstyp unverändert.

12 Uhr Puls 78, Atmung 20. Alles unverändert.

1 Uhr Puls 46, Atmung 20, Maulschleimhaut beginnt feucht zu werden.

1 Uhr 30 Min. Puls 46, Atmung 20, Maulschleimhaut feucht.

0,03 g Atropin. sulf. haben keinen Einfluß auf die Atmung gehabt.

In einigen Tagen wird nochmals mit 0,03 g *Atropin. sulf.* ein gleicher Versuch mit demselben *negativen Resultat* ausgeführt.

Fall 5.

Eine 12jährige, braune Stute (Journal-Nr. 439), leichtes Wagenpferd, wird am 12. VIII. 1924 mit dem Vorbericht in die Klinik eingestellt, daß sie seit vier Wochen huste.

Klinischer Befund: Temperatur 37,4°. Puls 37, gleichmäßig, regelmäßig, kräftig. Atmung unregelmäßig, ca. 25 mal in der Minute. Es besteht exspiratorische Dyspnoe mit starkem Flankenschlagen, Heben und Senken der Rippen, Dampfrinne und Afteratmen. Nüstern nicht gebläht, Nasenschleimhaut feucht und blaß-rosa-rot. Links besteht grauer, schleimig-seröser, rechts nur seröser Nasenausfluß. Der Husten ist matt, dumpf, ohne Auswurf. Die Perkussion ergibt eine 3 Finger breite Verschiebung der Lungengrenzen nach hinten und Verkleinerung der Herzdämpfung, die Auscultation Giemen, Hiemen, Pfeifen und Rasseln; teilweise ist das Atmungsgeräusch ganz unterdrückt.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchiolitis sicca.

2 Uhr 45 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

2 Uhr 55 Min. Puls 56; Atmung 25. Pupille erweitert.

3 Uhr Puls 80; Atmung 25; links grauer, zäh-schleimiger Nasenausfluß in Bohnengröße, rechts eingetrocknet.

3 Uhr 10 Min. Darmgeräusche verschwunden.

3 Uhr 15 Min. Puls 82; Atmung 25; Maulschleimhaut trocken, Nasenschleimhaut feucht.

3 Uhr 30 Min. Puls 80; Atmung 23. Maulschleimhaut pergamentartig. Atmungstyp unverändert.

3 Uhr 45 Min. Puls 88; Atmung 25.

4 Uhr Puls 88; Atmung 22. Nasenausfluß beiderseits eingetrocknet, Schleimhaut feucht. Rasselgeräusche verschwunden, Pfeifen und Giemen hörbar. Atemtyp unverändert.

5 Uhr Puls 86; Atmung 23. Die rasselnden Atmungsgeräusche werden ab und zu wieder hörbar.

5 Uhr 10 Min. erscheint wieder seröser und grauschleimiger Nasenausfluß. Darauf wird das Pferd an der Longe bewegt.

Nach	5 Min.	Bewegung	5 Uhr	20 Min.	Puls 86;	Atmung 36.
„	weiteren 5 „	„	5 „	25 „	Puls 88;	Atmung 40.
„	„ 5 „	„	5 „	30 „	Puls 88;	Atmung 43.
		Beruhigung:	5 „	35 „	Puls 88;	Atmung 35.
			5 „	40 „	Puls 84;	Atmung 32.
			5 „	45 „	Puls 76;	Atmung 28.
			5 „	55 „	Puls 76;	Atmung 28.
			6 „		Puls 76;	Atmung 26.

Während der Bewegung und der folgenden Beruhigung hustet das Pferd einige Male matt. Im Stall ist es nachher unruhig. Der Atmungstyp ist während des ganzen Versuches unverändert geblieben.

Digitized by Google

Die Dosis von 0,03 g *Atropin. sulf.* hat in diesem Falle also *keinen beruhigenden Einfluß* auf die Atmung gehabt.

Fall 6.

Ein 12jähriger, brauner Wallach (Journal-Nr. 719), leichtes Arbeitspferd, wird wegen Hustens am 29. X. 1924 in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Fieberfrei, 36 regelmäßige, gleichmäßige, kräftige Pulse pro Minute. Das Pferd atmet 23 mal in der Minute exspiratorisch angestrengt. Die Nüstern sind etwas gebläht, Nasenausfluß besteht nicht. Das Pferd hat einen trockenen, kurzen, matten Husten. Durch Perkussion wird Verbreiterung des überlauten Lungenschalls über die normalen Lungengrenzen festgestellt. Die Auscultation ergibt verschärftes vesiculäres Atmen und knarrende und knisternde Rasselgeräusche.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

3 Uhr 20 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

3 Uhr 30 Min. Puls 42. Pupillen erweitert.

3 Uhr 45 Min. Puls 48. Pupillen ganz weit. Darmgeräusche unterdrückt.

4 Uhr Puls 66. 20—21 Atemzüge in der Minute; die Dyspnoe ist unverändert. Maulschleimhaut trocken; Husten wird nicht mehr gehört.

4 Uhr 15 Min. Puls 68. Das Pferd wird unruhig und zeigt Kolikerscheinungen.

4 Uhr 30 Min. Puls und Atmung unverändert, die Unruheerscheinungen dauern an.

5 Uhr 15 Min. das Pferd ist ruhig und matt.

Ein 3 Tage später mit der gleichen Dosis, 0,03 g Atropin. sulf., ausgeführter Versuch hatte dasselbe *negative Ergebnis.*

0,03 g *Atropin. sulf.* haben in diesem Falle also *keine beruhigende Wirkung* auf die Atmung gehabt.

Fall 7.

Ein 6jähriger Goldfuchswallach (Journal-Nr. 761), mittelschweres Arbeitspferd, hat bei der Arbeit Atemnot und hustet. Er wird deshalb am 11. XI. 1924 in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,2°. 32 gleichmäßige, regelmäßige und kräftige Pulse. Das Pferd atmet 20 mal in der Minute. Die Atmung ist abdominal und exspiratorisch sehr angestrengt. Die Flanken sind in pumpender Bewegung, wobei eine Dampfrinne deutlich sichtbar wird. Nasenausfluß besteht nicht; das Pferd hustet oft in längeren Anfällen. Der Husten ist kurz, matt, dumpf und ohne Auswurf. Das Perkussionsfeld der Lunge ergibt lauten Schall und ist nach vorn und hinten verbreitert. Die Herzdämpfung ist $^1/_2$ Handteller groß. Bei der Auscultation hört man brummende und schnurrende Rasselgeräusche. Schon nach kurzer Trabbewegung hat sich die Zahl der Atemzüge verdoppelt, die Atmung ist in hohem Grade angestrengt.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

10 Uhr 30 Min. erhält das Pferd 0,04 g Atropin. sulf. subcutan.

10 Uhr 40 Min. Puls 42; Pupillen erweitert.

10 Uhr 50 Min. Puls 52; Maulschleimhaut trocken und glanzlos. Darmgeräusche unterdrückt. Atmung unverändert.

11 Uhr Puls 68; das Pferd ist unruhig und zeigt Kolikerscheinungen.

12 Uhr Puls 70; Atmung unverändert. Die Maulschleimhaut beginnt wieder feucht zu werden. Das Pferd ist matt.

Die Wirkung von 0,04 g *Atropin. sulf.* auf die Atmung dieses Pferdes war vollkommen *negativ.*

Digitized by Google

Fall 8.

Ca. 18jährige Fuchsstute (Journal-Nr. 790), Panjepferd, wird am 24. XI. 1924 mit dem Vorbericht in die medizinische Klinik eingestellt, daß sie bei der Arbeit kurzatmig sei.

Klinischer Befund: Temperatur 37,8°; 40 gleichmäßige, regelmäßige, mittelstarke Pulse. 21 Atemzüge in der Minute. Es besteht eine gemischte, vorwiegend exspiratorische Dyspnoe. Die Flanken sind in pumpender Bewegung. Dampfrinne und Afteratmen sind vorhanden. Nüstern schwach gebläht; Nasenausfluß nicht vorhanden. Das Pferd hustet selten spontan; durch leichten Druck auf den Kehlkopf läßt sich matter, trockener Husten auslösen. Das Lungenperkussionsfeld ist vergrößert und reicht bis zur letzten Rippe; die Herzdämpfung ist verkleinert. Die Auskultation ergibt schnurrende Geräusche, lederartiges Knarren und Pfeifen.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

4 Uhr erhält das Pferd 0,015 g Atropin. sulf. subcutan.

4 Uhr 15 Min. Puls 54; Atmung 21. Pupillen weit.

4 Uhr 30 Min. Puls 60; Atmung 19, Atemtyp unverändert, Darmgeräusche unterdrückt, Maulschleimhaut trocken.

4 Uhr 45 Min. Puls 68; Kolikerscheinungen.

5 Uhr Puls 68; Atemtypus unverändert, 18—19 Atemzüge.

6 Uhr Puls 66; Atmung 19; Maulschleimhaut feucht.

7 Uhr Puls 60; Darmgeräusche schwach hörbar.

Der Atemtypus wurde in diesem Fall durch 0,015 g *Atropin. sulf. nicht beeinflußt*; die Zahl der Atemzüge ist um ein geringes herabgesetzt worden.

Fall 9.

Ein 12 Jahre alter brauner Wallach (Journal-Nr. 987), Panjepferd, wird am 19. I. 1925 in die medizinische Klinik eingestellt, weil er bei der Arbeit leicht schwitzt und häufig hustet.

Klinischer Befund: Fieberfrei; 40 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. 19 Atemzüge in der Minute. Es besteht eine exspiratorische Dyspnoe mit Flankenschlagen, Dampfrinne und Afteratmen. Die Nüstern sind nicht erweitert; Nasenausfluß besteht nicht. Der sehr seltene Husten ist matt und quälend. Die Perkussion ergibt Verbreiterung des lauten Lungenschalls nach hinten bis zur letzten Rippe; die Herzdämpfung ist verkleinert. Bei der Auscultation hört man schnurrende Rasselgeräusche und das Geräusch des Lederknarrens.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

10 Uhr 15 Min. erhält das Pferd 0,015 g Atropin. sulf. subcutan.

10 Uhr 30 Min. Puls 48; Pupillen erweitert.

10 Uhr 45 Min. Puls 62; Atmung 19, Atemtypus unverändert. Darmgeräusche unterdrückt.

11 Uhr Puls 66; Atmung unverändert. Maulschleimhaut trocken.

11 Uhr 30 Min. Puls 66; benommenes Sensorium.

12 Uhr Puls 44; Atmung unverändert. Maulschleimhaut beginnt feucht zu werden; Darmgeräusche noch unterdrückt.

1 Uhr Puls 58; Darmgeräusche wieder hörbar.

0,015 g *Atropin. sulf.* haben in diesem Falle *keine Wirkung* auf die Atmung des Pferdes ausgeübt.

Digitized by Google

Fall 10.

Ein 9 Jahre alter Grauschimmelwallach (Journal-Nr. 52), Panjepferd, wird am 17. IV. 1925 zur Untersuchung auf Dämpfigkeit in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,1°. 40 gleichmäßige, regelmäßige, mittelkräftige Pulse. Atmung 12—14 mal in der Minute, erschwert, förmlich ruckweise, mit starker Bewegung des Brustkorbes und Flankenschlagen. Es besteht vorwiegend exspiratorische Dyspnoe. Afteratmen vorhanden. Nüstern nicht gebläht. Es besteht seröser Nasenausfluß in wenigen Tropfen. Der Husten ist heiser, trocken und angestrengt. Die Perkussion ergibt eine handbreite Verschiebung der Grenze des lauten Lungenschalls nach hinten und Fortfall der Herzdämpfung, die Auscultation bronchiales Atmen, Pfeifen und Knarren.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

3 Uhr 30 Min. erhält das Pferd 0,01 g Atropin. sulf. subcutan.

4 Uhr Puls 78, schwach; Atmung unverändert. Pupillen weit. Darmgeräusche unterdrückt.

4 Uhr 30 Min. Puls 80, kräftiger; Atmung 12, die Dyspnoe ist unverändert. Die Auscultation ergibt Knarren und Pfeifen. Nasenausfluß verringert. Husten unverändert. Maulschleimhaut trocken.

5 Uhr Puls 76; Atmung unverändert. Sensorium benommen.

In diesem Fall konnte durch 0,01 g *Atropin. sulf. keine Erleichterung der Atmung* erzielt werden.

Fall 11.

Eine 7 Jahre alte braune Stute (Journal-Nr. 279), leichtes Arbeitspferd, wird am 17. VI. 1925 zur Untersuchung auf Dämpfigkeit in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,5°. 36 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Atmung 21 mal in der Minute, pumpend, mit starkem Heben und Senken der Rippen und Flankenschlagen; Dampfrinne und Afteratmen vorhanden. Es besteht eine gemischte Dyspnoe. Die Nüstern sind im Stande der Ruhe nicht, bei der Bewegung weit aufgerissen. Nasenausfluß besteht nicht. Husten ist häufig, trocken und matt, nach der Bewegung häufiger und angestrengt. Durch Perkussion wird Verbreiterung des lauten Lungenschalls bis zur 18. Rippe und Verkleinerung der Herzdämpfung festgestellt. Die Auscultation ergibt trockenes Rasseln, schnurrende, giemende und pfeifende Geräusche.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

10 Uhr 45 Min. erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

11 Uhr Puls 52; Pupillen weit; Darmgeräusche unterdrückt.

11 Uhr 15 Min. Puls 68; Atmung 17—19, Atemtyp unverändert. Ab und zu werden längere Atempausen beobachtet. Die Rasselgeräusche sind seltener und schwächer zu hören, in ihrer Art aber unverändert; Maulschleimhaut trocken.

12 Uhr Puls 76; unerhebliche Unruheerscheinungen.

In diesem Falle haben 0,02 g *Atropinum sulf. keinen beruhigenden Einfluß* auf die Atmung gehabt.

Fall 12.

Ein 8 Jahre alter Fuchswallach (Journal-Nr. 333) wird am 30. VI. 1925 zur Untersuchung auf Dämpfigkeit in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,1°. 35 gleichmäßige, regelmäßige, schwache Pulse. Atmung 15 mal in der Minute. Es besteht eine gemischte Dyspnoe mit aus-

Digitized by Google

giebigen Bewegungen des Thorax, starkem Flankenschlagen und Bildung einer Dampfrinne. Afteratmen besteht nicht. Die Nüstern sind bei der Bewegung stark gebläht; Nasenausfluß besteht nicht. Husten ist häufig, kurz, trocken und kräftig. Die Perkussion der Lunge ergibt Verbreiterung des lauten Lungenschalls nach vorn und hinten, die Auscultation giemende, pfeifende und rasselnde Geräusche.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

10 Uhr 30 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

10 Uhr 45 Min. Puls 44; Atmung unverändert. Pupillen erweitert; Peristaltik stark vermindert.

11 Uhr Peristaltik unterdrückt.

11 Uhr 30 Min. Puls 72; Maulschleimhaut trocken. Atmung und Atmungsgeräusche unverändert. Kolikerscheinungen.

12 Uhr Puls 66; Atmung unverändert. Sensorium benommen. Husten ist selten, kurz und trocken.

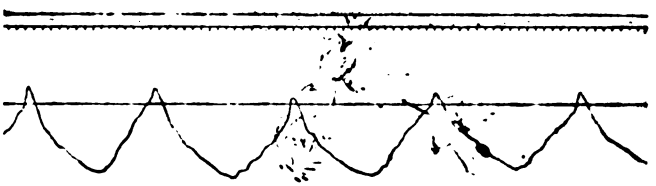
1 Uhr 30 Min. Puls 58; Maulschleimhaut wieder feucht.

3 Uhr Puls 48; Darmgeräusche wieder hörbar.

0,03 g Atropin. sulf. haben in diesem Falle *keine Erleichterung der Atmung* herbeigeführt.

Fall 13.

Ein 4 Jahre alter Eisenschimmelwallach (Journal-Nr. 556) wird am 9. IX. 1925 wegen Kurzatmigkeit bei der Arbeit zur Untersuchung auf Dämpfigkeit in die medizinische Klinik eingestellt.



Nr. 2. Pneumogramm vor der Atropininjektion.

Klinischer Befund: Temperatur 37,9°. 40 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Das Pferd atmet 17—18 mal in der Minute mit starken Bewegungen des Brustkorbes, Flankenschlagen, Bildung einer Dampfrinne und Afteratmen. Die Dyspnoe ist in- und exspiratorisch. Nüstern nicht gebläht, Nasenausfluß besteht nicht. Husten ist selten, matt und ohne Auswurf. Durch Perkussion wird eine Ausdehnung der Lungengrenzen nach hinten bis zur 18. Rippe und nach vorn über die Herzdämpfung um 3 Fingerbreiten festgestellt. Die Auscultation ergibt giemende, zischende und knarrende Geräusche.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

Vor der Atropininjektion wird das Pneumogramm Nr. 2 aufgenommen.

11 Uhr 50 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

12 Uhr Puls 42; Pupillen erweitert.

12 Uhr 10 Min. Puls 53; Atmung 17—18; Darmgeräusche unterdrückt. Maulschleimhaut trocken, Zungenspiel.

12 Uhr 30 Min. Puls 72; die Bewegungen des Thorax sind etwas flacher geworden, doch besteht die Dyspnoe als solche weiter. Atmung 15—16.

Digitized by Google

12 Uhr 40 Min. Aufregungserscheinungen; Tympanitis.

1 Uhr 10 Min. Das Pneumogramm zeigt 16 Atemzüge in der Minute. Die Dyspnoe ist im großen ganzen bestehen geblieben.

Das Pferd war noch den ganzen Nachmittag und den folgenden Tag über unruhig. Darmgeräusche waren erst um 4 Uhr wieder hörbar. Eine Verstopfung war rectal nicht nachzuweisen. Am nächsten Morgen mußte dem Pferd wegen Kolik Arecolin gegeben werden.

0,03 g *Atropin. sulf.* haben in diesem Falle eine *geringgradige Erleichterung* der Atmung herbeigeführt, die aber nur aus dem Pneumogramm zu ersehen ist.

Fall 14.

Eine 9 Jahre alte Rotschimmelstüte (Journal-Nr. 1125), Panjepferd, wird am 27. III. 1926 mit dem Vorbericht in die medizinische Klinik eingestellt, daß sie seit 3 Wochen huste.

Klinischer Befund: Temperatur 38,2°. 39 gleichmäßige, regelmäßige, mittelkräftige Pulse. 18—19 Atemzüge in der Minute. Die Atmung ist exspiratorisch angestrengt, stoßweise, mit starkem Heben und Senken der Rippen und Flankenschlagen verbunden. Dampfrinne und Afteratmen vorhanden. Nüstern leicht gebläht. Nasenausfluß rechts serös, links grau-schleimig in wenigen Tropfen. Der spontane Husten ist häufig, matt, dumpf und ohne Auswurf. Der überlaute Perkussionsschall reicht nach hinten bis an die letzte Rippe; die Herzdämpfung ist fast verschwunden. Bei der Auscultation hört man trockenes Rasseln und Pfeifen.

Diagnose: Rhinitis, chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis sicca.

Das Pneumogramm zeigt einen unregelmäßig aufsteigenden inspiratorischen Schenkel, eine spitze Kulmination und den verlängerten, gebrochenen, nach unten flacher werdenden Exspirationsschenkel, wie er für das Lungenemphysem typisch ist.

4 Uhr 20 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

4 Uhr 40 Min. Puls 62; Pupillen erweitert. Darmgeräusche unterdrückt. Das Pferd schnaubt und hustet häufig und angestrengt, doch ohne Auswurf.

4 Uhr 45 Min. Puls 68, schwach. Lippen- und Zungenspiel. Maulschleimhaut trocken. Atmung unverändert.

5 Uhr Puls 76, kräftig; 19 Atemzüge. Atmungsgeräusche unverändert. Das aufgenommene Pneumogramm zeigt im wesentlichen keine Veränderung der Atmung.

5 Uhr 40 Min. Puls 74; 20—21 Atemzüge. Das 3. Pneumogramm zeigt keine Erleichterung, aber Beschleunigung der Atmung.

6 Uhr 10 Min. Puls 46; Maulschleimhaut feucht. Das Pferd ist unruhig.

7 Uhr 30 Min. Darmgeräusche wieder hörbar.

In diesem Fall einer hochgradigen Atembeschwerde hat die für das kleine Pferd hohe Dosis von 0,03 g *Atropin. sulf.* absolut *keinen beruhigenden Einfluß* auf die Atmung ausgeübt; die Zahl der Atemzüge ist um ein geringes erhöht worden.

Fall 15.

Ein 12 Jahre alter Glanzrappwallach (Journal-Nr. 907), mittelschweres Arbeitspferd, wird am 7. I. 1926 mit Husten und Atemnot in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,8°; 41 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Atmung 19 mal in der Minute, erschwert, mit Flankenschlagen und Bildung einer Dampfrinne. Afteratmen ist nicht vorhanden. Nasenschleimhaut hellrosarot; seröser Nasenausfluß. Husten ist selten, kurz, und nur manchmal mit Auswurf

Digitized by Google

verbunden. Die Perkussion ergibt Erweiterung der Lungengrenzen bis zur 18. Rippe und Verkleinerung der Herzdämpfung, die Auskultation trockene und feuchte Rasselgeräusche und lederartiges Knarren.

Diagnose: Rhinitis, chronische Bronchitis, chronisches substantielles Lungenemphysem.

Versuch 1. 12 Uhr erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

12 Uhr 15 Min. Puls 43; Pupillen weit. Darmgeräusche unterdrückt.

12 Uhr 25 Min. Puls 80, schwach; Maulschleimhaut etwas trocken.

12 Uhr 40 Min. Puls 84; Atmung unverändert; anfallsweise kurzer Husten.

1 Uhr Puls 90, sehr schwach; Atmung 16—17. Die Auscultation der Lunge ergibt knisternde und knarrende Geräusche. Die feuchten Rasselgeräusche sind verschwunden. Maulschleimhaut trocken; Nasenausfluß eingetrocknet.

1 Uhr 15 Min. Puls 92, kräftig; Sensorium benommen.

1 Uhr 30 Min. Puls 88; Atmung 16, etwas erleichtert.

2 Uhr Puls 88; Atmung 15—16, Atmungstyp unverändert.

In diesem Fall haben 0,02 g *Atropin. sulf.* zwar in ganz geringem Maße *erleichternd* auf die Atmung eingewirkt, doch blieb immer noch eine starke Dyspnoe bestehen.

Versuch 2. Ein *zweiter Versuch* 2 Tage später mit 0,03 g Atropinum sulf. hatte das *gleiche* Ergebnis. Ein Pneumogramm vor der Injektion zeigt, daß die Inspiration in 2 Absätzen erfolgt und auch die Exspiration Abstufungen zeigt. Das 2. Pneumogramm zeigt eine gleichmäßige Inspiration und den typischen doppelschlägigen Exspirationsschenkel des Lungenemphysems. 1 Stunde nach der Injektion hustete das Pferd in einem längeren Anfall, doch völlig trocken und ohne Auswurf. Aufregungserscheinungen wurden in diesem Fall nicht beobachtet.

Im 2. Versuch haben 0,03 g Atropin. sulf. auch eine *geringe Erleichterung* der Atmung herbeigeführt, die aus den Pneumogrammen zu ersehen ist.

Fall 16.

Ein 12 Jahre alter Schimmelwallach (Journal-Nr. 34), Panjepferd, wird am 10. IV. 1926 mit dem Vorbericht in die medizinische Klinik eingestellt, daß er schon seit $^1/_4$ Jahr, aber in den letzten Tagen vermehrt, huste.

Klinischer Befund: Temperatur 38,5°; 42 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Atmung 25 mal in der Minute. Es besteht in- und exspiratorische Dyspnoe. Rippen und Flanken sind in pumpender Bewegung; Dampfrinne und Afteratmen vorhanden. Nüstern gebläht; schwacher, seröser Nasenausfluß. Husten ist häufig, matt und trocken, selten mit Auswurf verbunden. Durch Perkussion wird eine starke Ausbreitung des überlauten Lungenschalls nach vorn und hinten festgestellt. Die Auscultation ergibt teils trockene, teils feuchte Rasselgeräusche und das Geräusch des Lederknarrens.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis.

11 Uhr 15 Min. erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

11 Uhr 30 Min. Puls 50; Pupille erweitert; Atmung unverändert; Darmgeräusche schwach.

11 Uhr 45 Min. Puls 62; Darmgeräusche unterdrückt.

12 Uhr Puls 70, sehr kräftig. Atmungstyp *etwas beruhigt*, 23—25 Atemzüge in der Minute. Afteratmen verschwunden, Dampfrinne undeutlich. Nasenausfluß eingetrocknet. Die Auscultation ergibt trockenes Rasseln und Lederknarren. Husten wurde nicht gehört.

12 Uhr 15 Min. Puls 74; Maulschleimhaut trocken.

12 Uhr 30 Min. Puls und Atmung unverändert. Das Pferd ist erregt.

Bis 1 Uhr 30 Min. keine Veränderungen.

Digitized by Google

2 Uhr Puls 70; Atmung 27. Die Dyspnoe ist bedeutend stärker als vor der Atropininjektion. Maulschleimhaut feucht. Es besteht wieder Nasenausfluß. Rasselgeräusche sind wieder hörbar. Das Pferd ist matt und hat keinen Appetit.

In diesem Falle haben 0,02 g Atropin. sulf. bis zu einem gewissen Grade einen *beruhigenden Einfluß* auf die Atmung ausgeübt, aber die *Dyspnoe* wurde *nicht ganz aufgehoben.* Die Zahl der Atemzüge hat sich nicht vermindert.

3. Bronchitis humida.

Fall 17.

Eine 8 Jahre alte braune Stute (Journal-Nr. 838) wird am 4. XII. 1924 wegen Husten und Nasenausfluß in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,5°. 52 gleichmäßige, regelmäßige, mittelkräftige Pulse. Atmung 19; es besteht geringe inspiratorische Dyspnoe. Beiderseits graugelber, eitriger Nasenausfluß in großer Menge. Nasenschleimhaut höher gerötet. Kehlgangslymphknoten taubeneigroß. Spontaner Husten ist häufig, kräftig und mit Auswurf von reichlichem, schleimigem Sekret verbunden. Die Perkussion der Lunge ergibt normale Lungengrenzen und keine Dämpfungen. Bei der Auscultation hört man großblasiges Rasseln, Brodeln und lederartiges Knarren.

Diagnose: Akute Bronchitis humida.

5 Uhr 15 Min. erhält das Pferd 0,025 g Atropin. sulf. subcutan.

5 Uhr 30 Min. Puls 66; kräftig. Pupillen erweitert. Darmgeräusche schwächer. Husten häufig, mit viel Auswurf.

5 Uhr 40 Min. Puls 78, sehr schwach; Atmung 14, *bedeutend ruhiger.* Die feuchten Rasselgeräusche sind vermindert. Husten ist selten, ohne Auswurf. Nasenausfluß links eingestellt, rechts vermindert. Maulschleimhaut trocken. Darmgeräusche unterdrückt.

6 Uhr Puls 90, kräftig; Atmung 14. Nasenausfluß beiderseits eingetrocknet. Die feuchten Rasselgeräusche sind unterdrückt. Das Pferd wird unruhig; es zeigt Kolikerscheinungen.

6 Uhr 15 Min. nimmt der Nasenausfluß wieder zu, auch besteht wieder Husten in Anfällen, zuerst trocken, dann mit Auswurf. Bei der Auscultation sind wieder feuchte Rasselgeräusche zu vernehmen.

6 Uhr 30 Min. Puls 84; Atmung 16, wieder erschwert.

6 Uhr 45 Min. Puls 84; Atmung 17, stoßweise. Die Dyspnoe ist größer als vor der Injektion des Atropins.

7 Uhr Puls 84; Atmung 16. Maulschleimhaut wieder feucht. Zittern der Schulterhautmuskeln. Das Pferd ist matt. Sensorium benommen.

7 Uhr 15 Min. Puls 80; Atmung 16. Rechts hellgelber, schaumiger Nasenausfluß. Das Atmen geschieht stoßweise mit schlürfendem Inspirationsgeräusch. Die Auskultation ergibt brodelnde, großblasige Rasselgeräusche.

7 Uhr 30 Min. bis 8 Uhr 30 Min. Puls 68; Atmung 20. Darmgeräusche wieder hörbar.

Trotz der für das große Pferd kleinen Dosis von 0,025 g *Atropin. sulf.* war eine auffallende *Beruhigung der Atmung* zu beobachten. Während der Zeit der beruhigenden Wirkung war der Nasenausfluß eingestellt und die vorher vorhandenen feuchten Rasselgeräusche nicht hörbar. Der Husten war trocken. Längere Atempausen sind nicht beobachtet worden. Mit der Wiederkehr der Sekretion in den Bronchien setzte auch die Atembeschwerde wieder ein und wurde in kurzer Zeit *stärker als vor der Injektion des Atropins.* Die verhältnismäßig kurze Dauer der Atropinwirkung von einer Stunde ist wohl auf die heftige akute Erkrankung der Bronchialschleimhaut zurückzuführen.

Digitized by Google

Fall 18.

Ein 8 Jahre alter brauner Wallach (Journal-Nr. 990), schweres Arbeitspferd, wird am 20. I. 1925 wegen großer Atembeschwerde, Nasenausfluß und Husten in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 39,1°; 44 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Atmung 20, erschwert, stoßweise. Die Dyspnoe ist gemischt. Nasenschleimhaut höher gerötet; es besteht beiderseits ein reichlicher, schleimig-eitriger Nasenausfluß. Die Kehlgangslymphdrüsen sind mandelgroß geschwollen und weich. Husten ist selten und mit viel Auswurf verbunden. Die Perkussion der Lunge ergibt normale Grenzen und keine Dämpfungen. Bei der Auskultation hört man groß- und kleinblasige Rasselgeräusche.

Diagnose: Akute Bronchitis humida.

Versuch 1. 3 Uhr 30 Min. erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

4 Uhr Puls 48; Pupillen erweitert. Darmgeräusche unterdrückt.

4 Uhr 30 Min. Puls 54.

5 Uhr Puls 62; die Atmung *bleibt unbeeinflußt.*

Versuch 2. 22. I. 1925. Temperatur 39°; 45 Pulse. Atmung 17, erschwert, stoßweise. Es besteht beiderseits schleimiger, grau-gelblich gefärbter Nasenausfluß in mäßiger Menge. Die Perkussion ergibt überall lauten Schall, die Auscultation die gleichen feuchten Rasselgeräusche wie am Vortage.

1 Uhr 45 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. sucutan.

2 Uhr Puls 60, schwach; Pupille weit; Darmgeräusche unterdrückt. Atmung 19, Atemtyp unverändert.

2 Uhr 20 Min. Puls 68, kräftig. Maulschleimhaut trocken. Das Pferd ist unruhig.

2 Uhr 45 Min. Puls 76; Atmung *etwas ruhiger.* Nasenausfluß vermindert. Sensorium herabgesetzt.

3 Uhr Puls 76; das Pferd atmet *bedeutend ruhiger* und 15 mal in der Minute. Nasenausfluß eingetrocknet. Bei der Auscultation hört man ein eigentümlich knatterndes Geräusch, die feuchten Rasselgeräusche sind verschwunden.

3 Uhr 45 Min. Puls 65; Atmung 17, immer noch erleichtert.

4 Uhr 15 Min. Puls 55; Atmung 19. Es besteht wieder geringer Nasenausfluß. Die Atmung entspricht der vor der Atropininjektion. Maulschleimhaut etwas feucht.

5 Uhr 15 Min. Darmgeräusche wieder hörbar.

Die Wirkung des Atropins auf die Atmung ist also nach $2^1/_2$ Stunden vorüber, doch hat die Dosis von 0,03 g genügt, um in einer Stunde eine deutliche *Erleichterung der Atmung* herbeizuführen.

Fall 19.

Ein 7 Jahre alter Fuchswallach (Journal-Nr. 988), schweres Arbeitspferd, wurde am 19. I. 1925 wegen Hustens in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 39,4°; 40 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Das Pferd atmet stoßweise 15—16 mal in der Minute. Es besteht eine gemischte Dyspnoe. Nasenschleimhaut höher gerötet; beiderseits eitriger Nasenausfluß von graugelber Farbe. Der häufige Husten ist kräftig, mit reichlichem Auswurf verbunden. Die Perkussion der Lungen ergibt normale Lungengrenzen und keine Dämpfungen. Bei der Auscultation hört man Brodeln und Knisterrasseln.

Diagnose: Akute Bronchitis humida.

Versuch 1. 3 Uhr 30 Min. erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

4 Uhr Puls 50; Pupille erweitert.

Digitized by Google

4 Uhr 30 Min. Puls 56.

Bis 6 Uhr bleibt die *Atmung unverändert.*

Versuch 2 am 23. I. 1925. Temperatur 39,4°. Puls 49; Atmung 16.

Der klinische Befund entspricht dem bei Versuch 1.

1 Uhr 40 Min. erhält das Pferd 0,04 g Atropin. sulf. subcutan.

2 Uhr Puls 55; Pupillen weit. Darmgeräusche unterdrückt.

2 Uhr 15 Min. Puls 60, schwach; Atmung 15. Husten häufiger mit Auswurf. Maulschleimhaut trocken.

2 Uhr 30 Min. Puls 72, kräftig. Husten seltener, trocken, ohne Auswurf. Nasenausfluß verringert. Die brodelnden und knisternden Rasselgeräusche sind nicht mehr zu hören. Die Atmung ist *ruhiger.*

3 Uhr Puls 68; Atmung 15; leichte Kolikerscheinungen. Die Rectaluntersuchung ergibt Tympanitis.

3 Uhr 45 Min. Puls 56; Atmung 15. Nasenausfluß eingetrocknet. Der seltene Husten ist trocken, die Atmung ruhig .

4 Uhr 30 Min. Puls 56, kräftig; Atmung 17; Nasenfluß wieder vorhanden; der Husten ist feucht; die Atembeschwerde ist wieder erheblich. Rasselgeräusche sind wieder hörbar.

5 Uhr Puls 54; Darmgeräusche wieder hörbar.

In diesem Fall hat die Dosis von 0,02 g Atropin. sulf. *keinen Einfluß* auf die Atmung ausüben können. 0,04 g haben dagegen eine *Beruhigung* für die Zeit von $2^3/_4$ Stunden herbeigeführt.

4. Chronische Bronchitis humida und chronisches substantielles Lungenemphysem.

Fall 20.

Ein 10jähriger, dunkelbrauner Wallach (Journal-Nr. 350), leichtes Wagenpferd, wird am 21. VII. 1924 zur Untersuchung auf Dämpfigkeit in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38°. 40 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Atmung 24, doppelschlägig, mit starkem Heben und Senken der Rippen verbunden, Bildung einer Dampfrinne und Afteratmen. Es besteht hochgradige in- und exspiratorische Dyspnoe. Die Nüstern sind gebläht. Es besteht beiderseits teils serös-schleimiger, teils zäher, graugrüner Nasenausfluß. Husten tritt in Anfällen auf; er ist kurz, angestrengt, meist trocken, doch ab und zu mit Auswurf graugrüner Massen verbunden. Bei der Auscultation hört man feuchte, rasselnde, knisternde Geräusche besonders deutlich bei der Inspiration. Die Perkussion ergibt Ausbreitung des lauten Lungenschalls nach hinten bis zur 18. Rippe und vorn (Verkleinerung der Herzdämpfung).

Diagnose: Beiderseitiges, chronisches substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis humida.

Das Pferd wurde außerdem lege artis durch die Fahrprobe untersucht und für dämpfig befunden.

4 Uhr. Nachdem das Pferd sich vollkommen beruhigt hatte (Puls 40, Atmung 24), erhält es 0,02 g Atropinum sulfuricum subcutan.

4 Uhr 15 Min. Puls 48; Pupillen erweitert.

4 Uhr 20 Min. Darmgeräusche unterdrückt.

4 Uhr 30 Min. Puls 66; 21 Atemzüge. Die Atmung ist *oberflächlich und ruhig. Dampfrinne und Afteratmen verschwunden.* Kein Nasenausfluß, Husten wird nicht gehört. Bei der Auscultation sind keine Rasselgeräusche hörbar. Maulschleimhaut trocken; Darmgeräusche nicht hörbar.

Digitized by Google

4 Uhr 45 Min. Puls 80; Atmung 21. Maulschleimhaut pergamentartig. Sensorium benommen.

5 Uhr. Das Pferd wird nun im Trab bewegt und ergibt folgenden Befund: Puls nach 5 und 10 Min. 80, nach 15 Min. 84; Atmung nach 5 Min. 36, nach 10 Min. 48 und das gleiche nach 15 Min. Wenn auch die Zahl der Atemzüge zunahm, so blieb die Atmung unverändert *ruhig und oberflächlich*. Die Nüstern waren nicht erweitert. Das Pferd schnaubte einige Male und hustete kurz, trocken, ohne Auswurf. Nasenausfluß und Rasselgeräusche blieben fort. Schweißausbruch zeigte sich im Gegensatz zu der Bewegung vor der Atropininjektion nicht. Der Rückgang der Atmungszahl von 48—23 pro Minute dauerte 35 Min., ebenso wie bei der Untersuchung ohne Atropin.

6 Uhr 30 Min. Puls 44; Atmung 21—23, unregelmäßig; es werden Pausen von 20 Sek. Dauer beobachtet. Maulschleimhaut feucht.

7 Uhr Puls 44; Atmung 23, wieder erschwert; Maulschleimhaut feucht. Rasselgeräusche sind wieder vernehmbar; Nasenausfluß besteht nicht. Am Abend zeigte das Pferd keinen Appetit.

Die Wirkung des Atropins hat also eine Zeit von 3 Stunden gedauert. 0,02 g Atropin. sulf. haben in diesem Falle *einen beruhigenden Einfluß* auf die Atmung ausgeübt und die hochgradige *Dyspnoe vollkommen zum Verschwinden gebracht.*

Der nochmalige Versuch mit der gleichen Dosis am nächsten Tage zeitigte *dieselben Ergebnisse*, nur dauerte die beruhigende Wirkung des Atropins reichlich $4^1/_2$ Stunden an.

Fall 21.

Ein 6jähriger brauner Wallach (Journal-Nr. 1009) wird am 28. I. 1925 mit dem Vorbericht in die medizinische Klinik eingestellt, daß er schon längere Zeit bei der Arbeit kurzatmig sei und in letzter Zeit häufiger huste.

Klinischer Befund: Temperatur 38,4°. 31 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Atmung 16—18, unregelmäßig. Es besteht inspiratorische Dyspnoe. Die Rippen werden stark bewegt; Dampfrinne vorhanden. Es besteht ein beiderseits seröser Nasenausfluß in einigen Tropfen. Der seltene spontane Husten ist matt, meist trocken, nur ab und zu mit Auswurf verbunden. Die Perkussion ergibt eine ganz geringe Verbreiterung des lauten Lungenschalls nach vorn und hinten, die Auscultation feuchte, brodelnde Rasselgeräusche und schwach vernehmbares Hiemen.

Diagnose: Chronische Bronchitis humida, chronisches substantielles Lungenemphysem.

2 Uhr erhält das Pferd 0,04 g Atropin. sulf. subcutan.

2 Uhr 15 Min. Puls 48, kräftig; Pupille weit. Darmgeräusche sehr schwach.

2 Uhr 30 Min. Puls 56; Atmung unverändert. Darmgeräusche unterdrückt.

3 Uhr Puls 76; Atmung 14, bedeutend erleichtert, regelmäßig und gleichmäßig. Nasenausfluß eingetrocknet. Die Atemgeräusche sind bis auf ein selten und nur bei der Inspiration auftretendes feines Hiemen verschwunden. Zungenspiel. Lippen- und Backenschleimhaut pergamentartig trocken.

Von 3 Uhr 30 Min. ab Aufregungserscheinungen.

3 Uhr 45 Min. Atmung 21—22; sie beginnt wieder inspiratorisch angestrengter zu werden und mit steigender Erregung wächst auch die Frequenz der Atmung.

Die Aufregungserscheinungen dauern bis 6 Uhr an.

Die Dyspnoe war gegen 7 Uhr wieder wie vor der Atropininjektion. Gleichzeitig waren die Rasselgeräusche hörbar.

In diesem Fall haben 0,04 g Atropin. sulf. eine *erleichternde Wirkung* auf die Atmung ausgeübt, die fast 2 Stunden anhielt.

Digitized by Google

Fall 22.

Eine 12jährige Fuchsstute (Journal-Nr. 929), leichtes Arbeitspferd, ist von einem Zigeuner gekauft worden. Am Abend zeigte sie große Atemnot und wird deshalb am 6. I. 1926 in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 37°. 37 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Atmung 18 mit starker in- und exspiratorischer Dyspnoe. Auf der Höhe der Inspiration erleidet der ganze Körper eine stoßartige Erschütterung. Dampfrinne, Flankenschlagen und Afteratmen vorhanden. Die Nüstern sind gebläht; Nasenausfluß besteht nicht. Husten ist selten, teils ohne, teils mit Auswurf. Die Perkussion der Lunge ergibt lauten Schall und etwas erweiterte Lungengrenzen, die Auscultation feuchtes, feinblasiges Rasseln, lederartiges Knarren und Pfeifen.

Diagnose: Chronische Bronchitis humida, chronisches substantielles Lungenemphysem.

Vor der Atropininjektion wird das Pneumogramm Nr. 3 aufgezeichnet.

2 Uhr 40 Min. erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

3 Uhr Puls 48; kräftig; Pupille weit; Darmgeräusche schwach.

Pneumogramm Nr. 3. Fall 22. Vor der Atropininjektion.

Pneumogramm Nr. 4. Fall 22. 40 Minuten nach der Atropininjektion.

3 Uhr 10 Min. Puls 54; Atmung 18, etwas *erleichtert*. Afteratmen vermindert. Rasselgeräusche nicht mehr hörbar. Das Atmungsgeräusch ist bronchial. Perkussionsbefund unverändert. Darmgeräusche unterdrückt. Maulschleimhaut trocken.

3 Uhr 20 Min. Puls 58. Atmung 17—18. Die stoßartige Erschütterung des Körpers, und das Afteratmen *finden nicht mehr statt*. Das Pferd atmet inspiratorisch vollkommen *ruhig* nur eine leichte Doppelschlägigkeit zu Beginn der Exspiration ist als Symptom des Lungenemphysems geblieben. Dieser Befund geht aus Pneumogramm Nr. 4 hervor. Die Nüstern sind nicht gebläht; die Nasenschleimhaut ist feucht. Durch Aufhalten des Mundwinkels kann man in wenigen Minuten auch Trockenheit der Backenschleimhaut erreichen.

4 Uhr 30 Min. Atmung unverändert. Das Pferd erhält 0,025 g Arecolin. hydrobrom.

4 Uhr 50 Min. Puls 52; Atmung 16—17.

5 Uhr. Aus einem weiteren Pneumogramm geht das allmähliche Einsetzen der Atembeschwerde hervor.

Auscultationsgeräusche noch unverändert. Maulschleimhaut feucht. Darmgeräusche schwach hörbar. Das Pferd ist unruhig.

Digitized by Google

6 Uhr Puls 46; Atmung 19. Der Atmungstyp entspricht dem vor der Injektion des Atropins, nur ist die inspiratorische Dyspnoe noch nicht so erheblich.

In diesem Fall haben 0,02 g Atropin. sulf. genügt die *Dyspnoe* fast vollkommen *zum Verschwinden zu bringen.*

5. Asthma bronchiale.

Fall 23.

Ein ca. 12jähriger brauner Wallach (Journal-Nr. 739), leichtes Wagenpferd, wird am 3. XI. 1924 wegen *anfallsweiser Atemnot* in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 37,9°. 40 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Das Pferd atmet in der anfallsfreien Zeit 15—18 mal in der Minute. Es besteht eine gemischte Dyspnoe. Der Brustkorb ist stark gewölbt, eine Dampfrinne vorhanden. Es besteht beiderseits ein wässeriger, farbloser Nasenausfluß in einigen Tropfen. Die Nasenschleimhaut ist höher gerötet. Der häufige spontane Husten ist matt, tonlos und gewöhnlich trocken. Durch Perkussion ist eine Ausdehnung des lauten Lungenschalls über die normalen Grenzen festzustellen. Bei der Auscultation hört man verschärftes bronchiales Atmen, Pfeifen und lederartiges Knarren. Das Charakteristische dieser Atembeschwerde ist das anfallsweise Auftreten einer hochgradigen Atemnot. Diese Anfälle setzen plötzlich ein und beginnen mit einem pfeifenden Atemgeräusch, das man hören kann, wenn man neben dem Pferde steht. Die Atemfrequenz wird erhöht auf 23—30 in der Minute. Der Anfall zeichnet sich durch sehr starke exspiratorische und inspiratorische Dyspnoe aus. Die Rippen werden stark bewegt, während die Exspiration von Flankenschlagen und Afteratmen begleitet wird. Der ganze Eindruck ist der eines mühseligen Pumpens. Die Nüstern sind weit aufgerissen. Der Nasenausfluß nimmt während des Anfalls zu und ist grauschleimig. Der Husten ist angestrengt, mit Auswurf zäher, grauer Massen verbunden. Die Perkussion ergibt eine größere Ausdehnung des lauten Lungenschalls als zur anfallsfreien Zeit. Die Herzdämpfung ist ganz verschwunden, während der laute Schall nach hinten bis über die letzte Rippe reicht (akute Lungenblähung). Bei der Auscultation ist, wie bereits erwähnt, lautes *Pfeifen, Zischen* und *Schnurren,* daneben ab und zu auch feuchtes Rasseln zu hören.

Diagnose: Chronisches substantielles Lungenemphysem, Bronchitis humida. Das anfallsweise Auftreten hochgradiger Atemnot führe ich auf einen dem Asthma bronchiale des Menschen ähnlichen Krankheitszustand zurück.

1 Uhr erhält das Pferd während eines Anfalls 0,01 g Atropin. sulf. subcutan.

1 Uhr 10 Min. 37,5 Atemzüge pro Minute. Der Brustkorb bleibt hoch gewölbt, seine Bewegungen sind gering; das stoßartige Pumpen ist *verschwunden.*

1 Uhr 25 Min. Puls 48; Atmung 35. Der spontane Husten ist matt, feucht, mit viel grauweißem, zähem Auswurf. Darmgeräusche unterdrückt.

1 Uhr 40 Min. Puls 60; Atmung 23, durchaus ruhig. Die Bewegung der Rippen ist gering wie beim gesunden Pferd; *Flankenschlagen, Dampfrinne* und *Afteratmen sind verschwunden.* Husten ist nicht selten, doch ohne Auswurf. Nasenausfluß nicht vorhanden. Die Rasselgeräusche sind unterdrückt bis auf ein kaum vernehmbares, pfeifendes Geräusch im Bereich der Lungenränder. Die Begrenzungslinie des lauten Lungenschalls ist wieder um *zwei Fingerbreiten zurückgegangen.* Maulschleimhaut trocken.

4 Uhr Puls 46; Atmung 19, immer noch ruhig.

5 Uhr. Es ist inzwischen kein Anfall aufgetreten, doch entwickelt sich allmählich die Dyspnoe, wie sie in der anfallsfreien Zeit besteht. Es ist wieder Bewegung der Flanken und des Afters zu sehen. Rasselgeräusche sind hörbar. Maul-

Digitized by Google

schleimhaut feucht. Am späten Abend hat das Pferd *einen über 3 Stunden dauernden Anfall gehabt*, desgleichen hat es den ganzen nächsten Vormittag angestrengt gepumpt.

In diesem Falle hat 0,01 g Atropin. sulf. die Atmung schon in 10 Min. günstig beeinflußt und in 40 Min. die *Atembeschwerde vollkommen aufgehoben.*

Mit demselben Pferd wurden in anfallsfreier Zeit noch zweimal Versuche mit der gleichen Dosis ausgeführt mit annähernd demselben Resultat. Die Zahl der Atemzüge ging von 16—18 pro Minute auf 7 zurück, die Dyspnoe wich vollkommen und machte einer normalen Atmung Platz. Es wurden 20—25 Sek. *dauernde Atmungspausen beobachtet.*

Fall 24.

Ein 12jähriger Grauschimmelwallach (Journal-Nr. 11) wird wegen seiner Atembeschwerde und eines Darmkatarrhs am 3. IV. 1924 in die medizinische Klinik eingestellt.

Pneumogramm Nr. 5. Fall 24. Anfallsfreie Zeit.

Pneumogramm Nr. 6. Fall 24. Asthmatischer Anfall.

Pneumogramm Nr. 7. Fall 24. 20 Minuten nach der Atropininjektion.

Klinischer Befund: Temperatur 39,1°. 38 gleichmäßige, kräftige, regelmäßige Pulse. Das Pferd atmet 28—29 mal in der Minute unter dem Bilde einer gemischten, vorwiegend inspiratorischen Dyspnoe (Pneumogramm Nr. 5). Die Nüstern sind etwas gebläht. Die Flanken sind in leichter Bewegung. Afteratmen besteht nicht. Nasenausfluß ist nicht vorhanden. Die Auscultation ergibt schwache, feuchte Rasselgeräusche. Die Perkussion ergibt eine geringe Ausdehnung des lauten Schalls über die normalen Lungengrenzen nach vorn und hinten.

Diagnose: Chronische Bronchitis humida, chronisches substantielles Lungenemphysem.

Am 7. IV. 1926 zeigt das Pferd bei schwüler Witterung und fallendem Barometer und feuchter Luft im Stall bei ruhiger Haltung einen Anfall hochgradiger

Digitized by Google

Atemnot. Die Atemfrequenz steigt auf 37,5 in der Minute. Das aufgezeichnete Pneumogramm Nr. 6 zeigt eine auffallende Erschwerung und Beschleunigung der Atmung. Die Nüstern sind weit aufgerissen. Die Rippen werden stark gehoben und gesenkt. Die Flanken sind in pumpender Bewegung. Es besteht Afteratmen. Man hört ein lautes, schnurrendes Inspirationsgeräusch. Die Auscultation der Lunge ergibt blasebalgähnliches Pfeifen und Schnurren, das Lungenperkussionsfeld ist weiter ausgedehnt, nach hinten bis über die 18. Rippe, nach vorn über die ganze Herzdämpfung.

Diagnose: Bronchialasthma, akute Lungenblähung.

11 Uhr erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

11 Uhr 20 Min. Puls 46; *plötzlich einsetzende Beruhigung der Atmung* (Pneumogramm Nr. 7); 18—19 Atemzüge. Pupillen erweitert. Darmgeräusche unterdrückt.

11 Uhr 45 Min. Puls 56; Maulschleimhaut trocken.

12 Uhr Puls 60; Atmung 17, noch ruhiger. Das Perkussionsfeld ist etwas verkleinert (die Herzdämpfung ist $^1/_2$ Handteller groß).

Die Beruhigung hält bis 1 Uhr 30 Min. an, dann erfolgt im Stall *ein neuer Anfall.*

In diesem Falle eines *asthmatischen* Anfalles ist es leicht gelungen, durch 0,02 g Atropin. sulf. eine *Beruhigung* der Atmung herbeizuführen.

Fall 25.

Ein 15jähriger Sommerrappwallach (Journal-Nr. 1103), leichtes Arbeitspferd, wurde am 29. III. 1926 mit Husten und Nasenausfluß in die medizinische Klinik eingestellt.

Klinischer Befund: Temperatur 38,4°. Puls 48, gleichmäßig, regelmäßig, mittelkräftig. Das Pferd atmet 18 mal in der Minute. Rippen und Flanken sind in leichter Bewegung. Dampfrinne und Afteratmen sind nicht vorhanden. Es besteht eine inspiratorische Dyspnoe. Die Nüstern sind nicht gebläht. Die Nasenschleimhaut ist blaßrosarot. Es besteht ein reichlicher, seröser und grauschleimiger Nasenausfluß. Husten ist häufig, in Anfällen, kräftig und mit viel Auswurf verbunden. Die Auscultation ergibt großblasige, brodelnde Rasselgeräusche. Der laute Lungenschall reicht bis zur 16. Rippe, die Herzdämpfung ist nur um ein Geringes verkleinert.

Diagnose: *Chronische Bronchitis humida, chronisches substantielles Lungenemphysem.*

Versuch 1. 11 Uhr 30 Min. erhält das Pferd 0,03 g Atropin. sulf. subcutan.

11 Uhr 45 Min. Puls 56; Pupille erweitert, Darmgeräusche vermindert, Nasenausfluß eingetrocknet.

12 Uhr Puls 62, kräftiger, Darmgeräusche unterdrückt. Rasselgeräusche schwächer. Maulschleimhaut trocken.

12 Uhr 30 Min. Puls 66; 10—14 Atemzüge in der Minute; Atmung unregelmäßig, doch bedeutend *ruhiger*. Rasselgeräusche nicht mehr hörbar, desgleichen kein Husten. Nasenschleimhaut feucht.

1 Uhr 30 Min. Puls 66; Maulschleimhaut feucht; Pferd ist unruhig.

2 Uhr 30 Min. Puls 62; die Dyspnoe ist wie vor der Atropininjektion. Nasenausfluß und Rasselgeräusche wieder vorhanden.

In diesem Falle hat die Dosis von 0,03 Atropin. sulf. im Laufe einer Stunde eine *bedeutende Erleichterung* der Atmung herbeigeführt.

Versuch 2. 7. IV. 1926. Puls 46. Die Atmung ist im Vergleich zu den Vortagen schwerer. Das Pferd hat im Stall einen *asthmatischen Anfall*, der vielleicht auf die schwüle Witterung bei fallendem Barometer zurückzuführen ist. Die Atmung geschieht stoßweise, pumpend und 25—26 mal in der Minute. Die Rippen

Digitized by Google

werden stark gehoben und gesenkt, die Nüstern sind weit aufgerissen, Flankenschlagen und Afteratmen vorhanden. Die Auscultation der Lunge ergibt ein blasebalgähnliches Geräusch sowie feuchtes Rasseln. Man hört ein laut schnurrendes Inspirationsgeräusch. Durch Perkussion wird eine Ausdehnung des überlauten Lungenschalls bis über die letzte Rippe und Fortfall der Herzdämpfung festgestellt.

11 Uhr erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. subcutan.

11 Uhr 15 Min. Puls 52; Pupillen erweitert.

11 Uhr 25 Min. Puls 60; *plötzliches Einsetzen einer Beruhigung der Atmung.* Atmung 18. Die Nüstern sind nicht mehr gebläht. Darmgeräusche unterdrückt.

11 Uhr 45 Min. Puls 68; Atmung unverändert.

12 Uhr Puls 70; Maulschleimhaut fast trocken.

Bis 2 Uhr hat sich die Atmung unverändert *ruhig* erhalten. Kurz danach setzte *wieder Atemnot* ein, die bis zum Abend anhielt.

0,02 g Atropin. sulf. haben in diesem Fall eines asthmatischen Anfalles eine *erhebliche Beruhigung* der Atmung herbeigeführt. Pneumogramme beweisen aber, daß die Dyspnoe nicht ganz beseitigt wurde wie im ersten Versuch mit 0,03 g Atropin. sulf.

6. Versuchspferde.

Nichtdämpfiges Pferd.

1. Versuchspferd: 12jähriger Sommerrappwallach, leichtes Arbeitspferd.

Klinischer Befund: Temperatur 37,9°; 40 gleichmäßige, regelmäßige, kräftige Pulse. Das Pferd atmet 10—12 mal in der Minute durchaus ruhig. Die Auscultation ergibt vesiculäres Atmen. Symptome für irgendeine Erkrankung der Lungen sind nicht vorhanden.

12 Uhr 15 Min erhält das Pferd 0,02 g Atropin. sulf. auf 0,5 Aqua dest. subcutan.

12 Uhr 30 Min. Puls 48; Pupillen erweitert; Darmgeräusche vollkommen unterdrückt.

12 Uhr 45 Min. Puls 64; die Atmung ist unverändert. Maulschleimhaut *trocken.*

1 Uhr Puls 64.

1 Uhr 15 Min. Puls 60, bedeutend kräftiger.

1 Uhr 30 Min. alles unverändert.

2 Uhr 30 Min. Puls 48; Atmung 10—12; die Pupillen sind weit. Maulschleimhaut wieder feucht.

3 Uhr Darmgeräusche wieder vernehmbar.

Auf die *Atmung hatte das Atropin bei dem gesunden Pferd keinen Einfluß.* Längere Atempausen wurden nicht beobachtet.

2. Versuchspferd: Ca. 18jähriger Rappwallach, mittelschweres Arbeitspferd, an Rotz erkrankt.

8 Uhr 20 Min. erhält das Pferd 0,1 g Atropin. sulf. subcutan.

8 Uhr 30 Min. Pupille weit. Es beginnen Aufregungserscheinungen. Das Pferd tritt andauernd in seiner Box hin und her, schnaubt, wirft den Kopf auf und drängt gegen die Wand.

8 Uhr 40 Min. Maulschleimhaut pergamentartig. Das Pferd spielt mit Lippen und Zunge. Heu wird nur langsam gefressen. Das Kauen und Abschlucken ist erschwert. Das Pferd würgt.

8 Uhr 45 Min. Hautmuskelzuckungen an Schulter, Ellenbogen und Vorderbrust. Zittern der Vorderbeine.

8 Uhr 50 Min. Zittern der Flanken, unsicherer Gang, Schnauben.

Digitized by Google

8 Uhr 55 Min. Zittern des ganzen Körpers.

9 Uhr 15 Min. das Pferd ist ruhiger geworden.

9 Uhr 30 Min. Kolikerscheinungen.

9 Uhr 45 Min. das Pferd zeigt tappenden Gang, ist ängstlich und drängt nach der Seite. Sehstörungen, Blendung.

10 Uhr Tötung des Pferdes.

Sektion: Hyperämie der Darmzotten. Der Darminhalt ist zähschleimig. Der Dünndarm ist teilweise kontrahiert, teilweise nicht. Im Schlund stecken 3 Futterballen von Tauben- bis Hühnereigröße. Die Schleimhaut des Oesophagus ist *trocken* und leicht gerötet.

Die Schleimhaut der Trachea ist vom Larynx ab *trocken*, die Submucosa *trocken* und *dünn*. Die austrocknende Wirkung des Atropins erkennt man deutlich auf dem Querschnitt der Lunge. Bei Druck tritt auf die Schnittfläche nur etwas Blut aus den interstitiellen Gefäßen. Die Schnittfläche ist *stumpf* und *glanzlos*.

3. Versuchspferd: 7jähriger Fuchswallach, mittelschweres Arbeitspferd (Rotz).

9 Uhr 25 Min. erhält das Pferd 0,2 g Atropin. sulf. subcutan.

9 Uhr 30 Min. beim Aufnehmen von Heu Kaustörungen, Schlingebeschwerden. Pupillen erweitert.

9 Uhr 35 Min. Maulschleimhaut pergamentartig, Fressen unmöglich, Pupille ganz weit, Pferd ist schreckhaft, schnaubt und reißt an der Kette.

9 Uhr 40 Min. Zittern der Schulterhautmuskeln und der Vorderbeine.

9 Uhr 45 Min. Zittern der Flanken.

9 Uhr 50 Min. Sehstörungen, Schreckhaftigkeit, Angst.

10 Uhr Zittern der Bauchdecken.

10 Uhr 15 Min. Tobsucht.

Bis 11 Uhr keine Veränderungen.

11 Uhr 5 Min. Tötung.

Sektion: Darm auf große Strecken kontrahiert, *Trockenheit* der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien. Das feine Lungengewebe ist trockener als gewöhnlich; auf Druck treten nur wenige schaumige Luftblasen auf die Schnittfläche. Der Oesophagus ist trocken, im Brustteil befindet sich ein taubeneigroßer Futterballen.

Zusammenfassung.

Bei meinen in 25 Fällen durchgeführten Versuchen habe ich folgendes feststellen können:

1. Das Atropin wirkt je nach dem der Dämpfigkeit zugrunde liegenden Krankheitszustand verschieden auf die Atmung ein.

2. Beim reinen, chronischen, substantiellen Lungenemphysen konnte ich die Atmung durch Atropin nicht beeinflussen.

3. Bei der chronischen Bronchitis sicca mit Lungenemphysem tritt teils eine ganz geringe, nur graphisch nachweisbare Erleichterung, teils gar keine Beeinflussung der Atmung ein.

4. Bei der chronischen und akuten Bronchitis humida mit und ohne chronischem, substantiellem Lungenemphysem bewirkt das Atropin stets eine erhebliche Erleichterung bzw. vollständige Beruhigung der Atmung.

5. Es wurden in drei Fällen asthmatische Anfälle beim Pferde bei bestehender chronischer Bronchitis mit Lungenemphysem beobachtet. Die

Digitized by Google

Asthma-Anfälle konnten durch Atropin zum Verschwinden gebracht werden.

6. Eine Dosis von 0,05 g Atropinum sulfuricum subcutan kann schon gefährliche toxische Nebenerscheinungen zur Folge haben.

7. Nach 0,1 und 0,2 g Atropin. sulf. subcutan konnte bei 2 Pferden durch die Sektion eine vollkommene Trockenheit der Schleimhaut in den Respirationsorganen festgestellt werden.

8. Die beruhigende Wirkung des Atropins scheint auf der Lähmung der parasympathischen sekretorischen Nervenendigungen in den Drüsen der Bronchialschleimhaut und der dadurch bedingten Einstellung der Schleimsekretion und Austrocknung der Bronchialschleimhaut zu beruhen.

Schrifttum.

[1]) *Laubender*, Über die Erkenntnis und Heilung der Engbrüstigkeit mit einem Anhange über den Dampf der Pferde. 1804. — [2]) *Ehrmann*, Praktische Versuche in dem Dampf der Pferde. 1780. — [3]) *Dieckerhoff*, Die Lungenemphyseme und ihr Verhältnis zur Dämpfigkeit bei Pferden. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1884, Nr. 41—43, S. 357ff. — [4]) *Grün*, Zur Behandlung des Dampfes. Wochenschr. f. Tierheilk. 1903, S. 275. — [5]) *Mitteilungen* des Vereins badischer Tierärzte **2**, 75. 1902. — [6]) *Meltzer*, Zur Behandlung der Dämpfigkeit. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1899, S. 135. — [7]) *Fonda*, Behandlung der Dämpfigkeit. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1898, Nr. 14. — [8]) *Heinzmann*, Die Behandlung der Dämpfigkeit des Pferdes mit Vergotinine. Inaug.-Diss. Leipzig 1911. — [9]) *Hock*, Behandlung der Dämpfigkeit der Pferde. Wochenschr. f. Tierheilk. 1903, S. 601. — [10]) Die Dämpfigkeit des Pferdes. Mitt. d. Vereins badischer Tierärzte **3**, 177. — [11]) *Tempel*, Tracheotomie gegen Dämpfigkeit. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1900, S. 542. — [12]) *Lemke*, Täuschung bei Dämpfigkeit. Wochenschr. f. Tierheilk. 1908, S. 443. — [13]) *Eichhorn*, Fibrolysin bei der Dämpfigkeit der Pferde. Ber. Vet. Wes. Sachs. 1917, S. 97. — [14]) *Kleine*, Fibrolysin bei Dämpfigkeit. Tierärztl. Rundschau 1920, Nr. 26, S. 150. — [15]) *Staller*, Jodkalium bei Dämpfigkeit der Pferde. Ber. Vet. Wes. Sachs. 1917, S. 98. — [16]) *Sustmann*, Strychotin. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 670. — [17]) *Dornis*, Versuche mit Fibrolysin zur Behandlung der Dämpfigkeit der Pferde. Zeitschr. f. Vet.-Kunde 1918, S. 68. — [18]) *Bernhardt*, Behandlung der Dämpfigkeit mit Fibrolysin. Tierärztl. Rundschau 1918, Nr. 50, S. 343. — [19]) *Diffine*, Fibrolysin ein unfehlbares Mittel gegen Dämpfigkeit der Pferde. Tierärztl. Rundschau 1917, Nr. 36, S. 309. — [20]) *Forssell*, Versuch ein chronisches Lungenemphysem beim Pferde mit künstlichem Pneumothorax zu behandeln. Svenska vet. tidskrift 1919, S. 129. — [21]) *Raitsits*, Das künstliche Unterdrücken der Dämpfigkeit. Inaug.-Diss. Budapest 1923. — [22]) *Sedlmayr*, Atropin und Dämpfigkeit. Veterinärdienst 1923. — [23]) *Thieringer*, Statistischer Veterinärbericht für 1923. — [24]) *Wittmann*, Atropin und Dämpfigkeit. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 19, S. 289ff. — [25]) *Weber*, Atropinvergiftung bei 2 Pferden. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1917, S. 345. — [26]) *Kasselmann*, *Beckum*, Über das enzootische interstitielle Lungenemphysem der Rinder. Tierärztl. Rundschau 1924, Nr. 43, S. 706. — [27]) Untersuchung über die Temperatur, Puls- und Atemfrequenz bei ruhenden und arbeitenden Zugochsen im Hinblick auf die Feststellung der Dämpfigkeit. Tierärztl. Rundschau 1924, Nr. 28, S. 451. — [28]) *Ribbert*, Zur Genese des Lungenemphysems. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **221**, 85. — [29]) *Hansemann*, Allgemeine ätiologische Betrachtungen mit besonderer

Digitized by Google

Berücksichtigung des Lungenemphysems. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **221**, 94ff. — [30]) *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1922. — [31]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1922. — [32]) *v. Mering*, Lehrbuch der inneren Medizin. 1925. — [33]) *Strümpell*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 1923. — [34]) *Ellenberger-Scheunert*, Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere. 1924. 77—90. — [35]) *Ellenberger-Baum*, Vergleichende Anatomie der Haustiere. 1921. 481—513. — [36]) *Ellenberger-Trautmann*, Histologie der Haussäugetiere. 1921. 178—191. — [37]) *Ujiie*, Kongenitale Bronchiektasie beim Tapir. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **61**, 34. 1919. — [38]) *Grüter*, Beitrag zur Kenntnis der Bronchitis chronica des Pferdes. Inaug.-Diss. Zürich 1909. — [39]) *Dankmeyer*, Studien und Beobachtungen über Bronchitis und Dämpfigkeit des Pferdes. Inaug.-Diss. Bern 1902. — [40]) *Stömmer*, Über das chronische vesiculäre Emphysem namentlich der Pferdelunge. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **13**, 73. 1887. — [41]) *Orth*, Beitrag zur Kenntnis des Lungenemphysems. Berlin. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 1. — [42]) *Schmidt*, Kann durch Gasblasen ein Lungenemphysem entstehen. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 6, S. 259. — [43]) *Fröhner*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden für Tierärzte. 1925. 120 bis 247. — [44]) *Marek*, Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. 1922. 210—302. — [45]) *Bohr, T.*, Die funktionelle Bedeutung des Lungenvolumens in normalen und pathologischen Zuständen. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte 1908, Leipzig. — [46]) *Harvey*, Asthma and allied conditions in the Horse and ox. Veterinary review **3**, 40. 1919. — [47]) *Bickel*, Das Asthma und seine Behandlung. Der Arzt als Erzieher 1925, H. 52. — [48]) *Speiser*, Das bronchiale Asthma des Pferdes. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 857. — [49]) *Storm van Leeuwen, W.*, Über Pathogenese und Therapie des Asthma bronchiale. Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 15. — [50]) *Fröhner*, Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. 1921. — [51]) *Poulsson*, Lehrbuch der Pharmakologie. 1919. — [52]) *Meyer-Gottlieb*, Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. 1920. — [53]) *Fröhner*, Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. 1919. — [54]) *Tigerstedt*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1913. — [55]) *Rathje*, Atropinvergiftung nach einer Augenuntersuchung. Zeitschr. f. Vet.-Wes. 1915. — [56]) *Preusse*, Untersuchungen über die giftigen Nebenwirkungen der gegen Schulterlahmheit empfohlenen kombinierten Morphium-Atropininjektion. Monatsheft f. prakt. Tierheilk. **10**, 97. — [57]) *Migge*, Jahresveterinärbericht der beamteten Tierärzte Preußens 1911. — [58]) *Riegel*, Die Atembewegungen. Eine physiologisch-pathologische Studie. Würzburg 1873. — [59]) *Bödecker*, Über Atembewegungen bei gesunden und kranken Pferden. Inaug.-Diss. Hannover und Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **19**, 550—565. — [60]) *Frank*, Über Atembewegungen bei gesunden Haustieren. Inaug.-Diss. Gießen 1911. — [61]) *Zimmermann* und *Sal*, Die Veränderungen der Temperatur, Puls- und Atemfrequenz bei gesunden und kranken Pferden. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. 1895, H. 5, S. 307. — [62]) Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. Gerlach 1862.

Digitized by Google

(Aus dem Tierärztlichen Institut der Universität Königsberg.
Direktor: Prof. Dr. *Hieronymi*.)

Über multiple Kalkeinlagerungen in die Unterhaut der Extremitäten des Hundes („Kalkgicht").

Von
Dr. **Alfred Kunze,**
Assistenten des Instituts.

Mit 7 Textabbildungen[1]).

(Eingegangen am 15. Mai 1926.)

Im Juni 1925 wurde der Poliklinik des Institutes eine 5 Jahre alte deutsche Schäferhündin mit dem Vorbericht zugeführt, sie zeige seit etwa 8 Wochen eine sich zusehends verschlimmernde Erkrankung an allen vier Füßen, belecke sich ständig die Pfoten und gehe in letzter Zeit stark lahm; Läufigkeit sei seit langem nicht beobachtet.

Die allgemeine Untersuchung des in sehr gutem Nährzustand befindlichen Tieres ist ohne besonderen Befund. Der hochgradig lahm gehende Patient ist nur mit Mühe zu einigen Schritten zu bewegen.

Die spezielle Untersuchung ergibt, daß alle vier Füße, im besonderen die Hinterfüße, im Bereich der Zehen- und Sohlenballen verändert sind. Die besonders betroffenen Sohlenballen sind vergrößert und lassen etwa pfefferkorngroße, teils konfluierende, nur wenig das Hautniveau überragende Knötchen erkennen, über denen die haarlose, sonst rauhe und schwarze Haut straff gespannt, glänzend und weißlich ist. In der Umgebung finden sich kleine Excoriationen nach Art einer Intertrigo mit verklebten feuchten Haaren. Druckschmerz ist nur in geringem Grade vorhanden. Beim Einschnitt in ein oberflächlich gelegenes Knötchen — auch hierbei zeigt das Tier nur geringe Schmerzäußerung — quillt eine kreideweiße Flüssigkeit von sirupartiger Konsistenz hervor, an dicke Sahne erinnernd. Da der nach den bisherigen Erfahrungen der Klinik allein in Frage kommende operative Eingriff bei der Ausbreitung des Leidens aussichtslos erscheint, wird das Tier getötet.

[1]) Die Mikrophotogramme sind mit Hilfe des photographischen Okulars von Zeiss „Phoku" (Negativlinse L) vom Verfasser hergestellt.

Digitized by Google

Obduktionsbefund: Zerlegung 3 Stunden p. m. Sehr starke Entwicklung des subcutanen und peritonealen Fettpolsters. Cystöse Entartung beider Ovarien. Doppelseitige chronische interstitielle Nephritis mit starker Schrumpfung.

Von den *örtlichen* Veränderungen gebe ich den Befund des am meisten betroffenen linken Hinterfußes: Die äußerlich sichtbaren Veränderungen sind oben beschrieben. Querschnitte lassen erkennen, daß alle Ballen, auch der der Ferse, erkrankt sind. Die Veränderungen beschränken sich auf das Bindegewebe; vor allem ist das Fettpolster, das den Ballen zur Grundlage dient, in Mitleidenschaft gezogen. Der Hautquerschnitt ist mit Ausnahme der Durchbruchsstellen, wo die Cutis verdünnt und leicht vorgewölbt erscheint, unverändert. Das Fettpolster ist zum größten Teil durch weiße, an Weichkäse erinnernde Massen verdrängt, die durch Bindegewebszüge in unregelmäßig begrenzte Felder verschiedener Größe — im Durchschnitt etwa die eines Senfkornes — eingeteilt sind (Abb. 1). Die frische Schnittfläche bedeckt sich, besonders bei seitlichem Druck, mit einer dickflüssigen kreideweißen Masse, die auch dem Messer anhaftet und hier sehr bald zu einem kalkigen Belage antrocknet. Auch die Schnittfläche selbst fällt überraschend schnell der Austrocknung anheim; soweit sie nicht hervorgequollen, lassen sich dann die weißen Massen leicht unter Zurücklassung eines bindegewebigen Balges aus ihrem Lager herausheben.

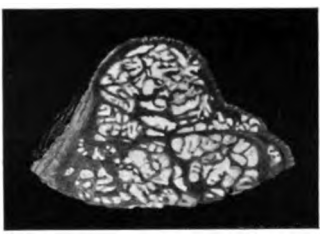


Abb. 1. Schnitt durch einen Sohlenballen. Natürliche Größe.

Verschiedentlich sieht man derartige Herdchen auch in dem in der Tiefe liegenden lockeren Bindegewebe; hier schieben sie sich zwischen Beugesehnen und Metatarsalmuskeln ein oder umlagern die Sehnen. Muskeln wie Sehnen sind jedoch unverändert.

In fast gleichem Umfange ist der andere Hinterfuß erkrankt. Bei Zerlegung der übrigen Füße zeigt sich, daß kein einziger Ballen frei von den beschriebenen Veränderungen ist. Fersen- und Handwurzelballen, deren Grundlage zum größten Teil aus Muskulatur besteht, zeigen die Veränderungen nur in den tiefer gelegenen Bindegewebsschichten.

Das Messer trennt die weißen Herde leicht und ohne Knirschen. Verreibt man die weißen dickflüssigen Massen zwischen den Fingern, so trocknen sie auch hier sofort zu einer glanzlosen Schicht ein; man hat ganz den Eindruck, als hätte man es mit Gipsbrei zu tun.

Die Masse läßt sich leicht mit Wasser zu einer weißlich trüben Flüssigkeit emulgieren, die sich bei Säurezusatz unter leichter Gasbildung sofort völlig klärt. Bei Zusatz von Oxalsäure zu dieser klaren Lösung stellt sich wieder Trübung ein, bei Zufügung von Phosphormolybdänsäure ein gelblicher Niederschlag.

Ein Objektträgerausstrich zeigt Krystalle in Rosettenform; sie lösen sich unter Blasenbildung bei Säurezusatz.

Histologischer Befund: Ein Übersichtsbild läßt zwei Hauptbestandteile in dem veränderten Gewebe erkennen: 1. ein stark ausgeprägtes Gerüst kollagenen Bindegewebes; 2. ein dessen Lücken ausfüllendes Gewebe, das, wie wir gleich sehen werden, nur in beschränktem Maße diesen Namen verdient. Die Netzmaschen sind hinsichtlich ihrer Größe und Form sehr unregelmäßig, jedoch können wir im allgemeinen den Kreis oder das Oval mit kleinen Ausbuchtungen als die Grundform beobachten (Abb. 2).

Digitized by Google

In den größeren Maschen sehen wir, wie von dem umgebenden Bindegewebe eine schmale Lage sich zirkulär stellender Fasern die äußere Begrenzung des Mascheninhalts darstellt. Nach innen zu folgt ein schmaler Gewebssaum, der durch die Art, Größe und Zahl der Kerne sowie das Auftreten von deutlichen Zelleibern

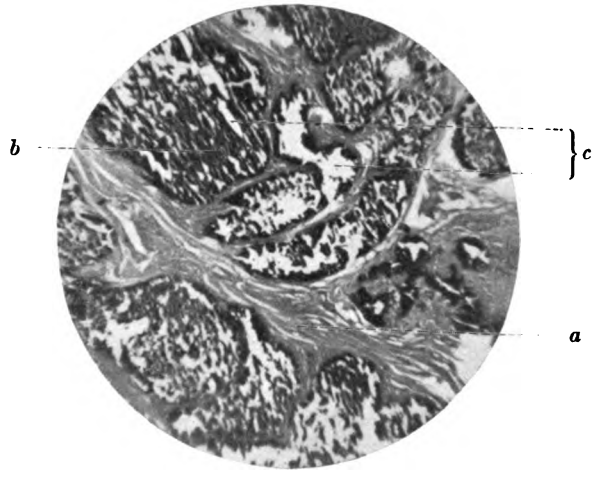


Abb. 2. Kalkimprägnation nach *v. Kossa*. Zeiss Obj. 3, Gesamtvergrößerung etwa 20. *a* = Bindegewebsgerüst, *b* = Kalkmassen (in paralleler Schichtung), *c* = Löcher, durch Ausfallen von Kalk oder Flüssigkeitsaustritt im Verlauf der Einbettung entstanden.

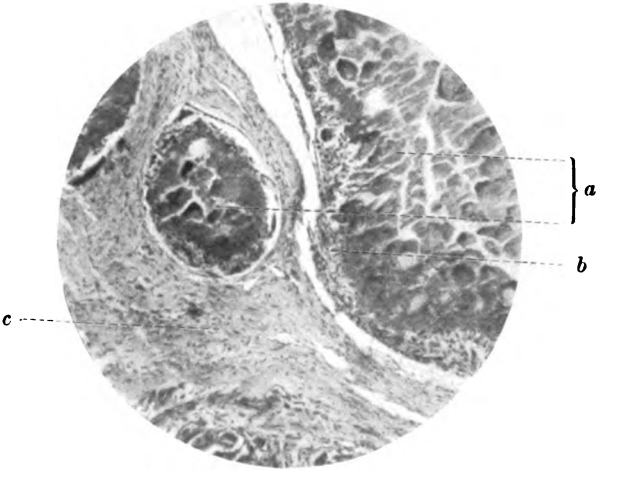


Abb. 3. *van Gieson*. Zeiss Obj. 10, Gesamtvergrößerung etwa 75. *a* = Kalkmassen, *b* = Zellsaum, *c* = Bindegewebe.

und das Zurücktreten von kollagenen Fasern sich von dem Bindegewebe der Umgebung unterscheidet (Abb. 4); hin und wieder hebt dieser Saum sich von seiner Grundlage — wohl eine Folge der Einbettungsvorgänge — ab (Abb. 3). Dieser Zellsaum kann jedoch an ein und demselben Herd eine sehr verschiedene Stärke aufweisen; mitunter sendet er erhebliche Zapfen in das Zentrum hinein.

Digitized by Google

Dieses Zentrum wird von amorphen Massen dargestellt.

So deutlich aber auch zunächst diese drei Bestandteile der Kalkcyste oder des Kalkknötchens sich scheiden (Bindegewebskapsel, Zellsaum, Inhalt), bei näherer Prüfung, besonders durch spezifische Färbemethoden, können wir feststellen, daß

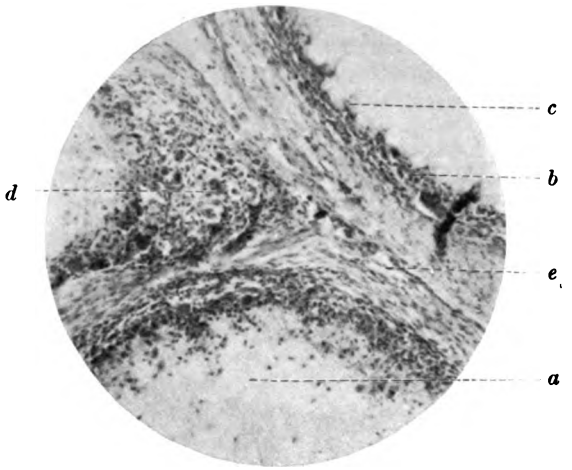


Abb. 4. *van Gieson.* Entkalkt. Zeiss Obj. 10, Gesamtvergrößerung etwa 75. Grenze zwischen drei benachbarten Kalkherden. *a* = Zelltrümmer in homogener Grundsubstanz, *b* = Granulationsgewebe, *c* = Auffaserung desselben (Nekrobiose), *d* = Riesenzellen, *e* = Bindegewebe.

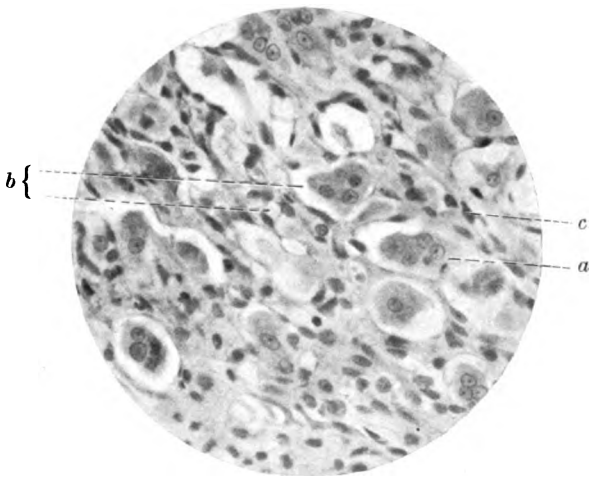


Abb. 5. *van Gieson.* Entkalkt. Zeiss Obj. 40. Gesamtvergrößerung etwa 300. Granulationsgewebe (Zellsaum). *a* = Riesenzellen, *b* = Hohlräume um diese wie im Gewebe, *c* = Bindegewebskerne, fibroblastische Elemente.

doch keine strenge Trennung besteht: Wir sehen feine Bindegewebsfasern in den Zellsaum treten, wir sehen mit den amorphen Massen identische Gebilde in dem Zellsaum und schließlich auch Kerne und Zelltrümmer in den zentralen Inhaltsmassen (Abb. 4).

Digitized by Google

Betrachten wir zunächst den Zellsaum. Seine Zellen zeigen keinen einheitlichen Typ. Es wechseln helle bläschenförmige rundlich-ovale Kerne mit deutlichem Nucleolus ab mit chromatinreichen stäbchenförmigen (Abb. 5). Diese letzteren, ohne oder mit nur wenig ausgeprägtem spindeligem Zelleib in feinen Faserzügen (Azanfärbung, van Gieson, Imprägnation nach *Maresch*) gelegen, sind offensichtlich dem Bindegewebe zuzuteilen. Bei den ersteren dagegen läßt sich deutlich ein Zelleib nachweisen. Meist verschmilzt das Plasma derartiger benachbarter Zellen zu großen, mit zackigen oder fadenförmigen Fortsätzen versehenen Gebilden, die dann bis zu 30 und mehr Kerne enthaltend als Syncytien oder Riesenzellen anzusprechen sind. Auch umgibt diese ein Hohlraum, in dem sie mit ihren Plasmafäden aufgehängt erscheinen (Abb. 5 und 6). Zahlreiche Vakuolen, die die Kerne oft an Größe übertreffen und häufig mit dem Cysteninhalte identische Gebilde enthalten,

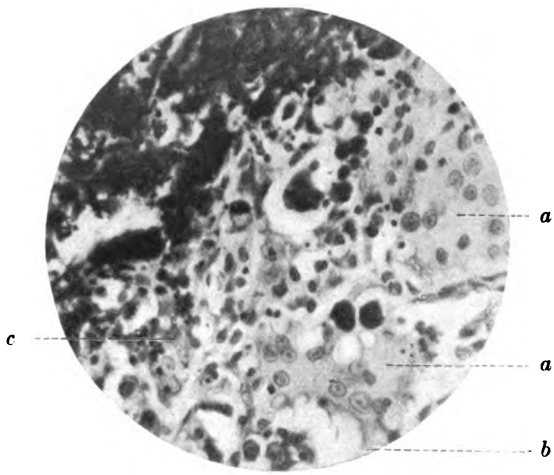


Abb. 6. Kalkimprägnation nach *von Kossa*, Gegenfärbung mit Safranin. Zeiss Obj. 40, Gesamtvergrößerung etwa 300. Berührungszone zwischen zentralen Kalkmassen und Granulationsgewebe. *a* = Riesenzellen mit Vakuolen (Kalkkörnchen in diesen), *b* = Plasmafortsätze der Riesenzellen, *c* = nekrobiotisches Gewebe.

sind eine weitere Eigentümlichkeit der Syncytien und verleihen im Verein mit den die spezifischen Zellen umgebenden Räumen dem Saum ein lockeres Gefüge. Je breiter der Zellsaum, um so zahlreicher und ausgeprägter die Riesenzellen. Wo der Zellsaum den Kalkmassen direkt anliegt, sehen wir deutliche nekrobiotische Erscheinungen: Auflösung des Zelleibs und Schrumpfung der Kerne. Hier ist das Plasma stets von zahlreichen Kalkkörnchen durchsetzt. Der Zellsaum scheint hier, das tritt besonders an entkalkten Präparaten hervor, nach dem Zentrum hin wie aufgefasert (Abb. 3 und 4). Feine Gefäße, hin und wieder Blutkörperchen enthaltend, durchziehen den Zellsaum.

Fassen wir nun das Zentrum des Knötchens näher ins Auge. Es besteht aus feinen Körnern von 1—3 μ Größe, die in unregelmäßigen Schollen oder locker gefügten Streifen zusammenliegen. Schollen wie besonders die Streifen lassen oft breite Straßen zwischen sich, so daß das Ganze einen stark zerklüfteten Eindruck macht. Oft kommt es vor, daß die zentralen Partien ausgefallen sind. Hervorzuheben ist, daß die Streifen sämtliche Cysten des Präparates stets in ein und derselben Richtung durchziehen (Abb. 2). An Stellen weniger dichter Lagerung

Digitized by Google

der Körner sieht man, daß sie innerhalb der Schollen in einer homogenen Grundsubstanz eingebettet sind, die sich jedoch nicht in dem ausgefallenen Zentrum oder den breiten Straßen nachweisen läßt; sie färbt sich mit der Azanmethode hellblau, sonst erscheint sie farblos, auch nach der Weigertschen Fibrinmethode (Abb. 4).

Dieselben kleinen Körner zeigen sich teils einzeln, meist jedoch gehäuft oder zusammengeklumpt in dem Zellsaum; besonders stark durchsetzen sie die den zentralen Massen benachbart liegenden Partien. Nicht selten trifft man sie auch in den Vakuolen der Riesenzellen (Abb. 6).

Wie aus ihrem Verhalten gegen Hämatoxylin — in gewöhnlichen Präparaten wie in den nach *Roehl* gefärbten — und gegen Silbernitrat — Methode *Kossa* — und Purpurin erhellt, bestehen die Körner aus Kalk. Ihre Löslichkeit in Säuren, die Bildung von Gipskrystallen bei Zusatz von Schwefelsäure sind ein weiterer Beweis dafür. Das Auftreten von Gasbläschen bei diesen mikrochemischen Reaktionen spricht für eine teilweise Bindung an Kohlensäure.

Auch in dem Stützgerüst kollagenen Bindegewebes, das sich zwischen den Cysten verzweigt, finden sich ab und zu Kalkklumpen, die oft von einem substanzfreien Raum umgeben sind. Diese Klumpen zeigen jedoch häufig keinen körnigen Aufbau, sondern haben die Farbe im ganzen etwas verschwommen aufgenommen, eine Erscheinung, wie sie übrigens auch bei den Schollen des Cysteninhaltes nicht selten zu beobachten ist. Die anliegenden Fasern scheinen unverändert.

Sonst zeigt das übrigens kernreiche Bindegewebe nichts Besonderes; es ist frei von Produkten einer Entzündung und Träger der Gefäße, die als Capillaren auch in den Zellsaum eindringen. Neutralfett führt es hier und da in großen Tropfen im Gegensatz zum Zellsaum, in dem es nur in Spuren nachweisbar ist; andere Lipoide scheinen nicht vorhanden zu sein. Elastische Fasern spielen keine Rolle.

Herde in enger Nachbarschaft der Oberhaut erzeugen zwar Strukturveränderungen in derselben, es kommt zur Vorwölbung und Verdünnung bis zum Durchbruch, eine direkte Verbindung aber der Epithelzellen mit denen unserer Veränderung ist nicht nachzuweisen.

Zu erwähnen wäre noch, daß ganz selten einmal, wenn das Mikrotommesser den Zellsaum gerade tangiert hat, ein Zellhaufen ohne zentrale Kalkzone zu Gesicht kommt, dessen zellige Struktur der des Zellsaumes entspricht.

Außer dem oben beschriebenen Falle kamen mir innerhalb der letzten 5 Jahre wohl noch acht klinisch sich sehr ähnlich verhaltende Veränderungen zu Gesicht. Alle betrafen die Gliedmaßen und hier wieder besonders die distalen Teile. Allen war die geringe Schmerzhaftigkeit, der dickflüssige, kreideweiße Cysteninhalt, meist auch spontaner Durchbruch nach außen gemeinsam. Als ätiologisch interessant ist hervorzuheben, daß die Veränderungen in einem Falle sich in der Tiefe der Oberschenkelmuskulatur beiderseits an Stellen entwickelt hatten, wo angeblich einige Wochen vorher intramuskuläre Injektionen von Kynodal gemacht worden waren[1]). Diese Neubildungen wölbten die Haut fluktuierend vor, so daß man zunächst an ein Hämatom denken konnte; erst die Punktion — Hervortreten des Cysteninhaltes nur bei sehr breiter Kanüle und in wenigen Tropfen — klärte

[1]) Kynodal ist nach Angabe der herstellenden Firma eine „Kombination von phosphorsauren (!) und Bromsalzen mit den wirksamen Bestandteilen von Herba chirettae".

Digitized by Google

diagnostisch auf. Hier konnten operativ umfangreiche Neubildungen, die das intramuskuläre Bindegewebe durchwuchsen, zutage gefördert werden.

Vier dieser Fälle konnte ich histologisch untersuchen. Die Grundzüge des Aufbaues waren bei allen die gleichen. Unterschiede waren nur insofern festzustellen, als es bei keinem zu so starker Bildung von Riesenzellen wie oben gekommen war, wie überhaupt der Zellsaum weniger ausgeprägt erschien und fibroblastische Elemente sich zahlreicher zeigten. Kalkeinlagerungen in kollagenes Gewebe ohne Zellwucherung waren weit öfter festzustellen. Man hatte in allem, klinisch wie histologisch, den Eindruck, daß sie weniger akute Prozesse darstellten. An einer Identität mit dem eingehend beschriebenen Falle ist aber nicht zu zweifeln.

Zur Deutung der vorbeschriebenen Veränderungen müssen wir auf das Schrifttum ähnlicher Verkalkungen im Bereiche der Haut einen Rückblick tun. Dabei ist vorauszuschicken, daß die veterinärmedizinische Literatur derartige Angaben nicht enthält; eine Kalkmetastase, eine Calcinosis universalis, eine Kalkgicht kennen wir bei Tieren bisher nicht.

Hieronymi erwähnt im Lehrbuch von *Joest* 1924: „Autochthone Kalkablagerungen in der Haut sind nur beim Menschen gefunden worden." Hypodermolithen als Folge infektiös-toxischer Prozesse oder durch abgestorbene Parasiten hervorgerufen, gehören in das Gebiet örtlicher Verkalkungen, wie sie im Verlauf nekrobiotischer Vorgänge in allen Organen und bei allen Säugern vorkommen können. Ich muß daher auf das humanmedizinische Schrifttum etwas eingehen und dabei zum Verständnis des Wesens von örtlichen und allgemeinen Störungen des Kalkstoffwechsels auch Arbeiten berühren, die zunächst mit unserem Falle nichts Gemeinsames zu haben scheinen.

Als einer der ersten deutschen Autoren schildert *Perthes* 1894 ein Krankheitsbild bei einem 30jähr. Manne, das außerordentlich an das oben geschilderte erinnert. Die Veränderungen traten am lateralen Rande beider Füße in der Gegend der kleinen Zehe auf, bildeten sich sehr langsam aus und führten zu öfteren Durchbrüchen kalkig-breiiger Massen; die Tumoren wurden operativ entfernt, ohne Rezidive zu zeigen. Ihr Bau ist „alveolär", die kalkgefüllten Bläschen erreichen die Größe einer Erbse. Die Kalkherde sind in ein Gewebe eingebettet, das, sehr zellreich, zunächst den Eindruck eines sarkomatösen macht. Auffallend ist die Verschiedenartigkeit der Zellformen: Kleinzellen, Spindelzellen, epithelioide Zellen, Zellen mit 2—3 Kernen mit Übergängen zu Riesenzellen; das blastomatöse Gewebe ist von zahlreichen Gefäßen durchzogen. *Perthes* nennt seinen Befund einen Tumor und nimmt als Ausgangspunkte perivasculäre Zellen, Bindegewebszellen und Lymphgefäßendothelien an. Mit Rücksicht auf die Lagerung der Zellen — perivasculär, reihenförmig aus den Lymphspalten des Bindegewebes hervorgehend, die Alveolen mitunter in offener Kommunikation mit endothelausgekleideten

Digitized by Google

Spalten des Bindegewebes — und mit Rücksicht auf die Zellmorphologie bezeichnet er seinen Tumor als Endotheliom. Die Verkalkung sei etwas Sekundäres; die Kalkkörnchen, die sich auch zwischen den Bindegewebsbündeln finden, sind in eine stark lichtbrechende homogene Substanz eingebettet, die der Autor für Hyalin hält. Die Riesenzellen faßt *Perthes*, weil sie den verkalkten Massen nicht direkt angelagert sind, als Übergangsstufe zwischen dem lebenden Gewebe und den toten Massen auf und vergleicht sie mit denjenigen des Tuberkels. Er stellt in ihnen hyaline Massen fest, die ab und zu Kalkkörnchen enthalten. Die Ursache der degenerativen Prozesse sieht er in Veränderungen der Gefäße (Wandverdickung, Obliteration, hyaline Entartung) und der daraus resultierenden mangelhaften Ernährung des neugebildeten Gewebes.

Weiter möchte ich die Arbeit von *Askanazy* erwähnen. Sie beschäftigt sich mit der „Kalkmetastase" *Virchows* (1855), die in einer Resorption von Kalksalzen aus erkranktem Knochengewebe, Erhöhung des Blutkalkspiegels und Ablagerung der überschüssigen Salze in die dazu disponierten Gewebe besteht, und bringt bezüglich des Kalkstoffwechsels einen neuen Gesichtspunkt. *Askanazy* weist nämlich darauf hin, daß die Organe der Kalkmetastase — Magen, Lungen, Niere — Säureausscheider sind; damit werde ihre Alkalescenz erhöht und so ihr Kalklösungsvermögen herabgesetzt. Eine Verminderung der Vitalität des Gewebes braucht daher nicht immer die Vorbedingung für die Ablagerung von Kalk zu sein.

Eine auffallende Ähnlichkeit mit den von mir geschilderten Veränderungen zeigt wieder der Fall von *Wildbolz*. Die Knoten treten an mehreren Fingern auf, vergrößern sich langsam, schimmern weißlich durch die Haut hindurch, um schließlich unter Bildung eines kleinen Geschwürs mit einem weißen, an der Luft rasch fester werdenden Brei durchzubrechen. Histologie: Kleine Kalkkonkremente liegen, manchmal von einem kleinen Hohlraum umschlossen, zwischen Bindegewebsfibrillen ohne Gewebsreaktion. „Die größeren Herde sind wie die kleinen z. T. ebenfalls von einem ganz reaktionslosen, kernarmen Bindegewebe umgeben, an anderen Stellen hingegen hat sich um dieselben ein breiter Ring von Granulationsgewebe ausgebildet. Dies besteht aus epithelioiden Zellen, einkernigen Leukocyten und einer ziemlich großen Zahl von durch Lage und Kernanordnung als Fremdkörperriesenzellen charakterisierten Zellen. In der nächsten Nachbarschaft der großen und kleineren Herde sind die Bindegewebsfasern vielfach weniger scharf konturiert und breiter als in der Norm und zwar auch da, wo von einer entzündlichen Reaktion nicht die geringste Andeutung sich findet." Während um die großen Herde ein Endothelbelag sich nie nachweisen läßt, findet er sich in länglichen oder unregelmäßig gestalteten Räumen, in denen sich kleine Konkremente zeigen; hier liegt ab und zu auch eine Riesenzelle, die aus den Endothelien hervorgegangen zu sein scheint. *Wildbolz* glaubt, daß dem Prozeß eine Nekrobiose vorangeht und Kalkeinlagerung wie Granulationsbildung sekundärer Natur sind. Ob eine Veränderung der Gefäße das Primäre ist, läßt er dahingestellt. *Wildbolz* hat die gleichen histologischen Veränderungen bei Gichtknoten gesehen.

Einen sehr ähnlichen Fall veröffentlichte *Lewandowski*. In den walzenförmig verdickten Fingern finden sich Kalkherde bis zu 4 mm Durchmesser. Sie liegen in fibrösem, rings von Fettgewebe umgebenem kernarmem Bindegewebe. Die Herde sind von spärlichem Granulationsgewebe aus epithelioiden Zellen, wenigen Leukocyten und zahlreichen Riesenzellen umsäumt, jedoch nur die kleineren; die größeren liegen in reaktionslosem Gewebe und zwar so, daß man den Eindruck von präformierten Hohlräumen mit fibröser Kapsel bekommt. Endothelbeläge konnten weder hier noch um die kleinen Herde gefunden werden. Aber auch die Kapsel enthielt in Spalten Konkremente, wie andererseits Bindegewebsbalken in den

Digitized by Google

Hohlraum hineinragten. Der Kalk besteht z. T. aus körnigen amorphen Massen, z. T. ist er krystallinisch. Auch an den Unterarmen finden sich ähnliche Veränderungen; durch die Röntgenaufnahme wurden Kalkeinlagerungen auch in der Gegend des linken Schultergelenkes gefunden, jedoch ohne Verbindung mit Knochen und Gelenk. An Hand der französischen Literatur weist *Lewandowski* nach, daß dort ganz analoge Prozesse mehrfach beschrieben wurden. Er berührt dabei die Anschauung *Milians*, daß das Leiden parasitärer — mykologischer — Natur sei, zunächst zur Bildung von Granulomen führe und erst sekundär Verkalkung auftrete. *Lewandowski* zweifelt an der Richtigkeit dieser Auffassung; er hält die Kalkkonkretion für das Primäre und läßt dabei die Frage offen, ob diese in geschwächtes oder intaktes Gewebe stattfinde. Auf Grund seiner Befunde nimmt er an, daß mit Stillstand der Kalkablagerung auch das Granulationsgewebe verschwinde.

v. Gaza und *Marchand* schildern 1910 einen Fall von Calcinosis interstitialis (universalis); es kommt hier bei gleichzeitig bestehender Knochenatrophie zur Ablagerung von Kalksalzen im Bindegewebe der Haut, der Fascien, Sehnenscheiden und Muskeln. Die Hautkonkretionen zeigen sich, mit Ausnahme des Gesichts, am ganzen Körper in Form kleiner bis linsengroßer Knötchen, die z. T. ulcerieren und dann eine rahmartige, mit Eiter vermengte, kalkige Flüssigkeit hervortreten lassen. Eine Anomalie des Kalkstoffwechsels sei hier unzweifelhaft das Primäre; wodurch der Sitz der Ablagerungen bestimmt wird, entziehe sich der Beurteilung.

Für die Beleuchtung unseres Falles von hoher Wichtigkeit sind zwei der jüngeren französischen Arbeiten. Die erste, von *Thibierge* und *Weißenbach* stammend, hat zur Grundlage einen Fall von subcutanen Kalkeinlagerungen an Fingern, Zehen und Unterarm bei einer Frau in mittleren Jahren. Die Konkretionen entwickelten sich ganz allmählich und neigen zur Ulceration unter Absonderung einer cremeartigen Masse. Die Haut der Patientin zeigt das Bild der Sklerodermie. Die histologische Untersuchung bestätigte zunächst die Diagnose „Sklerodermie": Verdünnung der Epidermis, Verdickung der Lederhaut, das Unterhautzellgewebe ist durch dichtes, kernarmes Bindegewebe ersetzt, das nur selten Fettzellen oder Schweißdrüsen umschließt; die Gefäßwände sind alle erheblich verdickt (Media, Adventitia), ihr Lumen jedoch nicht verengt. In der Tiefe der Haut zeigen sich verkalkte Massen von unregelmäßiger Form; sie bestehen aus einer körnigen, amorphen Substanz mit den färberischen Eigenschaften des Kalkes. Die Körner liegen in einer homogenen Grundsubstanz, die sich mit Hämatein violett färbt. Peripherisch liegt ein Zellsaum, der seinerseits wieder von unregelmäßig sich färbenden Bindegewebsfasern begrenzt wird. Mitunter sieht man die Kalkmassen reihenförmig zwischen den entarteten Bindegewebsfasern ohne irgendwelche Zellneubildung liegen. Die Autoren sehen hierin das Anfangsstadium des Prozesses und weisen auf die erstaunliche Toleranz des Bindegewebes gegenüber diesen Anfängen hin. Die Pathogenese stellen sie sich folgendermaßen vor: In sklerotischem Bindegewebe, dessen Fasern eine kolloidähnliche Degeneration zeigen, lagern sich Kalksalze in Form von Körnern ab, deren Zusammenfluß zu mehr oder weniger großen Kalkhaufen führt. Diese rufen als Fremdkörper eine entzündliche Reaktion mit Riesenzellenbildung hervor. Diese ist zwar nicht immer die gleiche — je nach dem Zustand des sklerotischen Gewebes —, deckt sich aber vollkommen mit der, die man auch bei anderen Kalkniederschlägen ganz verschiedener Ätiologie findet. Auch die Riesenzellen fallen schließlich der Verkalkung anheim. Der Ausbreitung der Kalkmassen ist aber eine Grenze gesetzt: Die oberflächlichen werden durch Ulceration ausgeschieden, die tieferen von fibrösem Bindegewebe encystiert. Unter Heranziehung der

Digitized by Google

Literatur stellen *Thibierge* und *Weißenbach* fest, daß in der Mehrzahl der näher beschriebenen Fälle von subcutanen Kalkeinlagerungen Erscheinungen der Sklerodermie oder sonstige Zirkulationsstörungen nachweisbar sind. Sie sehen daher in ihrem Krankheitsbilde nur eine Komplikation der Sklerodermie (variante symptomatique), gleichviel welche Ursachen der Hauterkrankung selbst zugrunde liegen. Inwieweit dabei humorale Veränderungen (Kalkgehalt des Blutes, Nierenschädigung) eine Rolle spielen, lassen sie dahingestellt.

Die zweite Arbeit *Weißenbachs* bringt spezielle Untersuchungen über die Reaktion des Bindegewebes in Nachbarschaft subcutaner oder cutaner Kalkdepots. Besondere Beachtung verdienen seine experimentellen Studien. Er injiziert Meerschweinchen subcutan Kalkemulsionen in Kochsalzlösung oder Sesamöl und untersucht die dadurch hervorgerufenen Reaktionsprodukte nach 3—25 Tagen. Er findet dabei um die zentrale, Kalk und Zelltrümmer enthaltende Zone eine mittlere, durch Proliferation des Bindegewebes entstandene, in der sich neben einigen epithelioiden Zellen und fibroblastischen Elementen zahlreiche Riesenzellen zeigen, und eine äußere Zone, aus Fibroblasten bestehend, die allmählich in das normale Bindegewebe übergeht; die Capillaren sind sehr zahlreich und erweitert. Damit ist es *Weißenbach* gelungen, künstlich Veränderungen hervorzurufen, wie sie bei spontanen pathologischen Verkalkungen — vielleicht durch die Ursache der Kalkablagerung etwas modifiziert — oft gesehen worden sind.

M. B. Schmidt veröffentlichte 1913 einen Fall von Kalkeinlagerung in Lunge, Magen, Nieren, kleinen Gefäßen, der somit bezüglich der Lokalisation ganz der *Virchow*schen Kalkmetastase entspricht, ohne daß jedoch eine Veränderung am Knochensystem nachweisbar gewesen wäre. Seine Überlegungen über das Zustandekommen der Ablagerungen führen zu dem Ergebnis, daß er eine relative Übersättigung des Blutes mit Kalk annimmt. Relativ deswegen, weil die absolute Kalkmenge nicht vermehrt sei, sondern die Lösungsfähigkeit des Blutes für Kalksalze verringert. In diesem Zusammenhange weist *Schmidt* auf das so häufig gleichzeitige Auftreten von Nephritiden und Störungen des Kalkstoffwechsels hin; die im Gefolge der Nierenschädigung sich einstellende Änderung der kolloidalen Eiweißkörper könne somit der Grund für das herabgesetzte Kalklösungsvermögen der Gewebe sein. Natürlich kann aber auch ohne Nierenerkrankung die Adsorption von Kalk an die Eiweißkörper des Blutes gestört sein.

Im Jahre 1914 bringt *Schürmann* bei Beschreibung eines Falles von verkalktem Lipom der Haut eine Übersicht über die bisher als „Hautsteine" bezeichneten festen Kalkeinlagerungen in die Haut und Unterhaut. Aus seiner Zusammenstellung ersehen wir, welch mannigfaltige pathologische Prozesse zu Hautverkalkungen führen können, und welche Unklarheit in der Deutung derartiger Veränderungen besteht. Näher geht er auf die „Fettgewebssteine" *Chiaris* ein; diese entwickeln sich relativ häufig bei älteren Personen mit allen Zeichen der Senilitas auf dem Boden eines unterernährten Unterhautfettgewebes.

Mosbacher (zitiert nach *Schnitzer*) erwähnt in einem Fall multipler Knotenbildung in der Haut der Extremitäten, daß die weißliche Inhaltsmasse dieser Knoten an der Luft erstarrte. Die Nierenfunktion war ungestört, dagegen wies auf eine Anomalie des Kalkstoffwechsels die Tatsache hin, daß bei kalkreicher Ernährung des Kranken der Kalksalzspiegel des Blutes 3 mal so hoch war wie bei kalkarmer Kost (beim gesunden Menschen sei das Verhältnis 1 : 2).

Einen ähnlichen Befund gibt *Drucker* bekannt; ich erwähne hier nur, daß er bei der klinischen Palpation der Knoten eine festbreiige Masse wie erstarrenden Gips fühlte. Das Blutbild bot nichts Besonderes.

Kerl, der sich in seiner Arbeit des Jahres 1919 im besonderen mit der Calcinosis interstitialis und ihrem Verhältnis zur Myositis ossificans befaßt, steht, auf eine

Digitized by Google

umfangreiche Literatur gestützt, auf dem Standpunkt, daß jede Verkalkung das Produkt zweier Faktoren darstelle, einer örtlichen und einer allgemeinen Störung des Kalkstoffwechsels. Je nach dem Vorherrschen des einen oder anderen resultieren die verschiedenen Krankheitsbilder. Bezüglich der örtlichen Störung neigt er der Ansicht *Aschoffs* zu, daß das Entstehen kalkgieriger Eiweißkörper eine große Rolle spiele.

Dösseker versucht gelegentlich der Beschreibung sogenannter verkalkter Epitheliome das mannigfaltige Bild der Verkalkungen durch Unterteilung in 3 Gruppen zu ordnen. Er spricht von dystrophischen Verkalkungen, bei denen örtliche Affinitäten zum Kalk sich herausbilden (hyaline, fettige, vakuoläre Degeneration, pathologische Verhornung, entzündliche Irritation, Calcinosis universalis), von metaplastischen Verkalkungen (Hautnarben, Geschwülste) und von metastatischen Verkalkungen im Sinne *Virchows*.

Dann veröffentlicht *Pospelow* einen Fall, der klinisch wie histologisch demjenigen von *Wildbolz* und *Lewandowski* entspricht. In der Deutung jedoch weicht er erheblich, im besonderen von *Wildbolz*, ab. Er spricht von Granulationsgeschwülsten und hat „Elemente von Neubildungen" nicht gesehen. Bezüglich der Ätiologie nimmt auch er zu dem „gestörten Kalkstoffwechsel und den kolloiden Eiweißkörpern des Blutes" seine Zuflucht, wirft aber auch die Frage auf, ob nicht der inneren Sekretion bei dieser Dyskrasie eine Rolle zuzuweisen sei.

Die Tatsache, daß Verkalkungen bisher nur in der Grundsubstanz, den Gewebslücken oder abgestorbenem oder absterbendem Gewebe festgestellt sind, führt *Rabl* 1923 dazu, die Lösung des Problems der Verkalkung auf chemisch-physikalischem Gebiet zu suchen. Auch der Umstand, daß bei allen Säugern physiologische wie pathologische Verkalkungen die gleiche chemische Zusammensetzung zeigen, weist auf dieses Gebiet hin. Die Löslichkeit der Kalksalze in Körperflüssigkeiten hängt von der Reaktion derselben sowie ihrem Gehalt an Kolloiden ab; sie steigt mit der Erhöhung der Acidität und der Menge gewisser Kolloide. Im Blute sind $^2/_3$ des Calciums echt gelöst, $^1/_3$ an Serumeiweiß gebunden. Dabei ist zu berücksichtigen, daß nach unserem heutigen Wissen chemische Bindung und Adsorption wohl dasselbe ist. Es wird daher dann zur Verkalkung abgestorbenen Gewebes kommen, „wenn die Körpersäfte mehr Kalk enthalten als bei der Reaktion des arteriellen Blutes dauernd gelöst sein könnte. Die vorübergehende Sättigung des Blutes selbst braucht noch nicht zur Abscheidung zu führen; Kalk hält sich gern in übersättigten Lösungen, wie man in vitro leicht beobachten kann." Der Ansicht *Askanazys*, daß die Organe der Virchowschen Metastase infolge ihrer Säureausscheidung zur Verkalkung kommen, pflichtet *Rabl* bei. Dagegen beweist er durch seine Versuche, daß eine Nierenschädigung für die Ausbildung einer Kalkmetastase nicht notwendig ist; es gelingt ihm nämlich — im Gegensatz zu *Katase* — *allein* durch abwechselnde Säure- und Alkalifütterung bei Mäusen das typische Bild der Kalkmetastase hervorzurufen.

In jüngster Zeit hat *Wätjen* einen Fall von sog. Kalkmetastasierung ohne sichtbare Veränderung des Knochensystems demonstriert, bei dem gleichzeitig eine Hyperplasie der Epithelkörperchen bestand.

Wenn ich nun zusammenfasse und dabei die dystrophische Verkalkung als rein pathologisch-anatomischen Begriff für sich nehme, lassen sich also beim Menschen klinisch drei wohl umschriebene Krankheitsbilder herauskrystallisieren, die durch multiples Auftreten von Kalk im Gewebe gekennzeichnet sind.

1. Die Kalkmetastase Virchows; 2. die Calcinosis universalis Versés; 3. die Kalkgicht M. B. Schmidts.

Digitized by Google

Die *Metastase* ist durch pathologischen Knochenabbau und Ablagerung von Kalksalzen in ganz bestimmte Organe (Lunge, Magen, Niere, Arterien, Herzmuskel) gekennzeichnet.

Die *Calcinosis* stellt eine Ablagerung von Kalk in das interstitielle Bindegewebe der Muskeln sowie in Sehnen und Faszien ohne sichtliche Knochenerkrankung dar.

Die *Kalkgicht* — hinsichtlich Deutung und Bezeichnung noch sehr umstritten — äußert sich, bei Fehlen einer Skeletterkrankung, in Kalkablagerung in Haut und Unterhaut, wobei mit Vorliebe die unteren Teile der Extremitäten, wohl auch die Nachbarschaft von Gelenken, betroffen sind, ohne daß diese selbst in Mitleidenschaft gezogen wären.

Über die letzten Ursachen dieser drei Erkrankungen ist man sich noch nicht klar.

Bei der Frage nach dem Wesen der bei unserem Hunde beschriebenen Veränderungen können wir die *Metastase* und die *Calcinosis* auf Grund des klinischen sowie pathologisch-anatomischen Befundes von vornherein außer Betracht lassen.

Schwieriger ist die Frage „*Dystrophische Verkalkung*[1]) oder *Kalkgicht*?" zu beantworten. Anders formuliert heißt es also entscheiden, ob unsere Verkalkung, zunächst wenigstens, sekundär oder primär ist.

Im ersten Falle würden nekrobiotische Prozesse in präexistentem oder in neugebildetem Gewebe vorangehen müssen. Das erste trifft zweifelsfrei nicht zu; ich habe nirgends in präexistentem Gewebe Veränderungen wahrgenommen, die als Vorläufer so starker Kalkablagerung hätten gelten können.

Nun sehen wir aber die großen Kalkhaufen in einen neugebildeten Gewebe liegen, das bei seiner Zellstruktur (Abb. 5) den Eindruck einer blastomatösen Bildung macht. Im Hinblick auf die große Anzahl der im Schrifttum erwähnten verkalkenden Geschwülste der Haut taucht somit die Frage auf, ob wir es auch hier mit einem verkalkenden Tumor zu tun haben.

Schon vom *histologischen* Standpunkte aus möchte ich diese Frage verneinen. Abgesehen davon, daß wir ja die Kalkniederschläge ohne jegliche Zellneubildung im Bindegewebe auftreten sehen, widerspräche es unserer Erfahrung, daß ein so zellreicher und mit Gefäßen reichlich versehener Tumor einer so raschen Verkalkung anheimfiele; sehen wir doch nie größere Zellhaufen ohne Anzeichen der Verkalkung, sondern meist nur einen schmalen Gewebssaum die amorphen Kalkmassen um-

[1]) Dabei möchte ich den Begriff „*Dystrophische Verkalkung*" nicht so weit auffassen wie *Dösseker*, der so heterogene Prozesse wie fettige Degeneration, pathologische Verhornung und Calcinosis universalis in diese Gruppe zusammenfaßt, sondern mit „Verkalkung auf nekrobiotischer Grundlage" gleichsetzen.

Digitized by Google

geben; in einigen Fällen, die histologisch einen gewissen Abschluß erreicht zu haben schienen, war dieser Zellsaum kaum wahrnehmbar. Ein weiteres Moment, das gegen die Auffassung als Geschwulst spricht, ist die Tatsache, daß die Veränderungen gleichzeitig an allen vier Gliedmaßen auftraten, ohne sonstwie Metastasen zu veranlassen.

Gerade die Beschränkung der Prozesse auf die Extremitäten und hier wieder auf die distalen Teile derselben weist auf eine Erkrankung beim Menschen hin, deren Analogie mit der oben beschriebenen bei näherer Betrachtung sich geradezu aufdrängt. Es ist das Krankheitsbild, wie es von *Perthes*, *Wildbolz*, *Lewandowski*, *Thibierge*, *Weissenbach*, *Mosbacher*, *Drucker*, *Pospelow* beschrieben wurde: Geschwulstartige Bildungen an den Extremitäten, zunächst ohne subjektive Beschwerden, später unter leichten entzündlichen Erscheinungen Ulceration mit Ausstoßung eines kreidigen, an der Luft rasch erhärtenden Breies; erst recht die histologischen Analogien sind so weitgehend, daß man ohne Bedenken von einer *Identität* der Erkrankungen bei *Mensch* und *Hund* sprechen kann.

Mit dieser Feststellung ist nun zwar, wie wir oben gesehen, *ätiologisch* noch nicht allzuviel erreicht; immerhin sehen wir, daß auch in der Humanmedizin die neueren Arbeiten den Geschwulstcharakter dieser Knoten ablehnen und ihnen eine Stoffwechselstörung zugrunde legen. In Hinsicht auf diese späteren Veröffentlichungen möchte ich auch die Diagnose „Endotheliom" von *Perthes* in Zweifel ziehen. Es sei mir nur der Hinweis gestattet, daß die Zellarten, die *Perthes* als Ausgangspunkte seines Tumors annimmt — perivaskuläre, Bindegewebs- und Endothelzellen —, mit derselben, wenn nicht noch größeren Berechtigung als das Ausgangsmaterial für Granulationsgewebe angesehen werden können. Auch seine Behauptung, daß die Riesenzellen nicht als Fremdkörperriesenzellen aufzufassen seien, weil sie nicht den Kalkmassen direkt angelagert sind, scheint mir durchaus nicht stichhaltig.

Der Gedanke, auch auf *experimentellem* Wege der Frage näher zu treten, ob die zellige Umlagerung der Kalkhaufen nicht als eine Art Granulationsgewebe aufzufassen sei, lag nahe; und so habe ich in Anlehnung an die Versuche *Weissenbachs* einem Hunde 2—5 ccm einer sterilen Emulsion von kohlen- und phosphorsauren Salzen $\overline{aa}$ in physiologischer Kochsalzlösung in das subcutane und intramuskuläre Bindegewebe injiziert.

Am nächsten Tage war nach Resorption der Flüssigkeit kaum etwas an der Injektionsstelle wahrzunehmen; im weiteren Verlauf kam es unter örtlich leicht erhöhter Temperatur zu einer geringen umschriebenen Schwellung, die am Tage der Tötung, dem 18. nach der Injektion, schon im Abklingen begriffen war. Das Allgemeinbefinden des Tieres war während des ganzes Versuches ungestört.

Digitized by Google

Bei der Zerlegung — sonst o. B. — zeigten die *Kalkherde*, zum Teil flüssig-breiig, zum anderen körnig-bröcklig, sich von einer schmalen Zone lebhaft geröteten, stark vaskularisierten Gewebes umgeben; die weitere Nachbarschaft war unverändert.

Die *histologischen* Schnitte (Abb. 7) lassen *drei Zonen* unterscheiden. Die *erste*, zentrale, besteht zum größten Teile aus den injizierten Kalkmassen in Form von leicht violettgefärbten (Hämatoxylin) Krystallen; diese Massen sind von zahlreichen Zellen durchsetzt, die in der Mehrzahl aus gelapptkernigen Leukocyten bestehen; rundkernige Zellen mit kleinem undeutlichem, unregelmäßig gestaltetem Zelleib sind in der Minderzahl, Riesenzellen nur ganz vereinzelt. Vielfach weisen die Kerne Zerfallserscheinungen auf.

Die *zweite Zone* wird durch ein an Gefäßen und Zellen sehr reiches Gewebe dargestellt. Die Zellen sind in der Hauptsache rundkernig und haben einen nur

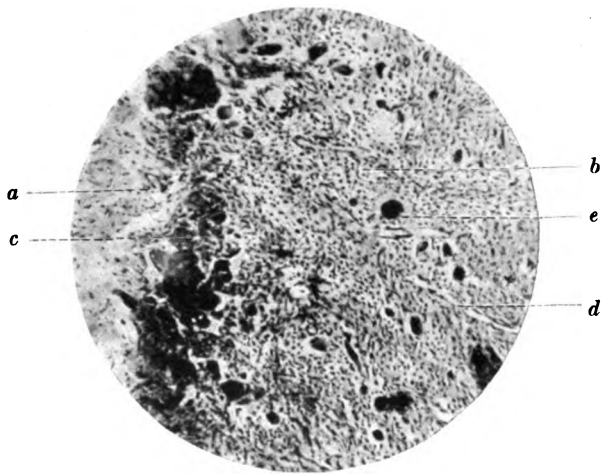


Abb. 7. Experimentell erzeugter Kalkknoten. *van Gieson*, Zeiss Obj. 10, Gesamtvergrößerung etwa 75. *a* = injizierte Kalksalze mit Leukocyten und Granulationszellen, *b* = Granulationsgewebe, *c* = „Arbeitszone" desselben, *d* = Capillaren, *e* = Riesenzellen.

undeutlichen und unregelmäßigen, oft ausgezackt erscheinenden Leib. Zwischen diesen sieht man zahlreiche Riesenzellen mit Kernen bis 20 an der Zahl; ihr Leib ist eosinophil, enthält meist Kalkkörnchen, ab und zu auch Leukocyten. Auch der Leib dieser Riesenzellen ist oft ausgebuchtet und scheint mit seinen Zacken in der Wand des Hohlraumes aufgehängt, der regelmäßig diese Zellen umgibt. Auch sonst ist diese Zone locker aufgebaut, mit zahlreichen Löchern versehen. An der Grenze zur zentralen Zone hebt sich von der mittleren ein Saum ab, der die basischen Farben stärker angenommen hat (Abb. 7); er ist durch besonderen Reichtum an Riesenzellen, Leukocyten und Kalk gekennzeichnet, der hier vor allem in Körnerform erscheint, die infolge ihrer starken Avidität zu Hämatoxylin den oben erwähnten Saum markieren.

Als *dritte Zone* schließt sich peripherisch kernreiches, fibroblastische Elemente enthaltendes Bindegewebe an.

Das Bild von einer anderen Injektionsstelle zeigt den Kalk nicht so scharf abgegrenzt; wir sehen da nur ein Gewebe, das im allgemeinen der zweiten Zone

Digitized by Google

von oben entspricht, nur Leukocyten und Kalk in unregelmäßigen Gruppen beigemengt enthält; man hat den Eindruck, als ob hier schon ein großer Teil des Kalkes resorbiert wäre.

Es ist somit eine frappierende Ähnlichkeit in der Gewebsstruktur des *pathologischen* und *künstlich erzeugten* Kalkknotens festzustellen. Die geringen histologischen Unterschiede sind genügend in der Art der Erzeugung des künstlichen auf einem gesunden Mutterboden begründet, wie ja auch bei den pathologischen Kalkablagerungen das neugebildete Gewebe gewisse Unterschiede zeigte; z. B. ließen sich bei den übrigen meiner nur kurz erwähnten Fälle nie so große Mengen von Riesenzellen wahrnehmen wie in dem ausführlich geschilderten Falle, in einigen Fällen wiederum waren fibroblastische Elemente stärker ausgeprägt.

Ich kann mich somit der Ansicht *Weissenbachs* bezüglich des Hundes anschließen, daß es gelingt, durch Injektion von Kalksalzen in das Bindegewebe den auf pathologischem Wege entstandenen Kalkknoten ganz analoge histologische Veränderungen hervorzurufen.

Umgekehrt ist dadurch meine Annahme bestätigt, daß in den von mir untersuchten Fällen, das die Kalkmassen umgebene Gewebe das Produkt einer *Reaktion* darstellt, die durch eine primär stattgehabte Kalkablagerung ausgelöst ist.

Von selbst drängt sich uns jetzt die Frage auf, welches denn die *Ursache* für diese primäre Kalkablagerung sei. Wie wir aus dem Schrifttum ersahen, weiß man in der Humanmedizin mit ihrem großen Material über die letzten Ursachen solcher Niederschläge nichts Bestimmtes, und man behilft sich mit der hypothetischen Annahme einer Störung des Kalkstoffwechsels. Es kann daher nicht meine Aufgabe sein, an Hand dieser wenigen Fälle aus der Veterinärmedizin wesentlich Neues zu bringen. Zum Zweck der Kasuistik nur möchte ich festhalten, daß morphologisch wahrnehmbare histologische Veränderungen am Bindegewebe oder den Gefäßen, die als Vorläufer der Kalkablagerungen hätten gelten können, nicht festgestellt wurden, und daß in dem einen Falle, wo die Obduktion stattfand, eine Nephritis chronica vorlag. Hervorheben möchte ich ferner, daß die Konsistenz des Cysteninhalts — sie scheint erheblich flüssiger als es beim Menschen beobachtet —, das rasche Eintrocknen desselben, das Zusammensintern der Kalkkörnchen zu Schollen und Streifen, die starke Hohlraumbildung im Granulationsgewebe und die Einlagerung der Kalkkörnchen in eine homogene Masse darauf hinweist, daß zugleich mit dem Kalk, vorher oder später eine wohl Eiweiß enthaltende Flüssigkeit abgesondert wird. Sollte sie vorher abgeschieden werden, müßte man an die *Aschoff*sche Hypothese denken, daß Kalkniederschläge wohl stets durch das Auftreten kalkgieriger Eiweißkörper bedingt sind. Ätiologisch interessant wäre schließlich auch noch das Auftreten des Prozesses nach zwei intramuskulären In-

Digitized by Google

jektionen eines Phosphorsäure enthaltenden Medikamentes. Immerhin möchte auch ich der Auffassung beipflichten, daß sowohl eine allgemeine wie eine örtliche Störung des Stoffwechsels das Krankheitsbild bedingen.

Nach allem stelle ich mir die *Pathogenese* folgendermaßen vor:

Auf Grund einer ihrem Wesen nach noch nicht näher bekannten allgemeinen sowie örtlichen Störung des Kalkstoffwechsels kommt es an den Extremitäten des Hundes — und zwar mit Vorliebe an distalen Teilen derselben — zur Ausscheidung von phosphor- und kohlensaurem Calcium zwischen kollagene Bindegewebsfasern. Dabei sieht man zunächst keine Veränderungen in der Umgebung der Konkremente. Haben diese jedoch einen gewissen Umfang erreicht, so reagiert das benachbarte Gewebe in spezifischer Weise: es tritt eine Gefäß- und Zellwucherung ein, die durch Bildung von Riesenzellen einen besonderen Charakter erhält und als eine Art Granulationsgewebe aufzufassen ist. Die neugebildeten Zellen fallen jedoch als Abkömmlinge eines Gewebes und Körpers mit gestörtem Kalkstoffwechsel unter nekrobiotischen Erscheinungen gleichfalls der Verkalkung anheim. Dieser Prozeß vollzieht sich an den dem Kalkherd zunächst, ihrer Ernährungsbasis am entferntesten liegenden Zellen zuerst; es kommt damit zur schnellen Vergrößerung des Kalkherdes, der, zumal dem Kalk Flüssigkeit beigemengt ist, den Charakter einer Cyste erhält. Die Schnelligkeit des Verkalkungsvorganges an den Granulationszellen ist die Ursache dafür, daß meist ein nur schmaler Saum von Granulationsgewebe das Kalkzentrum umgibt. Schließlich scheint die Bildung von Granulationsgewebe zum Stillstand zu kommen, so daß bei schwacher Vergrößerung nur zirkulär gestellte Bindegewebsfasern als Kapsel den Kalkherd umgeben und nur bei stärkerer Vergrößerung wenige Haufen proliferierter Zellen die Kapselhöhlung auskleiden. Zur Resorption des Kalkes scheint es nicht zu kommen; dagegen ist in Nachbarschaft der Haut eine spontane Entleerung nach außen ein häufiges Vorkommnis.

Schließlich möchte ich noch zur *Benennung* des Krankheitsbildes Stellung nehmen. Da dem Leiden, wie wir gesehen haben, eine allgemeine Störung des Stoffwechsels zugrunde liegen muß, kann es nicht genügen, die örtlichen Veränderungen allein zur Bezeichnung des Ganzen heranzuziehen und etwa von „Hautverkalkungen, Hautsteinen, Kalkknoten, Kalkgranulomen, Kalkcysten" zu sprechen. Ohne Zweifel muß in dem Namen auch die *Kalkdiathese* zum Ausdruck kommen.

Nun kennen wir in der *Gicht* ein Krankheitsbild, das klinisch wie histologisch in mancher Beziehung Ähnlichkeiten mit den geschilderten Fällen aufweist und zugleich auch eine chemische Diathese bezeichnet. Diese letztere ist allerdings bei der Gicht eine ganz spezifische, eine *Uratdiathese*, und es ist nie bei den sog. Kalkknoten eine Beimengung von harnsauren Salzen nachgewiesen worden. Der Vorschlag *M. B. Schmidts*,

Digitized by Google

solche Prozesse mit dem Namen „*Kalkgicht*" zu belegen, ist also nicht als ganz einwandfrei zu bezeichnen; immerhin möchte ich mich dieser Benennung anschließen. Sie charakterisiert so gut wie bisher keine andere das Krankheitsbild.

Zusammenfassung: Beim Hunde kommt eine bisher noch nicht beschriebene Erkrankung vor, die durch das Auftreten von Kalkknoten oder Kalkcysten an den Extremitäten sowie Geschwürsbildung unter Absonderung ganz spezifischer kalkig-breiiger Massen charakterisiert ist. Das Allgemeinbefinden ist meist nicht gestört.

Die Knoten entstehen durch Ablagerung von phosphor- und kohlensaurem Kalk in das Unterhautgewebe und kalkige Entartung des um diese Konkremente sich bildenden Granulationsgewebes. Die Ursachen für diese Störung des Kalkstoffwechsels sind nicht näher bekannt.

Die Bezeichnung „*Kalkgicht*" dürfte nach dem heutigen Stande unseres Wissens den Charakter der Erkrankung am besten treffen.

Die *Diagnose* bereitet keine Schwierigkeiten. Sie ist gesichert durch die Feststellung des kalkig-breiigen Inhalts der Knoten, der, wenn er nicht spontan aus den Geschwüren hervorquillt, durch Punktion mit weiter Kanüle erhalten werden kann.

Als *Therapie* kommt nur die operative Entfernung der Knoten in Betracht.

Die *Prognose* ist, da wir die Ursache des Leidens nicht kennen und Rezidive befürchten müssen, vorsichtig zu stellen; sie hängt im übrigen von der Lage und Ausbreitung der örtlichen Veränderungen ab.

Herrn Prof. Dr. *Hieronymi* sei für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegen brachte, auch an dieser Stelle verbindlichst gedankt.

Schrifttum.

Askanazy, Festschrift für Jaffé. Braunschweig 1901. — *Dösseker*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **129**. 1921. — *Drucker*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919. — *Hieronymi*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 3. 1924. — *Katase*, Über experimentelle Kalkmetastasen. Bern 1916. — *Kerl*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **126**. 1919. — *Lewandowsky*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **181**. 1906. — *Marchand*, Münch. med. Wochenschr. 1910. — *Mosbacher*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **128**. 1918. — *Perthes*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **12**. 1894. — *Pospelow*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **140**. 1922. — *Rabl*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **245**. 1923. — *Schmidt*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913. — *Schnitzer*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **132**. 1921. — *Schürmann*, Inaug.-Diss. Leipzig 1914. — *Thibierge* und *Weißenbach*, Ann. de dermatol. et de syphil. 1911. — *Wätjen*, Klin. Wochenschr. 1926. — *Weißenbach*, Ann. de dermatol. et de syphil. **5**. 1913. — *Wildbolz*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **70**. 1904.

Digitized by Google

(Aus der Medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. med. et med. vet. h. c. *E. Fröhner*.)

Die Bestimmung und Bedeutung des Bilirubins im Blutserum der Pferde.

Von
Wilhelm Grassnickel, Bernau,
approb. Tierarzt.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 15. Juni 1926.)

Wohl kein Organ des tierischen Körpers lenkte seit dem Altertum so die Aufmerksamkeit der medizinischen Forschung auf sich wie gerade die *Leber*[1]). Die Ansichten über die Mitbeteiligung der Leber bei verschiedenen Krankheiten sowie über die physiologische Tätigkeit der Leber änderte sich seit den ersten Anfängen der Medizin mehrmals. Die Funktion der Leber wurde teils überschätzt, teilweise wiederum glaubte man der Leber keine allzu große Bedeutung im tierischen Organismus zumessen zu dürfen. Selbst die heutige medizinische Forschung hat durchaus keine Klärung der verschiedenen Fragen über die Leberfunktion gebracht. Ich verweise nur auf den Streit über die Möglichkeit anhepatischer Gallenbildung.

Der Ikterus war es, der den Arzt des Altertums zum Studium der Leberfunktion antrieb. Die Farbe Gelbsüchtiger wurde mit der Farbe der Galle in Beziehung gebracht. Und so ist die Annahme, daß Ikterus und Leberfunktion in Zusammenhang steht, eine jener Tatsachen, die von der Forschung früherer Zeiten behauptet wurde, ohne jedoch bewiesen werden zu können. Nach *Hippokrates* erhalten folgende Grundflüssigkeiten des Körpers die Gesundheit: Blut, Schleim, gelbe und schwarze Galle[1]). Die gelbe Galle stammt nach ihm von der Leber, die schwarze von der Milz. Viele Krankheiten gehen nach *Hippokrates* von der Leber aus. Als der Empiriker *Hippokrates* in der Führung der medizinischen Forschung durch den mehr philosophisch-spekulativ eingestellten *Aristoteles* abgelöst wurde, blieb die Erkenntnis der Physiologie und Pathologie der Leber stehen. Erst durch *Galen* wurden die Lehren *Hippokrates* wieder aufgenommen und weitergebildet.

Mit der Entdeckung des Blutkreislaufes durch *Harvey* (1628) trat eine Umwälzung in der Lehre von der Leberfunktion ein. Man hielt

Digitized by Google

die Leber nur noch für ein Galle absonderndes Organ. Erst die Entdeckung *Claude Bernards* (1859), daß die Leber nämlich in der Lage sei, Glykogen zu bilden und zu speichern, maß der Leber wieder eine weitergehende Bedeutung bei. Es setzte jetzt ein erneutes Studium der Leber ein, dem nun schon die Ergebnisse der chemischen Wissenschaft zur Verfügung standen. Von deutschen Forschern ist *Gmelin* als derjenige zu bezeichnen, der bahnbrechend für das Studium der Galle wirkte. Nach ihm ist die bekannte Gallenprobe benannt.

Auf das Vorkommen des *Bilirubins im Blutserum des Pferdes* hat *Hammarsten*[11]) als erster hingewiesen. Er gab eine Methode an, die besonders für dessen Nachweis im Blutserum ausgearbeitet war. Mit ihr konnte er Bilirubin im Serum des Pferdes stets finden. Die Untersuchungen menschlichen Serums verliefen negativ. Dann beschäftigten sich u. a. *Gilbert* und *Auché*[3]) mit dem Nachweise des Gallenfarbstoffes im Serum. *H. v. d. Bergh* und seine Mitarbeiter[3]) arbeiteten ein Verfahren aus, das die kleinsten Mengen Bilirubin im Blutserum nachzuweisen und quantitativ zu bestimmen gestattet. *v. d. Bergh* ist als der heutige führende Forscher auf dem Gebiete des Ikterus zu bezeichnen. Nach ihm hat die Untersuchung des Blutes auf Bilirubin große klinische Bedeutung, da durch einen bestimmten Gehalt des Blutes an Bilirubin der Ikterus hervorgerufen wird.

Neuerdings gab *Meulengracht*[15]) eine Methode bekannt, mit der er den Gallenfarbstoffgehalt des Blutes zahlenmäßig bestimmte.

Physiologie der Leber. Die Galle wird in der Leber gebildet. Bei den Tieren ohne Gallenblase (Pferd, Kamel, Reh, Taube usw.) ergießt sie sich direkt in den Darm. Bei den Tieren mit Gallenblase sammelt sie sich in dieser. Durch Wasserresorption und Beimengung des Gallenblasensekretes wird der Trockensubstanzgehalt der Lebergalle von ungefähr 3% auf 16% erhöht. Daher hat man Lebergalle von Blasengalle zu unterscheiden. Die Lebergalle und Blasengalle treten gemischt in den Darm. Das Gallenblasensekret ist serös schleimig, es verleiht der Lebergalle eine zähe Konsistenz. Da dem Pferde die Blase fehlt, ist die Galle des Pferdes wenig schleimig und infolge der fehlenden wasserresorbierenden Wirkung der Blase dünnflüssig. Die Reaktion ist alkalisch, das spezifische Gewicht ist 1,005. Die Bedeutung der Gallenblase ist übrigens nicht geklärt. Zum Leben unbedingt nötig ist sie nicht. Das zeigen ja die höheren Tiere, die keine Gallenblase haben. Andernfalls haben wieder weniger hochstehende Tiere, so z. B. Vögel, teilweise eine Gallenblase. Die infolge von Blasensteinen notwendige Exstirpation der Blase wird ohne Folgen vertragen. Die Füllung und Entleerung geschieht vollkommen unregelmäßig. Andererseits ist ihre große Resorptionskraft (siehe oben) bekannt.

Die Gallenabsonderung unterliegt dem Einfluß des Nervensystems und Sekretionsreizen. Während der Einfluß des Nervensystems auf die Gallenabsonderung im Volksmunde geradezu sprichwörtlich ist, mißt die medizinische Forschung ihm keine allzu große Bedeutung bei[7]). Der N. vagus wurde von *Asher* und *Eiger* [zitiert nach *Ellenberger-Scheunert*[7])] als echter sekretorischer Nerv für die Leber erkannt. Größeren Einfluß als dieser haben aber nach *Ellenberger* und *Scheunert* die Vasomotoren. Wird durch ihren Einfluß die arterielle Blutzufuhr vermindert

Digitized by Google

oder vermehrt, so steigt oder sinkt die Sekretion. Menge, Beschaffenheit, Blutdruck und Strömung des Blutes schreibt man eine weitgehende Bedeutung zu. Die Leber ist sehr blutreich, das Blut kommt in innigste Berührung mit den Leberzellen. Die Pfortader ist als das wesentlich funktionelle und die Leberarterie als das wesentlich nutritive Gefäß der Leber zu bezeichnen. Wenn auch über den Einfluß des Großhirns nichts Näheres bekannt ist, so ist aber doch zu erwähnen, daß seelische Erregungen imstande sind, ein zeitweiliges Stocken des Gallenabflusses herbeizuführen. Ein derartiger Fall wurde von *Oechsler* bei einem Hunde beobachtet [zitiert nach *Ellenberger* und *Scheunert*[7])].

Mehr Bedeutung als dem Nervensystem messen *Ellenberger* und *Scheunert* humoralen Sekretionsreizen zu. Als solche nennen sie:

1. Aufgesaugte Gallenbestandteile. Hierfür führen sie folgende Versuche an. Einbringen von Galle, von Gallensäuren, von cholsauren Salzen in den Darm wirkten gallentreibend. Wird Galle aus dem Ductus choledochus nach außen abgeleitet, so vermindert sich die Gallensekretion.

2. Aufgesaugte Verdauungsprodukte, insbesondere die des Eiweißes. Daher die Vermehrung der Gallensekretion einige Zeit nach Nahrungsaufnahme, eben beim Beginn der Resorption der Nahrungsbestandteile. Nach *Ellenberger* und *Scheunert* wirkt auch Pepton nach intravenöser Injektion gallentreibend.

3. Substanzen, die auf bestimmte Reize der Duodenalschleimhaut gebildet werden. So ruft z. B. Salzsäure Gallensekretion hervor. Die Wirkung des Natriumsulfats und des Natriumphosphats (als Heilmittel und als wesentlicher Faktor der Colostralmilch) als Cholagogum ist bekannt.

Aus alledem ist zu ersehen, daß Menge und Sekretion der Galle in steter Beziehung (unter physiologischen Verhältnissen) zur Nahrungsaufnahme und zur Beschaffenheit und Menge der Nahrung steht. Das Pferd sezerniert eine Tagesmenge von 5—6 kg[7]). Ein Teil dieser Menge wird resorbiert und der Leber wieder zugeführt. Die physiologische Bedeutung ist aber die der Mitwirkung bei Fettverdauung, der Eiweißverdauung und der Kohlenhydratverdauung. Nach *Schüpbach* (zitiert nach *Ellenberger* und *Scheunert*) wirkt die Galle auf die Dünndarmperistaltik hemmend, auf die Dickdarmperistaltik beschleunigend.

Bestandteile der Galle. Von anorganischen Bestandteilen sind Chloride, Carbonate, Phosphate und Eisensalze zu nennen. Ferner Natrium-, Kalium- und Magnesiumsulfat. Unter die organischen Bestandteile gehören die Gallenfarbstoffe, die Gallensäuren, das Gallenmucin, Lecithin, Jekorin, Cholesterin, höhere Fettsäuren und ihre Seifen usw. Die Gallensäuren sind als Alkalisalze zu 0,9 % in der Lebergalle und zu 9 % in der Blasengalle vorhanden[7]). Das Gallenmucin wird von der Gallenblasenschleimhaut gebildet. Die Farbe der Galle wird von den Gallenfarbstoffen hervorgerufen. Sie ist bei Mensch und Fleischfressern goldgelb bis gelb mit einem bräunlichen Ton, beim Pferd braungrün, beim Wiederkäuer braungrün bis dunkelgrün und beim Schwein braungelb.

Bilirubin und Biliverdin. Als wichtigste Gallenfarbstoffe sind das Bilirubin und das Biliverdin zu nennen. Das Bilirubin ist rotgelb und hat die empirische Formel $C_{32}H_{36}N_4O_6$. Biliverdin ist das Oxydationsprodukt von Bilirubin; es ist grün und hat die Formel $C_{32}H_{36}N_4O_8$. Das Biliprasin steht zwischen beiden. Das Bilirubin hat nach *Abderhalden*[1]) folgende Zusammensetzung: C 67,09%, H 6,34 %, N 9,79 %, O 16,78 %.

Das *Bilirubin* wurde schon 1840 von *Berzelius* hergestellt. Es krystallisiert aus Chloroform beim Einengen der Lösung in wetzsteinförmigen Krystallen[1]). Das Bilirubin ist unlöslich in Wasser und Säuren, schwer löslich in Alkohol, Äther, Benzol, Nitrobenzol, Schwefelkohlenstoff, Amylalkohol und Glycerin, löslich in Chloroform (1 : 567) und in Dimethylanilin, leicht löslich in Alkalien unter Salz-

Digitized by Google

bildung. Die Lösungen haben goldgelbbraune Farbe. Bei sämtlichen Säugetieren ist das Bilirubin der Hauptfarbstoff der Galle. Und zwar kommt es in Form von Bilirubinaten, hauptsächlich als Natriumbilirubinat, hier vor. In der Galle von Vögeln tritt Bilirubin dagegen neben Biliverdin zurück.

Das Bilirubin entsteht aus dem Hämoglobin der Erythrocyten bzw. aus der chromophoren Gruppe desselben, d. h. aus dem Hämatin. Das Abbauprodukt von Hämatin ist Hämatoporphyrin. Dieses steht dem Bilirubin chemisch nahe. Der Bildungsort des Bilirubins ist hauptsächlich die Leber. Daß auch außerhalb der Leber Bilirubin gebildet werden kann, haben verschiedene Forscher erwiesen. Bei einigen Krankheiten der Pferde hat schon *Latschenberger*[13]) eine anhepatische Bilirubinbildung festgestellt. Als neuer und eifrigster Verfechter der Lehre von der Möglichkeit der anhepatischen Bilirubinbildung ist *Hijmans van den Bergh* zu nennen[3]). Eine Einigung über den Ort der Bilirubinbildung ist allerdings noch nicht erzielt. Nach *Ellenberger* und *Scheunert* wird Bilirubin durch Wasserstoff in statu nascendi in Hydrobilirubin ($C_{32}H_{40}N_4O_6$) übergeführt. Ihm steht das Hemibilirubin ($C_{32}H_{42}N_4O_6$) nahe. Der gleiche Reduktionsvorgang soll auch im Darm erfolgen. Hierbei wird der Harnfarbstoff Urobilin, der mit Hydrobilirubin identisch ist, gebildet. Von physiologischen Eigenschaften des Bilirubins ist vielleicht noch zu sagen, daß es nicht ungiftig ist[1]).

Die Farbstoffe des Blutserums der Pferde. Bilirubin ist ein normaler Bestandteil des Blutserums des Pferdes [*Hammarsten*[11]), *H. v. d. Bergh*[3]), *Bierthen*[5]), *Wesselmann*[17])]. Auch das menschliche Blutserum enthält immer Bilirubin[3]). *Ellenberger* und *Scheunert*[7]) sagen allgemein, daß Gallenfarbstoffe „im Blute gar nicht oder nur in Spuren vorhanden sind". Dies ist aber, wie schon gesagt, für das Pferdeblutserum nicht der Fall.

Andernfalls steht aber auch fest, daß es neben Bilirubin noch andere Farbstoffe im Blutserum des Pferdes gibt. Hierher gehört das *Lutein* aus der Gruppe der Lipochrome. Nach *A. Ranc* [zitiert nach *Wesselmann*[17])] soll Lutein der einzige Farbstoff im Serum des Pferdes sein. Auch *Ellenberger* und *Scheunert* führen die „besonders deutliche Gelbfärbung des Plasmas" beim Pferde auf den Luteingehalt zurück. Nun hat das Plasma des Pferdes aber durchaus nicht immer eine deutliche Gelbfärbung. Im Gegenteil, es ist manchmal ziemlich farblos.

Lipochrome oder Fettfarbstoffe, Körper von gelber bis roter Farbe sind in der Tier- und Pflanzenwelt weitverbreitet[2]). Sie kommen bei Säugetieren außer im Blutserum auch im Fettgewebe, serösen Flüssigkeiten, im Milchfett, in den Retinafettkügelchen und im Corpus luteum vor.

Wie schon erwähnt, hat *Hammarsten* nachgewiesen, daß die gelbe Farbe des Pferdeblutserums vom Bilirubin, wenn auch nicht allein von ihm, abhängt. Er isolierte das Gallenpigment folgendermaßen: durch Essigsäure und darauffolgende Verdünnung mit Wasser wurde das Paraglobulin gefällt. Der Farbstoff wurde hierbei vom Präcipitat mitgerissen. Auf diese Weise erhielt *Hammarsten* das Bilirubin in reinen Krystallen, deren Natur er durch verschiedene Reaktionen klarlegte.

Im Serum von Rindern (und auch von Menschen) konnte *Hammarsten* auf diese Weise kein Bilirubin nachweisen. Bei der Ähnlichkeit der Farbe des Pferdeserums und der des Rinderserums, abgesehen von dem geringen Farbtonunterschied, ist ersichtlich, daß die gelbe Farbe des Rinderserums durch einen anderen Farbstoff als durch Bilirubin veranlaßt wird.

Isolierung des Luteins. v. d. Bergh und *Snapper*[4]) gelang es, diesen Farbstoff, der eben für ein Lipochrom gehalten wird, auf einfache Weise zu isolieren. Sie kamen hierzu auf Grund folgender Beobachtungen. Beim Fällen von Pferde- und Rinderserum mit je 2 Volumen 96proz. Alkohol und nach dem Zentrifugieren

Digitized by Google

sieht man zwischen beiden Röhrchen einen großen Unterschied. Im Röhrchen mit dem Pferdeserum ist die obenstehende Flüssigkeit gelb, das Präcipitat aber fast vollkommen weiß. Im Rinderserum ist es umgekehrt: die Flüssigkeit ist nur äußerst schwach gefärbt, das Präcipitat ist bräunlichgelb. In beiden Fällen ist die Farbe der Flüssigkeit abhängig von dem Bilirubingehalt.

Aus dem Präcipitat des Pferdeserums kann man nur Spuren Farbstoff ausziehen. Behandelt man aber den Eiweißniederschlag des Rinderserums zum zweiten Male mit Alkohol, so geht eine große Menge Farbstoff in den Alkohol über. Es nimmt eine hellgelbe Farbe an. Mit dem zweiten Alkoholextrakt kann man die typischen Lipochromreaktionen anstellen. Der Grund dafür, daß der erste alkoholische Extrakt des Rinderserums ungefärbt ist, der zweite aber gefärbt ist, ist nach *H. v. d. Bergh* und *Snapper* folgender: Bei dem ersten Zusatz von Alkohol wird die Alkoholkonzentration ungefähr 64 %, die Extraktion geschieht also eigentlich mit verdünntem Alkohol; bei dem zweiten Zusatz wird der Alkohol fast nicht mehr verdünnt und es wird also mit nahezu 96 proz. Alkohol extrahiert. Scheinbar ist das Natriumbilirubinat in 64 proz. Alkohol löslich. Das Lipochrom des Rinderserums war nicht in 64 proz., sondern erst im 96 proz. Alkohol löslich. Daher erhielten *H. v. d. Bergh* und *Snapper* das Lipochrom erst bei der zweiten Extraktion in alkoholischer Lösung. *H. v. d. Bergh* und *Snapper*[4]) bezeichnen daher die Fällung des Serums mit 2 Volumina 96 proz. Alkohols als eine Methode zur quantitativen Trennung von Bilirubin und dem Lipochromfarbstoff Lutein.

Lipochrome kommen außer im Blutserum vor: im Fette vieler Tiere, im Eidotter und in der Retina mancher Tiere[4]). Bekannter ist das Lutein, das sich im Corpus luteum der Kuh befindet. Dieses Lutein kann man auf folgende Art in krystallisiertem Zustande erhalten. Das Corpus luteum extrahiert man mit Chloroform, wobei sich das Lutein in Chloroform löst. Aus dieser Lösung krystallisiert das Lutein, ist aber nie frei von fettartigen Substanzen.

Als *spezifische Reaktion für Lipochrom* werden genannt:

1. Zu eingedampftem Lipochrom setzt man Salpetersäure hinzu: bläuliche Farbe, die rasch wieder verschwindet.
2. Lipochrome in Schwefelsäure gelöst geben eine blaue Farbe.
3. Mit Lugolscher Lösung geben die Lipochrome eine blaugrüne Verfärbung.

Außerdem haben die Lipochrome 2—3 typische Absorptionsbänder im Spektrum aufzuweisen. Die Lipochrome sind leicht löslich in Äther, Chloroform, Methyl-, Äthyl- und Amylalkohol und in Schwefelkohlenstoff. Von Alkalien werden sie nicht angegriffen, so daß bei Alkalizusatz das in chloroformiger Lösung befindliche Lutein gelöst bleibt. Versetzt man dagegen eine Chloroform-Bilirubinlösung mit Alkali, so bildet sich ein chloroformunlösliches Bilirubinalkali. Spektroskopisch sind Bilirubin und Lipochrom im Blutserum nicht nachzuweisen, wenn sie gleichzeitig vorhanden sind, da die Absorptionsbänder des einen die des anderen verwischen.

Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal zwischen Bilirubin und Lutein ist nach *v. d. Bergh*[3]) die sog. *Ehrlich*sche *Reaktion*, die zwar Bilirubin, aber nicht Lutein gibt. Die Ehrlichsche Reaktion, auch *Diazoreaktion* genannt, wird angestellt mit dem Diazoreagens (Sulfanilsäure-, Salzsäure- und Natriumnitritmischung). Sie geht nur in alkoholischer Lösung vonstatten, es tritt bei Gegenwart von Bilirubin Kupplung ein unter Bildung eines Azofarbstoffes. Dieser Azofarbstoff, Azobilirubin, wurde von *Pröscher*[16]) in reinem Zustande dargestellt. In neutraler Lösung ist das Azobilirubin schön rot gefärbt. Säuert man die Lösung mit Salzsäure an, so ergibt sich eine blauviolette Farbe, macht man sie alkalisch (Zusatz von einigen Tropfen starker Natronlauge), so färbt sie sich grünblau. Die Diazoreaktion ist sehr empfindlich und imstande, Spuren von Bilirubin im

Digitized by Google

Blutserum nachzuweisen. Es ist hervorzuheben, daß die Diazoreaktion nur Bilirubin anzeigt[16]); Biliverdin, andere Gallenpigmente und sonstige Substanzen beeinflussen die Reaktion nicht. Besonders sei auch erwähnt, daß das Hämoglobin die Reaktion durchaus nicht stört und beeinträchtigt. Hämoglobin ist unlöslich in Alkohol und gibt die Ehrlichsche Reaktion ebenfalls nicht. Als Beweis der Zuverlässigkeit der Reaktion gilt der Farbenumschlag, den das Azobilirubin aufweist, wenn man die Lösung alkalisch oder sauer macht. Die Diazoreaktion ist sehr scharf, sie tritt noch in einer Bilirubinlösung von 1 : 1 500 000 mit großer Deutlichkeit auf[3]). Mit den Lehren der Physiologie, d. h. mit der Angabe, daß Bilirubin in Alkohol schwer löslich ist, scheint die Annahme in Widerspruch zu stehen, daß der Gallenfarbstoff aus dem Serum so leicht in den Alkohol übergeht. Hier ist aber *Hammarstens* Feststellung[11]) anzuführen, die sagt, daß das „Bilirubin unlöslich in Wasser ist, sich wie eine Säure verhält und in tierischen Flüssigkeiten als lösliches Bilirubinalkali vorkommt". Als solches kommt es nun entweder als Natrium- oder Kaliumsalz im Serum vor. Es geht als Salz in den Alkohol über und ist leicht nachzuweisen. Die Spezifität der Diazoreaktion für Bilirubin haben sich *H. v. d. Bergh* und *J. Snapper* zunutze gemacht und ein quantitatives Verfahren zur Bestimmung des Bilirubins im Blutserum auf colorimetrischem Wege ausgearbeitet. Die Zusammensetzung des Blutserums und die Extraktion des Bilirubins vermittels Alkohol ist so verwickelt, daß ich vor der Besprechung dieses quantitativen und zugleich qualitativen Verfahrens sowie einiger älterer Nachweise eine Analyse des Blutes und insbesonderes des Blutserums geben muß.

Das Blut besteht aus den Corpuscula sanguinis und dem Plasma sanguinis. Das Plasma besteht wiederum aus dem Serum und dem Fibrinogen. Das Blutserum hat nach *Abderhalden*[2]) folgende Analysenzahlen aufzuweisen. Beim Pferde enthalten 1000 Gewichtsteile:

	Serum in g	Blutkörper in g
Wasser	902,05	613,15
Feste Stoffe	95,95	386,85
Hämoglobin	—	315,08
Eiweiß	84,24	56,78
Zucker	1,176	—
Cholesterin	0,3	0,39
Lecithin	1,72	3,97
Fett	1,3	—
Natron	4,434	—
Kali	0,263	4,935

Von diesen Stoffen interessiert wiederum das Eiweiß besonders, weil es bei der Methode nach *v. d. Bergh* gefällt werden muß. Das Eiweiß ist imstande, beim Fällen Bilirubin mitzureißen und dieses dadurch dem Nachweis zu entziehen. Die Eiweißkörper des Serums teilt man in 2 Gruppen ein, in die Globulin- und die Albuminfraktion. Das Verhältnis von Globulinfraktion: Albuminfraktion wird als Eiweißquotient bezeichnet. Die Globulinfraktion weist das Serumglobulin als wichtigsten Bestandteil auf. Ferner ist zu nennen das Fibringlobulin und ein Nucleoproteid. Die Albuminfraktion enthält als wichtigstes Bestandteil das Serumalbumin.

Der Eiweißquotient ist nach Gattung, Individualität und physiologischem Zustand verschieden. Beim Pferd und Rind überwiegt die Menge des Globulins die des Albumins. Im Blute anderer Tiere und des Menschen ist die Menge des Albumins größer als die des Globulins. Im Hungerzustande nimmt das Globulin zu[12]), ebenfalls bei einigen Fällen von Infektion. Die Eiweißmenge des Blutes

Digitized by Google

ist für die quantitative Bestimmung des Bilirubins nach *v. d. Bergh* von gewisser Bedeutung, die bei Besprechung der Fehler der v. d. Bergh-Methode erläutert werden soll.

Die deutlich gelbe Farbe des Plasmas beim Pferde ist nach *Ellenberger* und *Scheunert* auf das Vorhandensein von Lutein zurückzuführen, ohne daß *Ellenberger* und *Scheunert* das Vorhandensein von Bilirubin im Serum leugnen, während *A. Ranc*, wie schon erwähnt, das Vorkommen von Bilirubin im Plasma vollkommen in Abrede stellt.

Dem entgegen stehen die Forschungen von *Hammarsten*, *Bierthen*, *Wesselmann* und vor allem die *H. v. d. Berghs*. Nach ihnen kommt Bilirubin immer im Blutserum des Pferdes vor.

H. v. d. Bergh[3]) fand bei seinen Untersuchungen bei Menschen, daß es Individuen gibt, die erhöhten Bilirubingehalt zeigten, trotzdem sie gesund waren. Er prägte für derartige Befunde von Bilirubin den Namen „physiologische Hyperbilirubinämie". *Gilbert*[3]) stellte diesen Zustand oft bei mehreren Mitgliedern einer Familie fest. Er bezeichnet derartige Fälle als „Cholémie simple familiale". Bei der jüdischen Rasse scheinen derartige Zustände häufiger vorzukommen[3]).

Unter *pathologischen* Umständen kann vermehrter Bilirubingehalt des Blutserums bedingt sein durch Krankheiten der Leber (Entzündungen, infektiöse Granulome, parasitäre Krankheiten usw.), durch Verlegung der Ausführungsgänge der Leber (Tumoren, Schwellung der Gallengangschleimhaut). Ferner kann durch vermehrten Blutabbau reichliche Gallenfarbstoffbildung auftreten [Pleiochromie[8])].

Bei Katarrhen und Entzündungen des Duodenums kommt es teilweise, je nach dem Grade und der Ausbreitung, auch zur Schwellung der Schleimhaut der Papilla duodeni und weiterhin auch zur Schwellung der Schleimhaut des Ductus hepaticus. Dadurch wird der Galle der Abfluß zum Darm teilweise oder ganz verwehrt. Es tritt Rückstauung der Galle ein. Die Galle staut sich in den Gallengängen der Leber an, und da die Gallensekretion nicht sistiert, wird Galle schließlich vom Blute aufgenommen. Durch das Blut wird die Galle den Geweben zugeführt. Diese nehmen bei einem bestimmten Gehalt des Blutes an Gallenfarbstoff eine gelbe Farbe an. Man spricht dann von Ikterus, dessen Wesen eben „im Vorhandensein einer abnormal großen Menge von Gallenfarbstoff im Blute" besteht [*H. v. d. Bergh*[3])].

Man findet pathologisch-anatomisch selten einen Katarrh des ganzen Gallenganges[8]). Dagegen werden stets die Gallengänge erweitert. Bei den Tieren mit Gallenblase dehnt sich diese stark aus, die Gallencapillaren, die sonst nur mikroskopisch zu sehen sind, sind infolge der Überlastung mit Gallenflüssigkeit mit bloßem Auge sichtbar. Der Gallenausführungsgang wird zuweilen durch einen festen Schleimpfropf verschlossen. Die Leber ist vergrößert, die Leberzellen werden bei längerer Zeit atrophisch (biliäre Cirrhose).

Die Untersuchung des Blutes auf Bilirubin bei Magen- und Darmkatarrh z. B. wird entscheiden lassen, inwieweit es sich um einen Magen- und Darmkatarrh oder nur um einen Magenkatarrh handelt. Eine ikte-

Digitized by Google

rische Verfärbung der sichtbaren Schleimhäute braucht bei einem sehr starken Darmkatarrh und der damit verbundenen Gallenstauung nicht unbedingt vorhanden zu sein. Denn nach *H. v. d. Bergh* muß der Gallenfarbstoff eine gewisse Zeit und in bestimmter Menge im Blute gekreist haben, ehe er von den Schleimhäuten und der Haut festgehalten wird. Geht der Katarrh nun bald vorüber, so braucht es durchaus nicht zum Ikterus zu kommen, selbst wenn das Blut über die Norm Gallenfarbstoff beherbergte. Während das Nichtvorhandensein einer abnormen Menge Gallenfarbstoff im Blute durchaus nicht einen Darmkatarrh ausschließt, kann man umgekehrt wieder mit größter Wahrscheinlichkeit bei Vorhandensein einer abnormen Menge Bilirubin das Bestehen eines Darmkatarrhs annehmen.

Daß das Bilirubin sich vom Hämoglobin herleitet, wurde oben schon gesagt. Nach einigen Forschern[10]) wird als wahrscheinlich angegeben, daß das Leberparenchym einen direkten Einfluß auf die corpusculären Elemente des Blutes hat. Dies ist in größerem Umfange aber wohl nicht der Fall und auch nicht erwiesen. Jedenfalls konnte man nach Injektion von Hämoglobin den Bilirubingehalt der Galle bis zum 67-fachen ansteigen sehen[10]).

Eigene Untersuchungen.

Um die Verhältnisse beim Pferde näher festzustellen, beauftragte mich Herr Geheimer Regierungsrat Professor Dr. *Eugen Fröhner* mit der Untersuchung des Bilirubins im Pferdeserum.

Für die Überlassung des Themas spreche ich Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Fröhner* meinen verbindlichsten Dank aus.

Es galt folgende Fragen zu klären:

1. Ist Bilirubin ein normaler Bestandteil des Pferdeserums?

2. Ist Bilirubin oder das Lutein das Ausschlaggebende in der Farbe des Pferdeserums?

3. Welches sind die normalen Mengen von Bilirubin im Serum?

4. Bei welchen Krankheiten ist die Bilirubinmenge des Serums vermehrt, wann ist von Ikterus zu reden?

5. Ist das Meulengrachtsche Bilirubincolorimeter für das Pferdeblutserum zu verwenden?

Bei meinen Untersuchungen benutzte ich zum Nachweis des Bilirubins folgende Reaktionen:

1. Gmelins Reaktion, modifiziert nach *Gilbert*. In ein Reagensglas läßt man mittels Pipette das Plasma über Gilbertsche Reagens laufen [Gilbertsches Reagens: Acidi nitric. (25 %) 300,0 Natrii nitrici 0,06]. Das Eiweiß gerinnt von unten nach oben. Es bildet sich ein scheibenförmiges Gerinnsel von gelber Farbe. Nach einiger Zeit entsteht bei Anwesenheit von Bilirubin über der gelben Zone ein grün-blauer Ring.

Digitized by Google

Bei reichlicher Anwesenheit von Bilirubin können sämtliche Oxydationsstufen des Bilirubins durch Hervortreten von roten, violetten, blauen und grünen Zonen zur Beobachtung kommen.

Nach Ansicht französischer Forscher ist die Gmelinsche Reaktion, deren Bedeutung für den Nachweis von Bilirubin im Harn feststeht, auch für Bilirubin und Plasma spezifisch. Dies ist nach der Meinung von *H. v. d. Bergh*[4]) durchaus nicht der Fall, da auch das Lutein am Zustandekommen des blauen Ringes mitbeteiligt ist. Das Rinderserum, das wenig Bilirubin, aber viel Lutein enthält, gab bei seinen Versuchen immer eine positive Reaktion. Diese führte er auf die Anwesenheit von Lutein zurück. Die kleine Menge Bilirubin im Rinderserum ist nach seiner Meinung nicht imstande, eine solche positive Reaktion zu geben. Wegen dieser Unzuverlässigkeit wurde die Methode nur einige Male von mir benutzt.

Zur Klärung der Frage, ob Bilirubin konstant im Blutserum vorhanden ist, war es notwendig, neben der *H. v. d. Bergh*-Methode noch eine andere, ebenfalls empfindliche Methode anzuwenden. Es ist darauf von mir die Methode nach *Steensma*[14]) angewendet worden. Mit ihr ist man imstande, kleinste Mengen Gallenfarbstoff im Blute nachzuweisen.

2. *Steensmasche Reaktion.* Man versetzt das Serum mit 96 proz. Alkohol (2 Teile Serum, 3 Teile Alkohol). Es tritt Koagulation ein; man filtriert. Das Filtrat säuert man mit Salzsäurealkohol an und erhitzt. Bei Anwesenheit von Bilirubin tritt eine grüne Farbe auf, die die Nuancen von blaßgrün bis smaragdgrün aufzuweisen hat. Manchmal hat man noch Natriumnitrit hinzuzufügen, um die grüne Farbe zu bekommen. Handelt es sich um geringste Mengen Bilirubin, so wäscht man das Präcipitat mit Alkohol nach und filtriert wieder. Die gesammelten Filtrate werden auf dem Wasserbade konzentriert und das Bilirubin auf eben beschriebene Weise nachgewiesen. (Herstellung von Salzsäure-Alkohol: Mischen von 5 ccm konzentrierter Salzsäure und 95 ccm 95 proz. Alkohols.)

Quantitative Bestimmung des Bilirubins.

1. *Nach v. d. Bergh.* Die quantitative Bilirubinbestimmung mit der Ehrlichschen Reaktion nach *v. d. Bergh*[3]) geschieht mittels des *Autenriethschen Colorimeters.* Dieses besteht aus einem Holzgehäuse mit Sehscheiben, das einen Keil mit der Vergleichslösung (sog. Standardlösung) und den Trog, der die zu untersuchende Flüssigkeit aufnehmen soll, beherbergt. Der Keil ist durch ein Zahnrad verschiebbar. Er zeigt je nach seiner Einteilung eine dicke oder dünne Schicht der Standardlösung, je nachdem die zu untersuchende Flüssigkeit viel oder wenig Bilirubin aufweist. Eine Skala zeigt den Grad der Einstellung an.

Digitized by Google

Anfangs stellten sich *H. v. d. Bergh* und seine Mitarbeiter eine Stammlösung aus reinem Bilirubin und Chloroform her. Diese Lösung ist aber für längere Zeit nicht haltbar. Schließlich gelang es *H. v. d. Bergh* in der Lösung von Rhodaneisen in Äther eine Flüssigkeit zu finden, deren Farbe mit derjenigen des Azobilirubin in alkoholischer Lösung vollkommen übereinstimmt. Auch ihre Haltbarkeit ist von größerem Wert. (Daß die Haltbarkeit auch dieser Standardlösung nicht unbegrenzt ist, zeigte der Keil, den die Medizinische Klinik vor 3 Jahren gekauft hatte. An der Glaswand zeigten sich Farbeniederschläge bläulicher Art. Die mehr ins Violette gehende Farbe der Untersuchungsflüssigkeit ließ die Standardlösung vermissen. Infolgedessen war mit dem alten Keil eine genaue Farbeinstellung nicht möglich. Der neue Keil zeigte diesen Farbton. Mit ihm kann genau eingestellt werden.) Zu jedem Keil wird eine Eichungskurve hergestellt, auf der man den Bilirubingehalt in Milligramm direkt ablesen kann, nachdem man den Skalenwert in Millimeter am Colorimeter ermittelt hat. (Für meine Bestimmungen wurde der Keil Nr. 13 226 mit der dazugehörigen Eichungskurve verwendet.) Diffuses Tageslicht ist am besten zur Einstellung geeignet, da man mit ihm die Standardlösung am genauesten auf gleiche Intensität der Untersuchungsflüssigkeit bringen kann.

Die quantitative Bestimmung selbst wird nun folgendermaßen angestellt. In ein kleines Zentrifugenröhrchen bringt man 0,5 ccm klares Serum und setzt 1 ccm 96 proz. Alkohol hinzu. Man mischt Serum und Alkohol durch mehrmaliges Neigen des Röhrchens und zentrifugiert. Die Dauer des Zentrifugierens ist nach der Umdrehungszahl der Zentrifuge verschieden. Jedenfalls muß die überstehende Flüssigkeit möglichst klar sein. Eine Trübung kann von noch in der Flüssigkeit befindlichem Eiweiß, wenn nicht genügend zentrifugiert, oder von Fettsäuren herrühren. Von dieser Flüssigkeit gibt man 1 ccm in den Trog des Colorimeters; dann fügt man 0,5 ccm Alkohol hinzu, um die durch Fettsäuren möglicherweise verursachte Trübung zu beseitigen. Darauf versetzt man diese Flüssigkeit mit 0,25 ccm des Ehrlichschen Reagenses und schüttelt gut um. Nach 1—2 Minuten stellt man auf Farbengleichheit ein und liest ab. Das Einstellen macht man bei jedem Versuche vorteilhafterweise zweimal. Ergibt sich nicht der gleiche Skalenwert, so liest man noch ein drittes Mal ab und betrachtet das arithmetrische Mittel als den gültigen Zahlenwert. Ist die Farbe der zu untersuchenden Flüssigkeit intensiver als die der Keilflüssigkeit, so ist es notwendig, das Serum vor der Reaktion zu verdünnen. Das Ehrlichsche Reagens muß vor jedem Gebrauch frisch hergestellt werden.

Vorrätig hält man sich folgende Lösungen:

Lösung I. Rp.!	Acidi sulfanilici . . .	1,0
	Acidi hydrochlorici . .	10,0
	Aq. dest. ad	200,0
Lösung II. Rp.!	Natrii nitrosi	1,0
	Aq. dest. ad	200,0

Zu 5 ccm der Lösung 1 gibt man 2 Tropfen der Lösung 2 und schüttelt um. Diese Diazoniumlösung soll kein Übermaß an salpetriger Säure enthalten. Es darf beim Einbringen von Jod-Kalium-Stärkepapier keine direkte Blaufärbung auftreten.

Digitized by Google

Haftet schon jeder colorimetrischen Methode ein *Fehler* an, nämlich der, daß sie vom subjektiven Empfinden und von der Schärfe des Auges des Untersuchenden abhängig ist, so hat diese Methode noch andere Fehler aufzuweisen. Die Fehler seiner Methode gibt *H. v. d. Bergh* selbst an. Sie werden hier in der Reihenfolge, wie er sie schildert, besprochen.

1. Die Colorimetrie kann nur dann zu genauen Resultaten führen, wenn die Farbtöne gleich sind. Eine fast neutrale Azobilirubinlösung ist rot, eine saure Lösung wird nach und nach blau. Die Flüssigkeit färbt sich blau, wenn man zu lange mit dem Ablesen gewartet hat oder wenn man eine Diazoniumlösung hinzugesetzt hat, die zuviel Säure enthielt. Die Farbe wird wieder rot beim Zusatz eines Tropfens alkoholischen Ammoniaks. Ist die Reaktion noch nicht beendet, so zeigt die Flüssigkeit eine gelbe anstatt rote Farbe.

2. Bei großem Luteingehalt kann die gelbe Farbe dieses Körpers die Farbe des Azobilirubins möglicherweise verwischen.

3. Das Eiweiß ist in der Lage, beim Fällen mit Alkohol Mengen von Bilirubin mitzureißen, teils mehr, teils weniger. Ein Teil dieses Bilirubins kann man durch Nachwaschen mit Alkohol noch gewinnen, der übrige ist ans Eiweiß festgebunden und entzieht sich dem Nachweise.

2. Die Meulengrachtsche Methode. Da die Methode *H. v. d. Berghs* von einer gewissen Umständlichkeit ist (Alkoholfällung, Zentrifugieren), sie dazu nicht ohne Fehler ist, kam *Meulengracht*[15]) auf den Gedanken, die Farbe des Bilirubins als Indikator zu benutzen und das Plasma einfach zu verdünnen. Er steht nämlich auch auf den Standpunkt, daß die anderen im Plasma des Menschen vorkommenden Farbstoffe in bezug auf Farbbildung ohne praktische Bedeutung sind.

Das Bilirubincolorimeter nach *Meulengracht* ist wesentlich einfacher als das Autenriethsche Colorimeter. Es besteht aus einem Stativ mit 2 Gläsern. Das eine ist mit der Standardflüssigkeit gefüllt und zugeschmolzen; das andere ist offen und zur Aufnahme der Untersuchungsflüssigkeit bestimmt. Es ist graduiert. Die Standardflüssigkeit ist hergestellt aus Natriumbichromat und entspricht einer reinen Bilirubinlösung.

Aus der Vena jugularis entnimmt man das Blut mittels trockner Kanüle, um eine Hämolyse zu verhindern. Für die Meulengrachtsche Methode genügen ungefähr 3 ccm, denen man 2 Tropfen einer 3proz. Natriumoxalatlösung hinzusetzt, um Koagulation zu vermeiden. Darauf läßt man das Blut 24 Stunden stehen. In dieser Zeit setzen sich die Blutkörperchen ab, so daß das Plasma vollkommen klar ist. Will man das Plasma sofort untersuchen, so kann man das mit Natriumoxalat versetzte Blut zentrifugieren. Von der Plasmasäule pipettiert man 0,5 ccm in das Probeglas. Mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt

Digitized by Google

man so lange, bis Farbgleichheit mit der Standardflüssigkeit eintritt. Die Zahl am Probeglas gibt die Plasmafarbenzahl oder die Bilirubinzahl an. Ist diese höher als 15, so muß das Plasma vorher verdünnt werden. Die gefundene Zahl wird dann mit der Verdünnungszahl multipliziert.

In bezug auf die Zeit der Blutentnahme wird empfohlen, diese vor Nahrungsaufnahme vorzunehmen, da eine leichte alimentäre Lipämie das Plasma weißlich opalescierend macht und eine genaue Farbeinstellung erschwert. Werden die Gläser mit einem Stöpsel versehen, so muß man sich hüten, Blut zwischen Glaswand und Stöpsel zu bekommen, da dieses beim Entfernen des Stöpsels sich mit dem Plasma vermischt und ihm einen rötlichen Farbton verleiht. Dadurch wird eine genaue Bestimmung unmöglich gemacht.

Bestimmung von Bilirubin in Faeces und Harn. Neben diesen Untersuchungen des Blutes auf Bilirubin wurden auch die Faeces und der Harn in einigen Fällen auf Gallenfarbstoff untersucht. Zum Nachweis des Gallenfarbstoffes in den *Faeces* bediente ich mich der Methode nach *Steensma*[14]). Ungefähr 10 g Faeces werden in einem Mörser mit 96 proz. Alkohol verrieben und auf dem Wasserbade in einem Kolben erhitzt. Der Alkohol wird nach einiger Zeit dekantiert und durch eine neue Menge ersetzt. Dies wird einige Male wiederholt, bis der Alkohol keinen oder fast keinen Farbstoff mehr aufnimmt. Darauf setzt man dem Rückstand verdünnte Kalilauge zu und verreibt nochmals mit Alkohol. Darauf wird filtriert. Das Filtrat wird mit wenig Salzsäure-Alkohol angesäuert und gekocht. Bei Anwesenheit von Bilirubin tritt grüne Farbe auf. Manchmal muß man erst Natriumnitrit hinzusetzen, um das Auftreten der grünen Farbe zu veranlassen.

Für den Nachweis von Gallenfarbstoff im *Harn* benutzte ich die Gmelinsche Reaktion in der Modifikation von *Tiedemann* und von *Rosenbach*[6]). 1. Methode *Gmelin-Tiedemann.* In einen Reagierzylinder bringt man ungefähr 5 ccm konzentrierte schwachgelbe Salpetersäure (zu 100 ccm Salpetersäure setzt man 1—2 Tropfen rauchende Salpetersäure). Auf diese schichtet man vorsichtig mit einer Pipette 5 ccm Harn. Ein Vermischen der Flüssigkeit ist zu vermeiden. Bei Gegenwart von Gallenfarbstoffen entsteht an der Berührungsstelle ein smaragdgrüner Ring. Nur dieser smaragdgrüne Ring beweist die Anwesenheit von Gallenfarbstoff. Den blauen und roten Farbenring kann auch Indikan geben, das normalerweise im Harn vorkommt. Ist Eiweiß im Harn vorhanden, so ist dieses durch Koagulation zu entfernen. 2. Modifikation nach *Rosenbach.* Man filtriert eine größere Menge Harn durch einen Filter aus reinem weißen Papier. Die innere Seite des Filters betupft man mit Salpetersäure. Der positive Ausfall zeigt die Gmelinschen Ringe.

Digitized by Google

Untersucht wurden von mir:

A. 58 gesunde Pferde . . . . . Tab. 1

B. Kranke Pferde

I. Organkrankheiten:

1. 1 Fall von Pharyngitis . . . . . „ 2
2. 9 Fälle von Magen- und Darmkatarrh . . . . . „ 3
3. 2 Fälle von Enteritis . . . . . „ 4
4. 3 Fälle von akuter Magenerweiterung . . . . . „ 5
5. 14 Fälle von Dünndarmverstopfung . . . . . „ 6
6. 18 Fälle von Blinddarmverstopfung . . . . . „ 7
7. 8 Fälle von Grimmdarmverstopfung . . . . . „ 8
8. 1 Fall von Tympanitis . . . . . „ 9
9. 1 Fall von Peritonitis . . . . . „ 10
10. 1 Fall von Nephritis . . . . . „ 11
11. 10 Fälle von Hämoglobinurie . . . . . „ 12
12. 1 Fall von Laryngitis . . . . . „ 13
13. 1 Fall von Katarrh der oberen Luftwege . . . . „ 14
14. 6 Fälle von Bronchitis catarrhalis . . . . . „ 15
15. 3 Fälle von Pneumonie . . . . . „ 16
16. 3 Fälle von Herzschwäche . . . . . „ 17
17. 1 Fall von akuter Gehirnentzündung . . . . . „ 18
18. 1 Fall von infektiöser Anämie . . . . . „ 19
19. 3 Fälle von Muskelrheumatismus . . . . . „ 20
20. 1 Fall von Gelenkrheumatismus . . . . . „ 21
21. 1 Fall von Rehe . . . . . „ 22

II. Infektionskrankheiten.

1. 1 Fall von Brüsseler Krankheit . . . . . Tab. 23
2. 2 Fälle von Brustseuche . . . . . „ 24
3. 2 Fälle von Influenza . . . . . „ 25
4. 3 Fälle von Druse . . . . . „ 26
5. 1 Fall von Morbus maculosus . . . . . „ 27
6. 3 Fälle von Rotz . . . . . „ 28

C. Schlachtpferde (12) . . . . . „ 29

Von den kranken Pferden wurden einige des öfteren untersucht (aus den Tabellen zu ersehen), um Steigen und Fallen des Bilirubinspiegels während der Krankheit verfolgen zu können. Insgesamt wurden 277 Bilirubinbestimmungen gemacht. Während Krankenmaterial genügend vorhanden war, war die Beschaffung gesunder Pferde zur Blutentnahme mit Schwierigkeiten verknüpft. Durch die Liebenswürdigkeit eines Gutsbesitzers, der mir mehr als die Hälfte der angeführten gesunden Pferde zur Verfügung stellte, war ich in der Lage, eine größere Anzahl untersuchen zu können.

A. Gesunde Pferde.

Es wurde jedesmal die Meulengrachtsche Methode angewendet und in den weitaus meisten Fällen die Methode nach *v. d. Bergh*. Ferner wurde jedesmal die Steensmasche Reaktion ausgeführt, um die kleinste Menge Bilirubin nachweisen zu können. Berücksichtigt wurde bei der Untersuchung das Geschlecht, das Alter, die Rasse und der Nährzustand. Das Alter schwankte zwischen 4 und 25 Jahren. Ein Pony, Halblüter und schwere Arbeitspferde standen mir zur Verfügung.

Digitized by Google

Von den von mir untersuchten 58 gesunden Pferden hatten die Meulengrachtsche Bilirubinzahl (Plasmafarbenzahl):

5	. . . . .	5 Pferde
6	. . . . .	2 „
7	. . . . .	5 „
8	. . . . .	5 „
9	. . . . .	8 „
10	. . . . .	10 „
11	. . . . .	12 „
12	. . . . .	5 „
13	. . . . .	4 „
14	. . . . .	2 „

Die Plasmazahlen nach Meulengracht schwankten also zwischen 5 und 14. Mit einer Plasmazahl unter 5 war kein Pferd vorhanden, ebenso nicht mit einer Plasmazahl über 14.

Nach *v. d. Bergh* fand ich folgende Werte:

Geringster Bilirubingehalt: 0,0194 mg pro Kubikzentimeter Blutserum.

Höchster Bilirubingehalt: 0,0314 mg pro Kubikzentimeter Blutserum.

Während der geringste nach *v. d. Bergh* gefundene Wert dem geringsten nach *Meulengracht* gefundenen entspricht, wurde der höchste nach *v. d. Bergh* gefundene Wert nicht bei dem Pferde mit der höchsten Plasmazahl gefunden.

Bei den verschiedenen Rassen habe ich abweichende Werte im Bilirubingehalt des Blutserums nicht finden können. Die Plasmazahl 14 fand ich bei zwei gut genährten Ostpreußen (Nr. 8 und 14) und die nächst kleinere Zahl bei einem Pferde des mittleren Arbeitsschlages, bei Hannoveranern und Ostpreußen. Die Plasmazahl 12 wurde ebenfalls bei den leichteren Rassen gefunden, aber auch ein 12jähriger belgischer Wallach (14) und ein Pferd des mittleren Arbeitsschlages (21) zeigten die Zahl 12. Ein 8jähriger belgischer Wallach (16) in gutem Nährzustande hatte die Plasmazahl 8 aufzuweisen. Einen 15jährigen Doppelpony in gutem Nährzustande untersuchte ich an 5 Tagen, und zwar das erstemal am 8. XII. 1925. Und das letztemal am 25. I. 1926. Die Plasmazahl schwankte zwischen 6 und 8.

Die Steensmasche Reaktion auf Bilirubin im Blutserum fiel stets positiv aus. Die Farbe schwankte zwischen blaßgrün und smaragdgrün. Die Ehrlichsche Reaktion zeigte bei jedem Pferde Bilirubin an, bei dem die Methode nach *v. d. Bergh* angewendet wurde. Es gelang mir nicht, im Harn von 8 Pferden Bilirubin nachzuweisen.

Bei gesunden Pferden wurde durch meine Untersuchung im Serum Bilirubin also stets nachgewiesen.

Bei einem mehrmals untersuchten Pferde zeigte die Meulengrachtsche Plasmazahl geringfügige Schwankungen.

B. Kranke Pferde.

I. Organkrankheiten.

1. *Pharyngitis* (Tab. 2). Erhöhter Bilirubingehalt war nicht nachzuweisen.

2. *Magen- und Darmkatarrh* (siehe Tab. 3). 9 Pferde mit Magen- und Darmkatarrh wurden von mir auf Bilirubin untersucht. Wenn ich die Meulengrachtsche Bilirubinzahl 14 als höchstzulässige Norm betrachte, so waren 3 Pferde mit einer stärkeren Affektion des Darmes vorhanden, die eine Stauung der Galle zur Folge hatte. Die Konjunktiven waren in den 3 Fällen nicht ikterisch verfärbt, auch nicht in dem Falle mit der Plasmazahl 18. Sie konnte man als blaßrosarot bezeichnen.

Digitized by Google

3. *Enteritis* (Tab. 4). Bei 2 Pferden mit Enteritis fand ich das eine Mal die Plasmazahl 17, das andere Mal die Plasmazahl 15.

4. *Akute Magenerweiterung* (Tab. 5). Die Patienten hatten keine Erhöhung des Bilirubinspiegels.

5. *Dünndarmverstopfung* (Tab. 6). Von den 14 Pferden mit Dünndarmverstopfung hatten 4 eine Erhöhung der Plasmazahl. Ein Pferd (Nr.11) war dabei, das ikterische Erscheinung zeigte. Es handelte sich hier um einen 15jährigen oldenburgischen Fuchswallach. Er war seit dem 19. I. 1926 krank und wurde abends in die Klinik eingeliefert. Am 20. I. 1926 zeigte er einen normalen Puls, 37,6°; die Lidbindehäute waren höher gerötet und zeigten einen gelblichen Schimmer. Nach *Sahli* wurden 80% Hämoglobin festgestellt. Die Plasmazahl betrug 20. Nach *v. d. Bergh* fand ich 0,0336 mg Bilirubin pro Kubikzentimeter Serum. Die Steensmasche Reaktion zeigte eine smaragdgrüne Farbe. Der Bilirubinspiegel stieg im Laufe der Tage. Fieber war nicht vorhanden. Höchste Temperatur 38,3° am 25. I. abends, 25. I. hatte der Patient die Plasmazahl 26 erreicht. Pro Kubikzentimeter Serum waren 0,0444 mg Bilirubin vorhanden. Die Lidbindehäute waren gelb. Der Bilirubinspiegel sank darauf, die gelbe Farbe ging zurück. Am 30. I. wurde das Pferd entlassen (geheilt).

6. *Blinddarmverstopfung* (siehe Tab. 7). Von 18 Pferden mit Blinddarmverstopfung zeigten 12 erhöhten Bilirubingehalt. Den höchsten Bilirubingehalt hatte Pferd Nr. 15, das seit dem 11. III. krank war. Die Blutuntersuchung ergab am 16. III. die Plasmazahl 36 und 0,0628 mg Bilirubin pro Kubikzentimeter. Eine gelbe Farbe der Schleimhäute war trotz dem einwandfreien hohen Bilirubingehalt nicht festzustellen. Die Lidbindehäute waren etwas gerötet. Dadurch wurde vielleicht der gelbe Farbton verdeckt. Den Patienten konnte ich nicht länger beobachten, da der Besitzer ihn schlachten ließ. Weiter war für mich ein Patient interessant, der zwar nicht diesen hohen Bilirubingehalt hatte, der aber starb und zur Sektion kam. Es handelte sich um einen 15jährigen Rappwallach (Nr. 6) mittleren Arbeitsschlages, im mäßigen Nährzustand. Der Patient wurde am 17. XII. 1925 der Klinik übergeben mit der Anamnese, daß er seit 4 Tagen krank sei. Die Untersuchung ergab am 17. XII.: Blinddarmverstopfung. Lidbindehäute höher gerötet. Puls 100, schwach. Temperatur 38,8°. Plasmazahl 24. Erythrocyten 8 000 000, Leukocyten 6600. Am 18. XII. verschlechterte sich das Befinden des Patienten. Die Lidbindehaut war höher gerötet mit einem gelblichen Farbton (?). Puls 90, Temperatur 39,0°. Plasmazahl 22. Am 18. XII. nachmittags 5 Uhr starb der Patient. Die Sektion ergab Tod durch Sepsis. Es fanden sich vereinzelt punktförmige Blutungen unter dem parietalen Bauchfell. Der Blinddarm war stark ausgedehnt, angefüllt mit Gasen und festen Futterbestandteilen. Ferner bestand eine katarrhalische Entzündung der dünnen Gedärme. Die Leber war geschwollen. Der mittlere Teil des rechten Leberlappens wieß eine handflächengroße Druckatrophie auf. Die Schnittfläche war glänzend, die Läppchenzeichnung verschwommen. Es bestand eine trübe Schwellung der Nieren. Milz war nicht geschwollen, Pulpa hellrotbraun, Trabekel deutlich sichtbar, Follikel waren nicht zu erkennen. Der Herzmuskel war schlaff, graurot und mürbe. Es bestand Lungenödem und Glottisödem.

In diesem Falle war wahrscheinlich der erhöhte Bilirubingehalt durch den gleichzeitig vorhandenen Duodenalkatarrh bedingt. Man kann also durch die Untersuchung des Blutes auf Bilirubin sagen, inwieweit der Dünndarm (Zwölffingerdarm) von der Krankheit mitergriffen ist.

7. *Grimmdarmverstopfung* (siehe Tab. 8). Bei 3 Pferden überschritt der Bilirubingehalt des Blutes die physiologische Breite. *Während ich bei Blinddarm-*

Digitized by Google

verstopfung in $^2/_3$ der Fälle erhöhten Bilirubingehalt fand, waren es hier ungefähr $^1/_3$ der beobachteten Fälle.

Die höchste Plasmazahl, 32, fand ich bei einem 18jährigen ostpreußischen Fuchswallach (Fall 5). Er wurde am 27. I. in die Klinik eingeliefert, seit einem Tage war er krank. Status praesens am 27. I.: Puls 50, mittel. Temperatur 38,8°. Gelbliche Lidbindehäute. Verstopfung der Beckenflexur des Grimmdarms. Plasmazahl 32. v. d. Bergh 0,053 mg Bilirubin. Der Bilirubinspiegel blieb den nächsten Tag ungefähr auf derselben Höhe, fiel darauf täglich, bis er am 2. III. die Plasmazahl 11 erreichte. Am 3. III. wurde der Patient als geheilt entlassen.

8. *Tympanitis* (Tab. 9). Patient 15jährige Fuchsstute, schweren Arbeitsschlages, mager, dunkel verfärbte Lidbindehäute, zeigte die Plasmazahl 16.

9. *Peritonitis* (Tab. 10). Bei einem Pferde mit Peritonitis fand sich kein erhöhter Bilirubingehalt.

10. *Nephritis* (Tab. 11). Es handelte sich um eine akute Nephritis. *Hier fand ich besonders niedrige Werte.* Während ich als niedrigste Plasmazahl bei Gesunden die Zahl 5 fand, fand ich hier die Zahl 3. Nach *v. d. Bergh* wurde als niedrigster Wert 0,0182 mg pro Kubikzentimeter Blutserum festgestellt (niedrigster Wert bei Gesunden 0,0194).

Die Steensmasche Reaktion fiel immer positiv aus. Doch war die Reaktionsfarbe nur schwachgrünlich bei weißem Hindergrund. Im durchfallenden Lichte war die Flüssigkeit fast farblos.

Das spezifische Gewicht des Harns schwankte in diesem Falle zwischen 1040 und 1046. Der Eiweißgehalt sank von 1% (22. II.) auf 1,3 pro Mille, um am 25. III. ganz verschwunden zu sein.

11. *Hämoglobinurie* (siehe Tab. 12). Für die quantitative Bestimmung des Bilirubins im Blutserum von Hämoglobinuriekranken ist nur die Methode nach *v. d. Bergh* von einwandfreiem Wert, da nur diese das Bilirubin anzeigt. Die colorimetrische Methode nach *Meulengracht* wird durch das Vorhandensein des Muskelhämoglobins beeinträchtigt. Wenn ich 0,014 mg pro Kubikzentimeter Blutserum als höchstzulässige Norm betrachte, so überschritt bei 2 Pferden der Bilirubingehalt die physiologische Breite. Sie gehörten zu den schwersten Fällen, die ich während meiner Untersuchungen in der Medizinischen Klinik beobachtete. Der erste Patient, eine 6jährige braune Stute, mittleren Arbeitsschlages, in gutem Nährzustand, wurde am 28. XII. 1925 in die Klinik aufgenommen (Fall 3). Status praesens: Vollkommene Lähmung der Hinterhand. Lidbindehaut dunkelrot, dunkelgefärbter Harn. Benzidinprobe positiv. Temperatur 38,4°. Puls 70, schwach, gleichmäßig. Hämoglobin (*Sahli*) 110. Plasmazahl 16*). Die nächste Bilirubinbestimmung machte ich erst am 12. I. 1926. Lidbindehaut schmutzig verfärbt. Temperatur 38,3°. Puls 60 schwach, ungleichmäßig, unregelmäßig, Herzklopfen. Sahli: Hämoglobin 60%, Plasmazahl 15. V. d. Bergh: 0,0356 mg Bilirubin. Der 2. Fall zeigte (Nr. 1) einen noch höheren Bilirubingehalt, und zwar 0,0422 mg pro Kubikzentimeter. Die Lidbindehäute waren stark gerötet. Die Sektion ergab neben den typischen Erscheinungen der rheumatischen Hämoglobinurie eine trübe Schwellung der Leber und der Nieren, ferner Blutungen in der Milz und schließlich eine Myodegeneratio cordis.

12. *Laryngitis* (siehe Tab. 13).

13. *Katarrh der oberen Luftwege* (Tab. 14). Bei einem Patienten mit Laryngitis, bei einem anderen mit Katarrh der oberen Luftwege bewegten sich die gefundenen Werte in den normalen Grenzen.

*) Die quantitative Bestimmung des Bilirubins nach *v. d. Bergh* ist aus Versehen nicht im Protokoll verzeichnet worden; somit ist diese Zahl nach *Meulengracht* ziemlich wertlos.

Digitized by Google

14. *Bronchitis catarrhalis* (siehe Tab. 15). Von 6 Pferden mit Bronchitis hatte eins einen erhöhten Bilirubinspiegel (Fall 6). Die Anamnese sagte in diesem Falle, daß der Patient seit 4 Wochen im Besitz ist und mit Nasenausfluß gekauft sei. Zeitweilig sei Besserung eingetreten. Auf erneutes Reiten wiederum Verschlechterung (Fieber, schlechter Appetit). Status praesens: 6jähriger Hannoveraner, Nährzustand gut.

9. I. 1926. Temperatur 40,7°. Puls 60, schwach. Nasenausfluß, Augenausfluß, Lidbindehaut blaßrosarot. Husten, Dyspnöe, verschärftes vesiculäres Atmen. Brustwand bei Palpation schmerzhaft. v. d. Bergh 0,0284 mg (Meulengrachtsche Bilirubinzahlen siehe auf der Kurve).

13. I. 1926. 39,9°. Puls 60, mittel. Rasselgeräusche, Lidbindehaut gelb. v. d. Bergh 0,0756 mg.

14. I. 1926. Besserung. Mäßiger Appetit. 38,5°. Puls kräftig. Husten feucht, häufig. Gelbe Farbe der Lidbindehäute etwas schwächer. Erythrocyten 6 000 000, Leukocyten 7400. v. d. Bergh 0,0488.

15. I. 1926. 37,8°. Puls kräftig, Lidbindehaut gelb. Harn sirupartige Konsistenz, spezifisches Gewicht 1036. v. d. Bergh 0,0314.

16. I. 1926. 37,7°. Nasenschleimhaut höher gerötet, Lidbindehaut blaßrosarotgelblich. v. d. Bergh 0,0292.

18. I. 1926. Weitere Besserung. 37,6°. Lidbindehaut höher gerötet. v. d. Bergh 0,0206.

19. I. 1926. 37,8°. Lidbindehaut höher gerötet. v. d. Bergh 0,0216.

20. I. 1926. 37,8°. Lidbindehaut blaßrosarot. Erythrocyten 7 000 000. Leukocyten 17 000. v. d. Bergh 0,0228.

25. I. 1926. 37,9°. Lidbindehaut blaßrosarot. v. d. Bergh 0,0186.

26. I. 1926. Als geheilt entlassen.

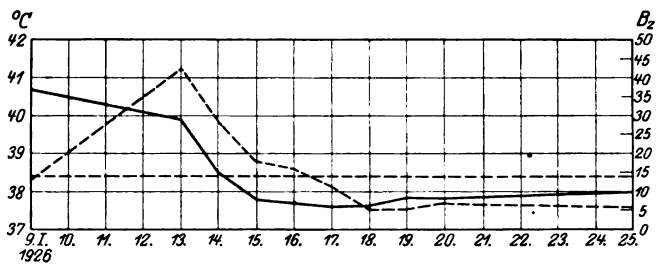


Abb. 1. Schwarze Kurve: Temperatur (Celsius). Gestrichelte Kurve: *Bz* = Meulengrachtsche Bilirubinzahl. Wagerechter unterbrochener Strich: obere normale Grenze.

In den Faeces und im Harn wurden keine Gallenfarbstoffe nachgewiesen.

15. Pneumonie (siehe Tab. 16). Von den 3 beobachteten Pneumoniefällen hatten alle Bilirubinämie in pathologischem Grade aufzuweisen. (Höchster bei Pneumonie gefundener Wert: Plasmazahl 40; v. d. Bergh 0,0816 mg.)

Fall 1. 15jähriger Rappwallach, kleines Wagenpferd. Seit 8 Tagen krank (Kolik); am 30. XII. 1925 Einstellung in die Klinik. Befund am 30. XII. 1925: Bronchopneumonie. 39,6°. Puls 50, mittel. Lidbindehäute höher gerötet. Plasmazahl 18. v. d. Bergh 0,0336 mg. Darauf Sinken der Temperatur und des Bilirubinspiegels. Besserung. Entlassung am 19. I. 1926.

Fall 2. Patient war vor dem Wagen gestürzt und zeigte pneumonische Beschwerden. 38,4°. Puls vermehrt und schwach. Hämoglobin 100% (*Sahli*). Bilirubinzahl 40. v. d. Bergh 0,0816 mg. Der Patient starb bald nach dem Einliefern. Vom Sektionsbefund ist folgendes zu erwähnen:

Digitized by Google

An der Zwerchfellfläche der Leber befinden sich 2 handtellergroße Flächen, die mit filamentösen Wucherungen bedeckt sind. Sie lassen sich nicht abstreichen. Von der Schnittfläche fließt viel blutige Flüssigkeit. Läppchenzeichnung nicht deutlich. In dem linken Brustfellsack finden sich ungefähr 6 l einer gelbrötlichen, mäßig klaren Flüssigkeit. In ihr schwimmen viel eierkuchenähnliche weiche Flocken. In der rechten Pleurahöhle 12 l Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit. Die Serosen der Brusthöhle sind mit einer abstreifbaren, ungefähr 1 cm dicken eierkuchenähnlichen Masse besetzt. Der kranioventrale Teil des rechten Hauptlappens der Lunge ist vergrößert. Die Farbe ist schwarzrötlich, Konsistenz stark vermehrt. Von der Schnittfläche fließt viel grauschwärzliche Flüssigkeit. Einzelne Lobuli sind schwarz verfärbt, andere graubräunlich. Auf Grund dieses Befundes wurde folgende pathologisch-anatomische Diagnose gestellt:

Trübe Schwellung der Leber. Serofibrinöse Pleuritis. Lobäre hämorrhagische Pneumonie des rechten Hauptlappens.

Ferner wurde festgestellt: Kompressionsatelektase der ventralen Teile der linken Lunge. Trübe Schwellung der Nieren. Serofibrinöse Perikarditis. Myodegeneratio cordis. Hämorrhagische Infarcierung der unteren Halslymphknoten.

Fall 3. Hier handelte es sich um eine gangränöse Pneumonie (Eingußpneumonie) bei einem Doppelpony. Status praesens:

20. III. 1926. Starke Benommenheit, rötlichbrauner Nasenausfluß. Dyspnöe. 40,2°. Erythrocyten 8,2 Millionen. Leukocyten 3800. Plasmazahl 24.

22. III. 1926. 40,3°. Hämoglobin 90% (*Sahli*). Erythrocyten 8 200 000; Leukocyten 4100. Plasmazahl 28.

23. III. 1926. 40,1°. Erythrocyten 8 800 000; Leukocyten 7400. Plasmazahl 24.

24. III. 1926. 40,5°. Erythrocyten 9 200 000; Leukocyten 9200. Plasmazahl 20.

25. III. 1926. 41,0°. Erythrocyten 7 000 000; Leukocyten 7700. Plasmazahl 28. Hämoglobin 75% (*Sahli*).

26. III. 1926. 41,9°. Puls 92, schwach. Atmung 30. Erythrocyten 10 000 000; Leukocyten 4200.

27. III. 1926. Tod des Patienten.

Die Sektion ergibt jauchige Lungenentzündung.

16. Herzschwäche (siehe Tab. 17). Ein Patient hatte eine geringe Erhöhung des Bilirubinspiegels (Fall 1). Es handelte sich um eine akute Herzschwäche als Folge eines Aderlasses (von 7 l Blut als Therapie bei Pododermatitis). Temperatur 38,4°. Puls 50. schwach. Erythrocyten 6 384 000, Leukocyten 22 500. Lidbindehaut blaß. Plasmazahl 15. 11 Tage hiernach Temperatur 37,7°, Puls 40, mittel. Plasmazahl 5.

17. Akute Gehirnentzündung (siehe Tab. 18). Patientin, 12jährige ostpreußische Fuchsstute. Gut genährt, zeigte die Plasmazahl 15. v. d. Bergh 0,0422 mg.

18. Andere Krankheiten (siehe Tab. 19—22). Patienten mit infektiöser Anämie, Muskelrheumatismus, Gelenkrheumatismus und Rehe wiesen erhöhten Bilirubingehalt nicht auf.

II. Infektionskrankheiten.

1. Brüsseler Krankheit (siehe Tab. 23). Bei einem Pferde mit Brüsseler Krankheit überstieg der Bilirubingehalt des Serums nicht die Norm.

2. Brustseuche (siehe Tab. 24). 2 Patienten mit Brustseuche habe ich auf Bilirubin untersucht. Sie hatten eine leichte Erhöhung des Bilirubingehaltes. Der 1. Patient wurde am 30. XII. mit dem Vorbericht in die Klinik eingestellt, daß er seit 2 Tagen Atemnot habe, vor 14 Tagen aus Ostpreußen gekommen sei (Eisenbahnfahrt). Status praesens 30. XII. 1925: Temperatur 39,3°. Puls 70,

Digitized by Google

schwach. Herzklopfen. Lidbindehaut gelbrot. Beiderseitige Lungendämpfung ($^1/_3$). Rechts Reibegeräusche, links bronchiales Atmen. Palpation der Brustwand schmerzhaft. Horizontale Dämpfung. Husten, Nasenausfluß. Appetit schlecht. Erythrocyten 7 192 000. Leukocyten 7900. Plasmazahl 16. v. d. Bergh 0,0318 mg. 31. XII. 1925. Temperatur 40,1°. Puls kaum fühlbar. Dämpfung gestiegen. Besitzer läßt den Patienten schlachten. Der pathologisch-anatomische Befund bestätigte die klinische Diagnose. Der 2. Patient, ein 12jähriger brauner Wallach, wies am 2. III. 1926 eine Plasmazahl von 22 auf. Nach *v. d. Bergh* zeigte er an diesem Tage 0,0414 mg in 1 ccm Blutserum. Am 5. III. war der Bilirubinspiegel bereits auf die Norm gefallen.

3. Influenza (siehe Tab. 25). Von 2 Influenzakranken hatte einer einen erhöhten Bilirubingehalt.

4. Druse (siehe Tab. 26). Bei Druse überstieg der Bilirubingehalt nicht die Norm.

5. Morbus maculosus (siehe Tab. 27). Bei einem Fall von Morbus maculosus war der Bilirubingehalt sehr hoch. Die Plasmazahl stieg von 30 am Tage nach der Einlieferung bis auf 65 am Todesvortage. *65 ist die höchste Plasmazahl, die ich bei meinen gesamten Untersuchungen feststellen konnte.* Einen ebenfalls sehr hohen Wert fand ich nach *v. d. Bergh*. Pro Kubikzentimeter Blutserum wurden *0,105 mg Bilirubin als höchst gefundener Wert* festgestellt.

Patient, dänischer Wallach, 4 Jahre alt, in mäßigem Nährzustande, wurde am 5. II. 1926 in die Klinik eingeliefert. Status praesens:

5. II. 1926. Temperatur 38,2°. Puls 40, normal. Petechien an der Nasenscheidewand.

6. II. 1926. Temperatur 38,2°. Puls 40. Petechien vermehrt. Erythrocyten 8 300 000. Leukocyten 7000. Bilirubinzahl 30. v. d. Bergh 0,0756 mg.

7. II. 1926. Beginnende Schwellung der Beine. Erythrocyten 6 400 000. Leukocyten 6200.

8. II. 1926. Starke Schwellungen. Temperatur 38,5°. Puls 50. Befinden schlechter. Erythrocyten 5 800 000. Leukocyten 7300. Plasmazahl 32; v. d. Bergh 0,08 mg.

9. II. 1926. Befinden besser, Temperatur 38,1°. Puls 45, Erythrocyten 4 500 000. Leukocyten 7200. Plasmazahl 30; v. d. Bergh 0,0628.

10. II. 1926. Temperatur 39,8°. Puls 55. Blutungen fast verschwunden. Erythrocyten 6 800 000. Leukocyten 7600.

11. II. 1926. Erythrocyten 4 900 000. Leukocyten 8800. Temperatur 38,2°. Plasmazahl 40; v. d. Bergh 0,0816 mg.

12. II. 1926. Befinden sehr schlecht. Haematidrosis. Kolik. Temperatur 39,2°. Puls 60. Erythrocyten 4 300 000. Leukocyten 9200. Plasmazahl 42; v. d. Bergh 0,0828 mg.

14. II. 1926. Befinden sehr schlecht. Temperatur 39,4°. Puls 65. Erythrocyten 2 700 000. Leukocyten 21 500. Plasmazahl 42; v. d. Bergh 0,1 mg.

16. II. 1926. Temperatur 40,1°. Puls 80. Erythrocyten 2 120 000. Leukocyten 21 000. Harn gelbbraun; spezifisches Gewicht 1015. Eiweißproben positiv. Plasmazahl 65; v. d. Bergh 0,105 mg.

Im Harn und Kot keine Gallenfarbstoffe nachzuweisen.

17. II. 1926. Tod des Patienten.

Die Sektion zeigte folgenden Befund: Blutungen in der Skelettmuskulatur. In der Darmschleimhaut an wenigen Stellen Blutungen. Die Leber hat dunkelbraune Farbe; Parenchym trübe; deutliche Läppchenzeichnung. *Trübe Schwellung der Leber,* Verfettung der Nieren. Milztumor. Unter dem Lungenfell und im Lungenparenchym kleine Blutungen. Subepikardiale und subendokardiale Blu-

Digitized by Google

tungen. Myodegeneratio cordis. Blutungen in der Schleimhaut des Kehlkopfes und in der Nasenscheidewand.

6. Rotz (siehe Tab. 28). Von 3 rotzigen Pferden zeigte eins (Fall 1) einen erhöhten Bilirubinspiegel. Es hatte die Bilirubinzahl 16. Nach *v. d. Bergh* fand ich 0,0388 mg. Bei diesem Pferde konnte bei der Sektion akuter miliarer Lungenrotz und akuter miliarer Leberrotz festgestellt werden. Fall 2 hatte Lungenrotz. Fall 3 hatte ebenfalls Lungenrotz; ferner war eine Perihepatitis filamentosa vorhanden. In der Leber fanden sich parasitäre Knötchen. Außerdem bestand eine chronische interstitielle Nephritis.

C. Schlachtpferde (s. Tab. 29).

Hier handelte es sich um Pferde, die im Alter von 18—25 Jahren standen und zum Schlachten bestimmt waren. Sie waren sämtlich stark abgemagert und schlecht im Haarkleid. Klinisch waren Krankheiten nicht festzustellen, abgesehen von einigen Fällen mit erhöhter Temperatur (38,4° bei einem 20jährigen Wallach). Die Pferde hatten eine längere Eisenbahnfahrt hinter sich. Über überstandene Krankheiten war nichts in Erfahrung zu bringen. Das subjektive Befinden der Pferde war dem hohen Alter entsprechend gut. Es wurde stets ein erhöhter Bilirubingehalt gefunden. Die Plasmazahlen schwankten zwischen 15 und 28. Nach *v. d. Bergh* wurden 0,0318 mg bis 0,0712 mg Bilirubin festgestellt.

D. Hämoglobin und Bilirubin (s. Tab. 30).

In einigen Fällen bestimmte ich im Blute das Hämoglobin nach der Sahlischen Methode, um Hämoglobingehalt und Bilirubingehalt zu vergleichen.

Ich konnte bei meinen Untersuchungen keine gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Hämoglobingehalt des Blutes und Bilirubingehalt feststellen. Hoher Hämoglobingehalt war teilweise mit erhöhtem Bilirubingehalt verbunden, teilweise war bei den Fällen mit hohem Bilirubingehalt ein niedriger Hämoglobinwert vorhanden.

Kritik der Meulengrachtschen Methode.

Die Standardflüssigkeit des Meulengrachtschen Colorimeters ist hergestellt aus Natriumbichromat und entspricht einer reinen Bilirubinlösung. Das ist ein Nachteil. Da das Serum des Pferdes (und auch das des Menschen) stets noch Lutein enthält, so ist ersichtlich, daß die Farbe des Plasmas nicht allein vom Bilirubin herrührt. Das Lutein trägt einen, wenn auch geringen Anteil an der Farbe des Plasmas. Die Standardflüssigkeit, also gewissermaßen die reine Bilirubinlösung, zeigt einen grünlichen Schimmer. Diesen grünlichen Schimmer konnte ich beim Plasma nicht feststellen. Er wird wahrscheinlich durch das Lutein verdeckt. Man bekommt also bei der Verdünnung nie genau denselben Farbton. Untersuchungen mit menschlichem Serum zeitigen denselben Übelstand (*Arnoldi*, persönliche Mitteilung). Diese Tatsache beeinträchtigt allerdings den Wert der Methode etwas. Ich halte mich aber auf Grund meiner vergleichenden Untersuchungen mit dem Meulengrachtschen und dem Autenriethschen Colorimeter für berechtigt, zu sagen, daß auch beim Pferde das Meulengrachtsche Colorimeter sehr

Digitized by Google

wohl zur zahlenmäßigen Bestimmung des Gallenfarbstoffes zu verwenden ist*). Das Meulengrachtsche Verfahren ist bequem, es erfordert keine Reagenzien und ist schnell ausführbar.

Zusammenfassung.

1. In jedem Pferdeserum befindet sich Bilirubin.

2. Der physiologische Bilirubingehalt bewegt sich zwischen den Meulengrachtschen Plasmazahlen 5 und 14 und zwischen 0,0194—0,0314 mg Bilirubin pro Kubikzentimeter Blutserum.

3. Die gelbe Farbe des Pferdeplasmas rührt nach meinen vergleichenden Untersuchungen mit der Meulengrachtschen und der spezifisch-chemisch-quantitativen Methode nach v. d. Bergh vom Bilirubin her.

4. Das Lutein scheint eine nebensächliche Bedeutung in der Farbbildung des Pferdeserums zu haben.

5. Bei verschiedenen Krankheiten wurde erhöhter Bilirubingehalt festgestellt.

6. Besonders hohe Werte wurden bei Bronchitis catarrhalis (42), bei Petechialfieber (65) und bei Pneumonie (40) gefunden.

7. Werte unter der Norm fand ich bei Nephritis.

8. Klinisch konnte in vielen Fällen trotz hohen Gehaltes an Gallenfarbstoffen (Bilirubin) eine Gelbfärbung der sichtbaren Schleimhäute nicht festgestellt werden.

9. Daher ist die Untersuchung des Blutes auf Bilirubin ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel.

10. Prognostisch war ein hoher Bilirubingehalt ungünstig, fallende Bilirubinwerte waren günstig zu beurteilen.

11. Das Colorimeter nach Meulengracht ist auch für das Pferdeblutserum gut brauchbar.

Schrifttum.

[1]) *Abderhalden*, Biochemisches Handlexikon 1911. — [2]) *Abderhalden*, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 5. Aufl. 1923. — [3]) *Bergh, H. v. d.*, Der Gallenfarbstoff im Blute. Leipzig 1918. — [4]) *Bergh, H. v. d.*, und *J. Snapper*, Die Farbstoffe des Blutserums. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **110**, 542. 1913. — [5]) *Bierthen*, Untersuchungen über das Vorkommen des Bilirubins in der Galle, in dem Harn und dem Blutserum des Pferdes. Diss. Bern 1906. — [6]) *Brugsch* und *Schittenhelm*, Klinische Laboratoriumstechnik. Bd. 2, S. 929. Berlin und Wien 1924. — [7]) *Ellenberger* und *Scheunert*, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere. 3. Aufl. 1925. — [8]) *Fröhner* und *Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 9. Aufl. 1922. — [9]) *Fröhner*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 6. Aufl. 1923. — [10]) *Fischler*, Physiologie und Pathologie der Leber. 2. Aufl. Springer 1925. — [11]) *Hammarsten*, Über das Vorkommen von

*) Die Firma Altmann-Berlin bemüht sich, anstatt des Standardröhrchens einen kompakten Glasstab herzustellen, der den grünlichen Schimmer nicht aufzuweisen hat und der demnach eine genauere Einstellung ermöglicht.

Digitized by Google

Gallenfarbstoff in dem Blutserum. Jahresber. d. Tierchem. 8, 129. 1878. Wiesbaden 1879. — [12]) *Landois-Rosemann*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 18. Aufl. S. 85. Berlin und Wien 1923. — [13]) *Latschenberger*, Der Gallenfarbstoff in Geweben und Flüssigkeiten bei schweren Erkrankungen der Pferde. Österr. Zeitschr. f. wiss. Veterinärk. 1887, S. 47. — [14]) *Steensma*, Notiz zum Nachweis des Gallenfarbstoffes. Biochem. Zeitschr. 8, 209. 1908. — [15]) *Meulengracht*, Die klinische Bedeutung der Untersuchung auf Gallenfarbstoff im Blutserum. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 132, 38. 1920. — [16]) *Pröscher*, Über Acetophenonazobilirubin. Zeitschr. f. physiol. Chem. 29, 411. 1900. — [17]) *Wesselmann*, Versuche über den Nachweis von Gallenfarbstoffen in der Galle, im Blute und im Harn bei Pferden. Diss. Hannover 1919.

Tabelle 1. *Gesunde Pferde mit Temperaturen von 37,4 bis 38,4°.*

Abkürzungen:

m.W. = mittleres Wagenpferd; st.A. = starkes Arbeitspferd; R. = Reitpferdtyp (Ostpreuße, Hannoveraner); Bz. = Meulengrachtsche Bilirubinzahl.

Nr.	Geschlecht	Alter J.	Rasse	Nährzustand	Bz.	v. d. Bergh: Mgr. Bil. pro ccm Serum
1	Wallach	15	m.W.	gut	7	
2	„	10	st.A.	„	6	
3	„	4	R.	„	9	
4	„	16	m.W.	mäßig	5	
5	Stute	7	m.A.	„	8	
6	„	18	„	mager	10	
7	Wallach	15	st.A.	„	8	
8	Stute	16	R.	gut	14	
9	Wallach	11	R.	mittel	5	
10	Stute	10	R.	„	7	
11	„	8	R.	„	5	
12	Wallach	9	R.	„	5	
13	„	12	m.A.	mäßig	11	0,027
14	„	12	Belgier	mittel	12	0,0306
15	„	20	R.	mager	7	0,025
16	„	8	Belgier	gut	8	0,0228
17	„	18	m.A.	schlecht	13	0,0314
18	„	25	„	„	10	0,0258
19	Stute	20	„	„	11	0,0276
20	Wallach	20	„	„	11	0,0292
21	Stute	16	„	„	12	0,030
22	„	18	„	„	10	
23	Wallach	14	R.	gut	11	0,0288
24	„	6	„	„	10	0,0292
25	„	7	„	„	11	0,028
26	Stute	6	„	„	10	0,0284
27	„	4	„	„	13	0,03
28	Wallach	7	„	„	12	0,027
29	Stute	5	„	„	10	0,0258
30	Wallach	15	„	„	11	0,0258
31	„	5	„	„	12	0,031
32	Stute	13	m.W.	„	5	0,0194
33	Wallach	14	R.	„	11	0,0227
34	„	12	„	„	6	0,0194

Digitized by Google

Nr.	Geschlecht	Alter J.	Rasse	Nährzustand	Bz.	v. d. Bergh: Mgr. Bil. pro ccm Serum	
35	Stute	14	,,	gut	9	0,0268	
36	,,	14	,,	,,	8	0,0246	
37	,,	16	,,	,,	13	0,03	
38	,,	19	,,	,,	12	0,0268	
39	,,	7	,,	,,	11	0,0276	
40	—	—	m.W.	,,	9	0,028	
41	Wallach	15	,,	,,	10	0,0262	
42	Stute	6	,,	,,	9	0,0254	
43	Wallach	14	R.	,,	7	0,022	
44	,,	12	,,	,,	13	0,0227	
45	,,	7	,,	,,	14	0,028	
46	—	—	,,	,,	11	0,025	
47	Wallach	11	,,	,,	7	0,020	
48	,,	6	,,	,,	9	0,025	
49	Stute	14	,,	,,	10	0,0258	
50	,,	6	,,	,,	9	0,0228	
51	—	—	,,	mäßig	11	0,0284	
52	—	—	,,	,,	10	0,0236	
53	—	—	m.A.	,,	9	0,0246	
54	Stute	20	,,	schlecht	11	0,0276	
55	Wallach	20	,,	,,	10	0,0258	
56	Stute	20	,,	,,	9	0,0232	
57	Wallach	15	,,	mäßig	11	0,0292	
					9	0,0262	
58	,,	15	Doppelpony	gut	8		8. XII. 1925
					7		10. XII. 1925
					6		23. XII. 1925
					6	0,0216	21. I. 1926
					7		25. I. 1926

Tabelle 2. *Pharyngitis.*

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
1	1. II. 1926	4. II.	14	0,0292
			15	

Tabelle 3. *Magen- und Darmkatarrh.*

1	30. XI. 1925	14. XII.	9	
2	8. XII. 1925	10. XII.	15	
		11. XII.	9	
3	2. I. 1926	4. I.	13	
4	9. I. 1926	9. I.	18	0,0356
5	8. I. 1926	9. I.	9	0,0258
6	15. I. 1926	20. I.	5	0,02
7	21. I. 1926	21. I.	7	0,0206
8	27. I. 1926	28. I.	13	0,0228
9	19. II. 1926	20. I.	15	0,0314

Tabelle 4. *Enteritis.*

1	17. XII. 1925	18. XII.	17
		21. XII.	6
2	3. I. 1926	4. I.	15

Digitized by Google

Tabelle 5. *Akute Magenerweiterung.*

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
1	20. XII. 1925	21. XII.	7	
2	3. I. 1926	4. I.	9	
3	28. I. 1926	28. I.	10	0,0206
		29. I.	10	0,0232

Tabelle 6. *Dünndarmverstopfung.*

1	7. XII. 1925	10. XII.	13	
2	11. XII. 1925	11. XII.	9	
3	18. XII. 1925	18. XII.	8	
4	21. XII. 1925	21. XII.	14	
5	29. XII. 1925	30. XII.	3	0,0186
6	31. XII. 1925	31. XII.	6	0,0228
7	31. XII. 1925	31. XII.	3	0,0194
8	8. I. 1926	11. I.	11	0,0258
9		21. I.	10	0,025
10	6. II. 1926	6. II.	22	0,0422
11	19. I. 1926	20. I.	20	0,0336
		21. I.	20	0,0336
		23. I.	24	0,0422
		25. I.	26	0,0444
		26. I.	22	0,0356
		28. I.	13	0,027
		30. I.	12	0,0186
12	22. I. 1926	23. I.	22	0,0422
		25. I.	18	0,0356
		26. I.	14	0,0292
13	29. I. 1926	30. I.	14	0,027
		1. II.	11	0,0276
14	1. II. 1926	1. II.	12	0,0236
		2. II.	12	0,0284

Tabelle 7. *Blinddarmverstopfung.*

1	20. XI. 1925	7. XII.	8	
2	3. XII. 1925	7. XII.	11	
3	5. XII. 1925	8. XII.	9	
4	12. XII. 1925	14. XII.	11	
5	14. XII. 1925	14. XII.	13	
6	13. XII. 1925	17. XII.	24	
		18. XII.	22	
7	17. XII. 1925	18. XII.	19	
8	15. XII. 1925	18. XII.	14	
9	28. XII. 1925	29. XII.	29	
10	31. XII. 1925	31. XII.	6	
11	25. XII. 1925	5. I.	20	0,050
12	9. I. 1926	12. I.	4	0,0186
13		28. I.	28	0,051
14		9. II.	28	0,0628
15	11. III. 1926	16. III.	36	0,0628
16	5. I. 1926	5. I.	19	0,0356
		6. I.	18	0,0478
		11. I.	8	0,0216

Digitized by Google

Tabelle 7. (Fortsetzung.)

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
17	22. I. 1926	23. I.	18	0,0336
		25. I.	9	0,025
18	7. II. 1926	9. II.	21	0,0414
		11. II.	16	0,0378

Tabelle 8. *Grimmdarmverstopfung.*

1	14. XII. 1925	14. XII.	14	
2	22. XII. 1925	22. XII.	6	
3	10. I. 1926	12. I.	15	0,0186
		13. I.	9	0,027
4	13. I. 1926	13. I.	9	0,0228
		14. I.	9	0,0292
5	26. I. 1926	27. I.	32	0,053
		28. I.	32	0,0526
		30. I.	18	
		1. II.	16	0,0314
		2. II.	11	0,0314
6	26. I. 1926	27. I.	13	0,0314
		28. I.	13	
		27. I.	10	0,0216
7	30. I. 1926	30. I.	18	0,0336
		1. II.	18	0,03
		2. II.	14	0,027
8	10. II. 1926	10. II.	11	0,027
		11. II.	10	0,027

Tabelle 9. *Tympanitis.*

1	9. XII. 1925	11. XII.	16	

Tabelle 10. *Peritonitis.*

1	28. XII. 1925	30. XII.	7	

Tabelle 11. *Nephritis.*

1	15. II. 1926	16. II.	4	0,025
		18. II.	4	0,0224
		22. II.	3	0,0182
		25. II.	4	0,019

Tabelle 12. *Hämoglobinurie.*

1		5. II. 1926	20	0,0422
2	29. XII. 1925	29. XII. 1925	8	0,0224
3	28. XII. 1925	29. XII. 1925	16	
		12. I. 1926	15	0,0356
4	29. XII. 1925	29. XII. 1925	17	
5	28. XII. 1925	29. XII. 1925	17	0,0314
6	29. XII. 1925	29. XII. 1925	20	
7	28. XII. 1925	30. XII. 1925	7	0,025
8	12. II. 1926	13. II. 1926	24	0,0268
9	13. I. 1926	13. I. 1926	14	0,03
10			14	

Digitized by Google

Tabelle 13. *Laryngitis.*

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
1	8. XII. 1925	14. XII. 1925	6	

Tabelle 14. *Katarrh der oberen Luftwege.*

1		19. I. 1926	27	0,0228
		20. I. 1926	5	0,0186

Tabelle 15. *Bronchitis catarrhalis.*

1		7. XII. 1925	7	
2	3. XII. 1925	7. XII. 1925	7	
3	18. XI. 1925	7. XII. 1925	5	
4	15. XI. 1925	10. XII. 1925	6	
5		10. XII. 1925	7	
6	siehe Text	9. I. 1926	13	0,0284
		13. I. 1926	42	0,0756
		14. I. 1926	28	0,0488
		15. I. 1926	18	0,0314
		16. I. 1926	16	0,0292
		18. I. 1926	5	0,0206
		19. I. 1926	5	0,0216
		20. I. 1926	7	0,0228
		25. I. 1926	6	0,0186

Tabelle 16. *Pneumonie.*

1	21. XII. 1925	30. XII. 1925	18	0,0336
		14. I. 1926	8	0,0206
		15. I. 1926	8	0,025
2	1. III. 1926	2. III. 1926	40	0,0816
3		20. III. 1926	24	
		22. III. 1926	28	
		23. III. 1926	24	
		24. III. 1926	20	
		25. III. 1926	28	
		26. III. 1926	32	

Tabelle 17. *Herzschwäche.*

1	1. XII. 1925	15	
	22. XII. 1925	5	
2	14. XII. 1925	5	
3	16. XII. 1925	10	0,027

Tabelle 18. *Akute Gehirnentzündung.*

1	7. I. 1926	11. I. 1926	15	0,0422

Tabelle 19. *Infektiöse Anämie.*

1	23. XII. 1925	3	

Digitized by Google

Tabelle 20. *Muskelrheumatismus.*

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
1	14. XII. 1925	21. XII. 1925	11	
2	22. I. 1926	26. I. 1926	10	0,0228
3	2. I. 1926	3. II. 1926	6	0,019
		4. II. 1926	10	0,025
4		5. II. 1926	13	0,0258

Tabelle 21. *Gelenkrheumatismus.*

1	19. XII. 1925	30. XII. 1925	8	

Tabelle 22. *Rehe.*

1	22. XII. 1925	22. XII. 1925	5	

Tabelle 23. *Brüsseler Krankheit.*

1		2. II. 1926	11	0,0292

Tabelle 24. *Brustseuche.*

1	28. XII. 1925	30. XII. 1925	16	0,0318
2		2. III. 1926	22	0,0414
		5. III. 1926	11	0,031

Tabelle 25. *Influenza.*

1	9. I. 1926	12. I. 1926	10	0,0292
		13. I. 1926	7	0,0206
		14. I. 1926	8	0,0228
		15. I. 1926	8	0,0228
2	11. XII. 1925	14. XII. 1925	18	
		22. XII. 1925	8	

Tabelle 26. *Druse.*

1	1. I. 1926	5. I. 1926	9	0,0228
2	12. II. 1926	20. II. 1926	6	0,0216
		22. II. 1926	10	0,0292
3	5. I. 1926	5. I. 1926	8	0,025
		8. I. 1926	7	0,0228

Tabelle 27. *Morbus maculosus.*

1	5. II. 1926	6. II. 1926	30	0,0756
		8. II. 1926	32	0,08
		9. II. 1926	30	0,0628
		11. II. 1926	40	0,0816
		12. II. 1926	42	0,0828
		14. II. 1926	42	0,1
		16. II. 1926	65	0,105

Digitized by Google

Tabelle 28. *Rotz.*

Fall Nr.	krank seit	Blutentnahme	Bz.	v. d. Bergh
1		12. II. 1926	16	0,0388
2		12. II. 1926	13	0,0314
3		12. II. 1926	12	0,03

Tabelle 29. *Schlachtpferde.*

Nr.	Geschlecht	Alter	Rasse	Nährzustand	Temp. Cels.	Bz.	v. d. Bergh pro ccm Serum
1	Wallach	20	m.A.	sehr schlecht	38,4	22	0,0466
2	,,	24	,,	schlecht	37,9	15	0,0374
3	Stute	22	,,	,,	37,8	22	0,0456
4	Wallach	16	,,	,,	38,5	17	0,0318
5	Stute	20	,,	sehr schlecht	37,5	19	0,0392
6	Wallach	19	Däne	,, ,,	37,8	15	0,040
7	Stute	20	m.A.	mäßig	37,0	20	0,0392
8	Wallach	18	,,	sehr schlecht	38,2	16	0,037
9	,,	20	,,	schlecht	38,0	17	0,0396
10	,,	25	Ostpreuße	,,	38,1	26	0,0488
11	Stute	20	m.A.	mäßig	37,4	28	0,0712
12	Wallach	20	,,	sehr schlecht	37,5	27	0,0544

Tabelle 30. *Hämoglobin und Bilirubin.*

Lfde. Nr.	Hämoglob. Sahli	Bz. Meulengracht	Lfde. Nr.	Hämoglob. Sahli	Bz. Meulengracht
1	60	8	27	70	28
2	76	14	28	62	8
3	75	7	29	80	9
4	140	5	30	65	8
5	60	8	31	65	18
6	55	5	32	62	8
7	60	3	33	60	16
8	80	6	34	55	8
9	100	40	35	65	5
10	65	29	36	55	8
11	75	9	37	60	9
12	50	8	38	60	5
13	50	7	39	60	7
14	65	8	40	68	5
15	90	18	41	55	5
16	92	20	42	65	7
17	65	18	43	100	5
18	60	15	44	80	20
19	85	15	45	80	5
20	65	11	46	60	20
21	45	10	47	55	10
22	70	4	48	60	7
23	75	9	49	140	7
24	50	7	50	80	22
25	55	42	51	90	18
26	65	8	52	60	24

Digitized by Google

Tabelle 30. (Fortsetzung).

Lfd. Nr.	Hämoglob. Sahli	Bz. Meulengracht	Lfd. Nr.	Hämoglob. Sahli	Bz. Meulengracht
53	70	26	66	80	14
54	90	9	67	70	13
55	55	6	68	70	10
56	70	18	69	110	11
57	70	10	70	75	10
58	75	22	71	70	10
59	80	22	72	80	18
60	70	14	73	70	12
61	80	32	74	65	18
62	80	13	75	60	14
63	60	7	76	65	12
64	80	14	77	50	65
65	85	34	78	65	15

Digitized by Google

Zur Geschichte der Tollwut.

Pergamenthandschrift (14. Jahrhundert) Nr. 291 der Stadtbibliothek zu Breslau.

Von
Dr. med. vet. et phil. **Reinhard Froehner.**

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Juli 1926.)

(Morsus canis rabidi)

Der hunt ist uô naturen kalt. vnde trucken[1]) da uô daz di swarzen colera an im gewal dic ist. Swenne di vulet in deme hunde. so wirt er wutê de. vnde reze. daz geschit aller meist in dem herbeste da uon daz di zit kalt vñ trucken ist. Wiltu einen wutenden hût erkennê so merke swenne er loufet mit ofenen munde. vñ mit uzgehangener zungen. swenne er sich anseifert vnde den zagel und' di bein smuget. vñ sins selbes schin anbillet[2]). Swenne er and' hunde vluhet. (proba morsus a cane rabido) Wiltu wizzen wen ein wu tend' hunt gebizzen hat so nî des blutes daz uz d' wunden get vñ strich daz an ein brot. vnde wirf ez einem hunde. vluhet ez d' hunt so ist iener hunt wutende gewesen der da gebizzen hat. Swen ein wutend' hunt bizet. dem trou met grewlichen. vñ zurnet an schulde[3]) vnde sihet allez hind' sich. vñ mac nicht erliden daz man in an sihet. vñ wrchtet daz wazz'. vn' swen ne er ez an sihet, so billet er als ein hunt. Wiltu im zu helfe kumen. so tu im die wû den uf mit ysen od' fuer daz daz eiter uz ulieze mit de' blute. Setze im egeln an die wunden di daz eiter uz ziehn. Nim knobelouch. vñ senf. saltz. vñ ezzich. stoz ez und' ein an der. vn' lege ez uf di wnde'. Gip im erzenie di di swarzen cole ram uz im furbe. Heiz in ezze' spise di sich lichte deuwe. Gip im di grozen tyriacam. gip im dri dragme gebrant' krebze aschen. vñ entian zwo dragme zetrinken mit wine. Nî gebrante krebze wnf[4]) dragme. entiane dri drahme. versigelt' erden[5]) sechs dragmen.

Digitized by Google

da uo' mache ein puluer den heiz im trinken mit wazzer da krebze inne sin gesote'. wrch te[6]) er daz wazzer. so gip im ez üholn durch roren[7]). Ein ge brante hundes leb' gip im zez zen. vn' heiz in trinke daz wazzer da di smide ir zangen in ne leschen. vnde tu daz daz er sin nicht enwizze Litiũ epopanatum[8]). zwifol. saltz. ru te. nutze. uigenboumloup mi ze. orobum[9]). d' islich ist gut mit ezziche getempirt deme den ein wutend' hunt gebizet od' ein w tend' mensche. Gegen des mê schen biz vrumet kelb' bein so si gebrant w'den vñ gepuluert vnde mit honige getempirt. so sal man si legen uf den biz.

Auf dem oberen Pergamentrande:

wen dich eỹ wotêde hwt beysset zo gip czu trinken vô eynê melinge[10]) der do gebeyst sey eñ honige vñ das howt abegebrochen ist vnd nỹ is eỹ wenig als eỹ erbis vñ czutreip is mit weyne vñ ist och gut vor dy pestilencia genotczet zo tribet is dy hwdelẽ add' gifft hwdene aws.

Och sal man dy wõde hacken mit eynê hechtesczanne das di wõde sere blutet.

Auf dem unteren Rande steht:

wen eỹs eỹ wutêde hwnt gebissen hot der neme melynge eñ dem meyen vnd reisse en das howt ab vñ werffe das weg das ander teyl lege eỹ en honig seỹ vnd los ys doryne legen vnd wen dw ys ymand geben welt zo gip is em als gros als eyne erbis mit dem selbigê honige da is eỹ geleget ist mit wasß zutrcken vnd das der mensche switzet eñ bette add' mit bewegungê vnd mac is och geben vor dy pestilencia vnd mag ys halden eỹ wr add' tczwe... vnd sal is alzo balde thuen vnd sal nicht lange harren wen is hilffet nicht.

Anmerkungen.

[1]) Nach *Vincentius* Bellovacensis, Speculum naturale lib. XIX, cap. 22 sagt *Isaak* in In viatic.: Canis naturaliter frigidus et siccus est, cui nigra dominatur cholera, vnde ex sui abundantia immutata et putrefacta et toto corpore dominans ita corrupta; necesse est quod rabidos faciat ...

[2]) sein eigenes Schattenbild anbellt.

[3]) ist ohne Grund zornig.

[4]) fünf.

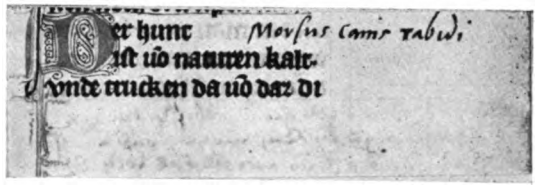
[5]) terra sigillata.

[6]) fürchte.

[7]) durch Rohre laufen lassen.

[8]) Litium epopanatum = Stein aus einem Wiedehopfnest (Vorschlag von *Heinrich Marzell*). Pulver solcher Steine ist in der Volksmedizin gebräuchlich.

Digitized by Google



er hunt Morsus canis rabidi
ist uō nature kalt.
vnde trucken da uō dar di

Wen doch ey wutede hunt bessit zo grp gir hundy vō eyne
melunge der du gebeüst sey ey hamige vn das haut abe
Dog sahman & ivo gebrasen ist vnd nu ob ey werme als o creüt vn gintraf
e Hartey mit eyne ob mit wesyne vn ist ach hut wer dy pestelencia geworzet
rechtes hamige das zo trebet ob dy hunde ey gift sindene alse
dy wode sere duitet

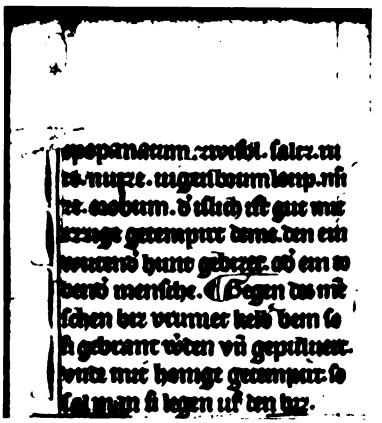
swarzen colera an im gewal
die ist. Swenne di vuiet in
deme hunde. so wirt er wuī
de. vnde rere. dar gelicht aller
meist in dem herbeste da von
dar di zit kalt vñ trucken ist.
Wiltu emen wutenden hūt
erkennē. so merke swenne er
louffet mit ofenen munde. vñ
mit uzgehangener zungen.
Swenne er sich ansetzet. vnde
den zagel und' di beim smuget.
vñ sins selbes schm an billet.
Swenne er and' hunde vluhet.
Wiltu wizzen wen em wu
tend' hunt gebizzen hat so nī
des blutes dar uz' d' wunden
get. vñ struch dar an em brot.
vnde wirf ez einem hunde.
vluhet er d' hunt. so ist ienet
hunt wutende gewesen der
da gebizzen hat. Swen em
wutend' hunt bizet. dem wu
met gewolchen. vñ zarnet
ane schulde. vnde sihet aller
hnd' sich. vñ mac niche erli
den dar man in an sihet. vñ
wuchset dar wazz'. vñ swen
ne er ez an sihet. so buller er

als em hunt. Wiltu im zu
helfe kumen. so tu im di wū
den uf mit ysen od' mit fuer
dar dar eiter uz ulieze mit dē
blute. Setze im egeln an die
wunden di dar eiter uz zihen.
Nim knobelouch. vñ senk. salz
vñ ezzich. slaz ez und em an
der. vñ lege ez uf di wnde. Gip
im ezzene di di swarzen cole
ram uz im siurbe. herz in erste
spise di sich lichte deuwe. Gip
im di giwen tyriacam. gip im
on dragme gebrante krebze
aschen. vñ emam zwo drag
me zetrunken mit wme. Ni
gebrante krebze wnf drag
me. emname on dragme. ver
sigelt' erden sechs dragmen.
da uō mache em pulver den.
herz in trinken mit wazzer
da krebze inne sin gesot. Wich
te er dar wazz'. so gip im ez
ūholn durch woen. Kan ge
brante hundes leb' gip im ez
zen. vñ herz in trinkē dar wa
zzer da di smide tr zangen in
ne leschen. vnde tu dar. dar
er sin niche enwizze. Liuī

wen eyn ey wutede hunt gebissen ist ver
neme melunge ey dey meyey vnd wesse
ey das haut ab vn werffe das wey dar
ander teyl lege ey ey hamy sey vnd
las ob dorynne legey vnd wen sw yo
ymand. Dey zuht zo sip ob ey alo
groz gelt eyne erbirhamt was gu
trebey vnd das der mensche swirgey
ey bitter adt mit bewechwise vnd
las ach gebey vor dy pestilencia
mit dem selbige hamige da ob ey
gelegit ist
vnd sal ob also halde thuen vnd sal
nicht lange sparen wen ob hulfet
mole

Digitized by Google

v. Hovorka und *Kronfeld*, Vergleichende Volksmedizin I, S. 52: Dieses Pulver mit Baldrian macht güste Kühe trächtig; das Kalb wird schwarz. — Das Herz des Wiedehopfs galt im Mittelalter als zauberkräftig. *Conrad* von Megenberg, Buch der Natur, herausgegeben von *Hugo Schulz*: Das Herz des Wiedehopfs wird von den Zauberern und heimlichen Übeltätern vielfach benutzt. Ich will aber um Gotteswillen nicht näher darauf eingehen . . .



[9]) Raute, Nüsse, Feigenbaumlaub, Minze, Wicke.

[10]) Melinge sind Maiwürmer (Meloë). In Neu vermehrt Schlesisches Wirthschaftsbuch, 1712, werden die Melinge in Salbenform als Heilmittel gegen Überbeine bei Pferden empfohlen. Die Meloë enthält Cantharidin und wurde deshalb so wie jetzt die Kantharide (scharfes Pflaster, harntreibendes und geschlechtstriebanregendes Mittel usw.), benutzt. Die Maiwürmer waren in König Friedrichs II. Specificum gegen Tollwut das wirksame Prinzip (Bekanntmachung des spezifischen Mittels wider den tollen Hundsbiß, welches Se. Königliche Majestät zum allgemeinen Besten vom Besitzer erkaufen, dessen Wirksamkeit und Zubereitungsart untersuchen und dessen Gebrauch in vorkommenden Fällen den medizinischen Collegien und gesamtem Publico empfehlen lassen durch Höchstderoselben Ober Collegium Medicum, Berlin, 23. Junij 1777, abgedr. in Hannöversches Magazin, 67. Stück, 1777.)

Digitized by Google

Philumenos über die Tollwut.

Von
Dr. med. vet. et phil. **Reinhard Froehner.**

(Eingegangen am 21. Juli 1926.)

M. Wellmann fand 1907 in der vatikanischen Bibliothek zu Rom einen im 11. Jahrhundert geschriebenen Codex (Nr. 284), der u. a. die Schrift des Philumenos *περὶ τῶν ἰοβόλων ζῴων καὶ τῶν ἐν αὐτοῖς βοηθημάτων* enthält. Dieser Codex ist zwar im Katalog der Berliner Akademie, „Die Handschriften der antiken Ärzte" von *H. Diels*, II. 1906, S. 85 aufgeführt, war aber unbekannt geblieben. *Wellmann* hat ihn 1908 bei B. G. Teubner als X, 1, 1, des Corpus medicorum Graecorum herausgegeben. Die deutsche veterinärärztliche Literatur hat das Buch vollkommen übersehen, selbst der *Ellenberger-Schütz*sche Jahresbericht erwähnt es nicht. Etwa der 6. Teil der Schrift handelt von der Tollwut. Die Geschichte der Veterinärmedizin muß also von ihr Notiz nehmen. Ich habe den für uns Tierärzte interessanten Teil übersetzt, da bisher eine Übersetzung m. W. nicht existiert. Herr Prof. *Hoppe* in Crefeld hat mich dabei beraten, ich verdanke ihm zahlreiche Hinweise und Verbesserungen.

Der Philumenos der vatikanischen Bibliothek ist, wie *Wellmann* nachweist, nicht ein Original, sondern „coartatus atque redactus"; die Überschrift im Codex besagt: *κεφάλαια περὶ ἰοβόλων ζῴων . . . ἐκ τοῦ Φιλουμένου.*

Philumenos schrieb im 3. Jahrhundert (*Wellmann*, die pneumatische Schule bis auf Archigenes, Berlin 1895, S. 129). Seine Quellen sind Aetius von Amida (13, 1—44), Paulus Aegineta (De re medicina, 5, 1—20) und Pseudo Dioscurides (*περὶ ἰοβόλων*); ferner hat er benutzt Apollonios aus Pergamon, Archigenes aus Apamea in Syrien, Theodoros *ἰατρὸς, Ἀθηναίου μαθητής*, Straton, Schüler des Erasistratos, Herodot, Schüler des Agathinos und Soranos den Älteren aus Ephesus.

ΠΕΡΙ ΙΟΒΟΛΩΝ ΖΩΙΩΝ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.

(Philumeni de venenatis animalibus eorumque remediis.)

1. Die Kennzeichen des wutkranken Hundes und der von ihm Gebissenen.

Den Abschnitt über die von tollen Hunden Gebissenen habe ich vor die anderen gesetzt, weil dieses Tier zahlreich ist, (mit Menschen)

Digitized by Google

zusammenlebt, dauernd von der Wutkrankheit ergriffen wird und schwer zu überwachen ist; die davon ausgehende Gefahr ist bedeutend, wenn man sich nicht der vielen Hilfsmittel bedient. Der Hund wird von der Tollwut ergriffen zumeist bei großer Hitze, dann aber auch bei strenger Kälte. Wenn er von der Tollwut befallen ist, so verschmäht er Speise und Trank, und viel schaumiger Schleim fließt aus Mund und Nase, er schaut böse aus und ist mürrischer als gewöhnlich. Ohne zu bellen, greift er alle gleicherweise an, sowohl Tiere als auch Menschen, bekannte wie unbekannte. Wenn er gebissen hat, so ruft er (der Biß) zwar nicht sofort beängstigende Folgezustände hervor, außer soviel Schmerz, als die Wunde verursacht, aber hinterher veranlaßt er die sogenannte Wasserscheu. (Der Betreffende) fällt hin unter Krämpfen und Bewußtseinsstörungen, unter Entzündungserscheinungen am ganzen Körper, namentlich aber am Gesicht, unter Schweißausbruch und Niedergeschlagenheit. Einige von den an Wasserscheu Erkrankten fliehen das Licht, andere werden unausgesetzt beunruhigt. Einige bellen wie Hunde und greifen an und beißen, und wenn sie gebissen haben, sind sie die Veranlassung zu demselben Leiden. Ich weiß von keinem, der an der Wut erkrankt war, daß er durchgekommen wäre, ausgenommen, daß ich es von einem oder zweien habe erzählen hören, denn *Eudemos*[1]) behauptet, daß einer durchgekommen sei, und von *Themison*[2]) sagen die einen, daß er, gebissen und an der Wut erkrankt, gerettet worden sei, die anderen berichten, daß er, als er einem an Wasserscheu erkrankten Freunde bereitwillig und mitleidig beistand, in dieselbe Krankheit ver-

---

[1]) *Eudemus* oder *Eudamus*, Arzt und als Methodiker Anhänger des *Themison* (*Caelius Aurelianus*, acutorum morborum lib. II, cap. 38) lebte im 1. Jahrh. unter Tiberius und war Leibarzt der Livia, der Gemahlin des Drusus. *Plinius* (Historia naturalis lib. XXIX, cap. 1) erzählt, daß er mit dieser sehr intim stand; er soll den Drusus vergiftet haben. *Stolle*, Historie der Medizin S. 46 leugnet das. Bei *Clerc*, Histoire de médicine werden noch andere Ärzte des Namens aufgeführt. (S. 444). Von seinen Schriften ist nichts mehr vorhanden. Zitiert wird *Eudemus* von *Dioscorides*, Arzneimittellehre, 6. Buch, Cap. 35, von *Claudius Aelianus*, Tiergeschichten, 3. Buch, Cap. 31, 4. Buch, Cap. 8.

[2]) *Themiso* oder *Themison*, ein berühmter Arzt, geb. in Laodicea (*Galen*, Introductio cap. 3), Schüler des Asclepiades (*Plinius*, Hist. natural. lib. XXIX, cap. 1), wich später (*Celsus*, Praefatio lib. 1 de medicina) von dessen Lehrsätzen vielfach ab und gründete eine neue Schule (*Galen*, lib. I de methodo medendi und Introductio cap. 3), die methodische genannt. Er lebte unter Kaiser Augustus. *Plinius* nennt ihn (Hist. natur. lib. XIV cap. 17) summus autor. Von seinen Schriften ist nichts mehr vorhanden. *Caelius Aurelianus* zitiert ihn häufig. Er hat über die Pflanze Plantago einen Traktat geschrieben. (*Plinius*, Hist. natural. lib. XXV cap. 8). *Caelius Aurelianus* meldet, daß *Themison*, weil er selbst durch den Biß eines wutkranken Hundes an Lyssa erkrankt gewesen, die Absicht gehabt habe, ein Werk über die Tollwut zu schreiben, aber jedesmal, wenn er an der Schrift arbeiten wollte, habe ihn ein neuer Paroxysmus dieser Krankheit daran gehindert.

Digitized by Google

fallen sei und zwar vieles ausgestanden habe, aber gerettet worden sei. Diese Krankheit nun ist gefährlich; vor dem Ausbruche derselben habe ich selbst viele gerettet und ich habe welche gekannt, die von anderen Ärzten gerettet worden sind.

2. Behandlung des wutkranken Hundes.

Von den Behandlungsarten ist die eine eine allgemeine und man muß sie anwenden bei allen, die von irgendeinem giftigen Tiere gebissen worden sind, die andere ist speziell für die von Tollwutkranken Gebissenen. Sie nützt gewöhnlich den einen ganz vorzüglich, denen aber, die schon vor längerer Zeit gebissen sind, hilft sie nicht mehr. Zuerst setze ich diese letztere auseinander, danach werde ich auch die andere Heilmethode kurz behandeln. Man muß Flußkrebse über dem Geäst von Zaunrebe verbrennen und die Asche fein zerreiben und sich dies hinlegen, in ähnlicher Weise auch Enzianwurzel, zerschnitten und gesiebt, vorrätig halten. Wenn nun jemand von einem wutkranken Hunde gebissen wird, so streue in 3 oder 4 Becher ungemischten Weines 2 (Löffel Krebsasche und 1) Löffel Enzianwurzel und gib es verrührt wie Gerstenteig dem Gebissenen vom 1. bis zum 40. Tage zu trinken. Der Wein sei lieber älter als jünger, und falls jemand den gewöhnlichen ungemischten Wein nicht verträgt, soll er ein wenig gemischt sein. Wenn nun das Mittel von Anfang an gegeben wird, soll man es so nehmen. Wenn aber bereits 2 oder auch 3 Tage nach dem Bisse vergangen sind (ohne daß man es gegeben hat), gebe ich beim Beginn der Behandlung das dreifache in dem richtigen Verhältnis, vom Wein aber das vorgenannte Maß, dann am 2. und 3. und 4. Tage nicht mehr das dreifache, sondern die Anfangsdosis. Dieses ist das beste Heilmittel für die von Wutkranken Gebissenen, es allein hat auch einigen geholfen, man kann es mit Vertrauen anwenden. Um aber auch durch die anderen (Mittel) gesichert zu sein gegenüber einer unentrinnbar scheinenden Gefahr, liegt kein Hindernis vor, auch die anderen Hilfsmittel zu gebrauchen. Denn es ist wünschenswerter im Falle des Versagens, wenn sich dies ereignet, auch ein unmenschliches Mittel zu ertragen, als durch Versäumnis in Gefahr zu geraten. Man soll nicht so sehr die großen Wunden bei den Gebissenen beachten, als die kleinen und rißartigen. Denn das Blut, das sich durch die größeren Wunden dicht und reichlich ergießt, könnte auch etwas von dem Gifte wegspülen, durch die kleinen aber niemals. Daher muß man von den größeren das lose Fleisch sogleich fortnehmen und die Wundränder abtragen, von den kleineren aber muß man ein größeres Stück mit dem Messer umritzen. Wenn man dann das Fleisch mit einem Haken oder einer Pinzette hochgehoben hat, muß man das Ausschneiden vornehmen. Bei beiden (Arten Wunden) muß die Umgebung aufgeritzt werden durch tiefere Ritze, damit das

Digitized by Google

reichlichere Herausströmen des Blutes dem Eindringen des Giftes entgegenwirke. Viel Nutzen dürfte auch ein mit starker Erwärmung aufgesetzter Schröpfkopf bringen, so daß er zugleich mit dem (Gift-) Stoffe die verderbenbringende Kraft herausziehe.

3. Über die Kauterisation der Wunden bei Vergifteten.

Die Kauterisierung ist das wirksamste Mittel gegen alle giftigen Tiere, denn das Feuer, stärker als jede andere Kraft, verhindert, daß das Gift nach innen verschleppt wird, und gleichzeitig zerstört es den von ihm (dem Gifte) ergriffenen Teil desselben, durch die nachfolgende Behandlung gibt sie eine außerordentliche Gewähr, daß die Eiterung weiter unterhalten wird nach dem Abfallen des Schorfes. Dabei muß man besonders auch beachten, daß sich die Wunden nicht schneller als in 40 Tagen schließen, sondern die Wunden sind auf lange Zeit am Eitern zu halten, wenn es möglich ist, sowohl die, die oben drauf entzündet als auch die, die oben unrein sind. Das wird man leisten, wenn man scharf gesalzenes Pökelfleisch darauf legt und Knoblauchkerne fein zerrieben und Zwiebeln auf dieselbe Art und Sylphium, am besten cyrenäisches[1]) oder medisches[2]) oder parthisches. Auch Weizenkörner sollen aufgelegt werden, gekaute und ungekaute, denn wenn sie infolge der Benetzung anschwellen, so erweitern sie die Wunden. Einige glauben, die gekauten Weizenkörner enthielten ein gewisses Gegengift, das von Nüchternheit der Kauenden herkomme, das ist aber nicht erwiesen; man muß es auf beide Arten versuchen. Wenn aber, was meistens geschieht, die Wunden sich schneller schließen als in 40 Tagen, empfiehlt es sich, sie chirurgisch aufzufrischen, zu umschneiden, auszuschneiden und neu zu brennen, wenn es sich so trifft. Und das ist 3- oder 4mal so zu machen. Wenn der bestimmte Zeitpunkt vorüber ist, muß man die Wunden heilen lassen, man muß aber durch das Salzpflaster die ganze Stelle zusammenhalten und nach einigen Tagen ein Senfpflaster auflegen.

4. Über die Diät der von einem wutkranken Hunde Gebissenen.

Man muß auch die Diät ins Auge fassen, die sich gegen das Gift wendet, damit sie gleicherweise die Gewalt desselben mildere und zugleich verhindere, daß es in die Tiefe dringt. Das was genossen wird, wirkt schon dem Eindringen der verderblichen Macht entgegen. Ein Trunk ungemischten oder wenig verdünnten Weines oder süßer Milch kann beides bewirken. Denn all das hat einen heftigen Drang nach der Körperoberfläche und stellt sich dem Gift entgegen und verhindert die volle Heftigkeit desselben, wie auch der Genuß des Knoblauch,

[1]) = Thapsia gummifera.
[2]) d. i. persisches = Asa foetida.

Digitized by Google

der Zwiebel und des Schnittlauches. Und dies und überhaupt Schwerverdauliches und schwer im Magen Liegendes — die Eigenschaften dieser bleiben mehrere Tage lang bestehen — wird nicht überwunden und nicht abgelenkt von der verderblichen Kraft, im Gegenteil es bewältigt sie von Natur aus. Zu diesem ist auch nützlich, die Gegengifte anzuwenden, z. B. den Theriak und die sogenannte Eupatoria und den Mithridat und alles andere, das aus mehreren Aromatica zusammengesetzt ist. Denn alle Aromatica sind ihrem Wesen nach schwer verdaulich, deshalb siegen sie über die Gifte in den Körpern. Dies ist die Art der Diät.

5. Über die, die vermutlich wasserscheu geworden sind von Wutinfizierten aus.

Man muß wissen, daß die Erkrankung an Wasserscheu nicht einen einzigen und auch nicht einen bestimmten Termin hat, denn wie sie meist um den 40. Tag die zu befallen pflegt, die keine Vorbeuge getroffen haben, so ist es auch schon manchen nach 6 Monaten und nach einem Jahre widerfahren. Ich selbst habe das auch schon gesehen. Einige berichten, daß manche noch nach sieben Jahren von der Krankheit befallen worden seien. Die Anfangsbehandlung der von tollen Hunden Gebissenen ist hiermit gezeigt worden. Wenn du aus irgendeinem Grunde in den ersten Tagen die vorgenannten Heilmittel nicht angewendet hast, so mußt du das Umschneiden und Brennen unterlassen. Es ist vergeblich, zu versuchen, in geeigneter Weise das in die Tiefe Gedrungene zur Umkehr zu bringen, denn es ergäbe sich kein Nutzen von diesem Eingriff, man würde dem Körper nur nutzlos Schmerzen zufügen. Es soll vielmehr eine andere Behandlungsart angeführt werden, nämlich die Reinigung und das Schwitzen der Körper herbeizuführen. Diese Kur wird durch Entlastung eine Umstellung im Körper bewirken. Es soll gegeben werden das heilige Koloquintenmittel, dann aber auch geronnene Milch, die gleichzeitig Reinigung und Milderung verursachen kann. Scharfe Speisen und ein Trunk ungemischten Weines sollen täglich dazukommen, da sie das Gift abschwächen können, und dazu ein schweißtreibendes Mittel vor und nach dem Essen, ferner über den ganzen Körper hin an einzelnen Stellen, die von Haaren befreit worden sind, ein Senfpflaster auflegen. Von mir ist von allen am wirksamsten der Helleborus befunden worden, und man kann das Mittel mit Vertrauen anwenden, und zwar nicht einmal oder zweimal, sondern öfter vor und nach dem 40. Tage. Dieses Mittel hat eine solche Wirkung, daß einige gerettet worden sind, die schon die Wut spürten, wenn sie sofort Helleborus genommen hatten beim ersten Anfall. Die allerdings, die schon erkrankt sind, kann weder dies noch ein anderes Mittel am Leben erhalten.

Digitized by Google

Das Tollwutmittel mit Lab. Hasenlab, lehmige Erde, Wacholderbeeren, Enzian von jedem 4 Drachmen, Lorbeeren, Myrrhe von jedem 8 Drachmen binde mit Honig. Die Gabe in der Größe einer ägyptischen Bohne. Ein anderes: Das von einem Hunde Ausgebrochene nimm auf, trockne und zerreibe es und gib es in eine Arzneibüchse; gebrauche es so als sehr gutes Mittel mit Vertrauen gegen Wutbiß. Aus dem 74. Buche des *Theodoros:* Den von einem tollen Hunde Gebissenen binde eine Wurzel vom Kellerhals um; gebrauche es, da es wunderbar wirkt. Ein anderes Mittel gegen Hundsbiß, damit man nicht in Wasserscheu verfällt. . . . Geifer . . . Wenn der Gebissene sein eigenes Spiegelbild betrachtet, wie es üblich ist bei Genesenden, wird er sicherlich nicht von der Krankheit ergriffen werden. Prognose für einen Leidenden, ob er am Leben bleiben wird. Laß ihn scharf in einen Spiegel sehen, wenn er sich erkennt, wird er am Leben bleiben, wenn nicht, nicht. Das täuscht nie. Aus dem 63. Buche des *Theodoros*: Das Mittel gegen Hundsbiß bei *Krates* ist folgendes: Bei der Untersuchung wird während der Behandlung das Gift im Harn des Gebissenen gefunden. Geschabten Grünspan, Salz von jedem 4 Drachmen, Kalbsfett 12 Drachmen verreibe einzeln und (dann) zusammen und verwende sie auf einen Verband gestreut. Hebe aber den Harn des Patienten in einem Glasgefäß auf und du findest in ihm die Probe des Giftes.

6. Über die von (tollen) Hunden und (tollwutkranken) Menschen Gebissenen.

Archigenes sagt im 5. Buche der nach der Art besprochenen Heilmittel so: Die von (wutkranken) Menschen Gebissenen salbe zuvor mit Öl, zerreibe Fenchelwurzel mit Honig und gebrauche das, bis sich die Wunde reinigt, dann nimm Myrrhe und Harz zu gleichen Teilen und lege das als Pflaster auf. Oder nimm gebranntes Kupfervitriol mit gekochtem Honig zu einem Kollyrium auf, lege es in die Wunde, und nachdem du sie so gereinigt hast, klebe es als Pflaster auf. Aus *Straton*: Brenne Kalbsknochen, bis sie (zu) weiß(er Asche) werden, tue sie in flüssiges Pech oder in Honig oder in beides und lege es in die Wunde. Ein anderes: Zerreibe Weihrauchkörnchen mit Öl und Wein und lege das darauf.

Über die von (tollen) Hunden Gebissenen: Bei den von (tollen) Hunden Gebissenen spritze Essig auf die Bißwunde und schlage sie mit der flachen Hand, danach zerreibe Soda mit Essig, träufle es von oben herab darauf, dann lege darauf Erbsenmehl gemischt mit Öl, oder einen neuen Schwamm, oder ungereinigte Wolle mit Essig und Öl getränkt. Oder benetze einen neuen Schwamm mit kaltem Wasser oder mit Essigwasser oder mit Essig und lasse ihn drei Tage darauf liegen, indem du ihn dauernd netzest. Das wirkt ausgezeichnet und bringt

Digitized by Google

zum Schluß Heilung. Gegen schon vereiterte Bißwunden lege Erbsenmehl mit Honig vermischt auf. Das wirkt in hohem Grade. Aus des *Apollonios* Hausapotheke: Gegen die Entzündung der Wunden trage Bleiglätte mit Wasser vermengt auf oder bepudere mit feinem Mehl von gekochten Eicheln. Auch Fasten, Laxieren und Inruhestellen des verletzten Gliedes wende an, oder lege Pökelfleisch auf, wenn du es hast, am liebsten sehr altes fein zerrieben. Das ist wirksamer als jedes Heilmittel.

Der Katheget[1]) macht es noch kräftiger und reibt Knoblauch dazu. Gegen den Biß von Hunden und Menschen lege auf feines Salz mit Honig, bis sie (die Bißwunden) ganz damit ausgefüllt sind. Einige mischen auch Zwiebel und etwas Weinessig dazu und gebrauchen das so. Dieselben Heilmittel sind auch bei von Menschen Gebissenen anzuwenden. Sie helfen gegen Erkrankungen der beiden Arten. Aus *Theodoros*: Lege Schweinekot auf, der gebrannt und in Öl aufgelöst ist. Mir scheint, daß man auch Lauch dazu mischen soll. Ein anderes: Man verbrenne getrockneten Dill und fülle die Bißwunde damit aus, und wenn du es am 5. Tage lösest, wirst du sie rein finden. Ein anderes: Leg auf Kohlblätter, Grünspan von Kupfer, Raute und Salz.

[1]) Makros.

Digitized by Google

Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen.

Von

Harry Stålfors,

Professor an der tierärztlichen Hochschule in Stockholm.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. August 1926.)

I. Wohin geraten Futter und Trank aus dem Schlund bei den Wiederkäuern?

Es ist dies ein sehr altes Thema, das die Physiologen im höchsten Grade interessiert hat und Gegenstand unzähliger Versuche gewesen ist. Die Meinungen haben im Laufe der Zeiten gewechselt, und noch heute ist keine volle Klarheit erzielt worden.

In einem Punkte hat jedoch stets nahezu vollständige Einigkeit geherrscht und ist immer noch vorhanden: Man ist seit alters her (vgl. *Daubenton* [1795], *Flourens* [um 1830 nach *Haubner*] u. a.) der Meinung, daß das (feste) Futter bei der ersten Passage in den Pansen und die Haube geht. Soweit ich habe finden können, ist *Laulanié* (1905) der einzige, der hierbei eine geringe Einschränkung macht; denn er gibt zu, daß ausnahmsweise kleinere Bissen oder Teile des Bissens durch die Schlundrinne zurückgehalten werden und direkt in den Psalter oder in den Labmagen gehen können.

Hinsichtlich der flüssigen Nahrung war man in den ältesten Zeiten der Auffassung, daß diese der Schlundrinne entlang an den beiden ersten Mägen vorbei nach den beiden letzten lief. Schon *Camper* (1771), *Vink* u. a. verwarfen aber diese Ansicht und behaupteten, daß die Getränke in dem Pansen und der Haube blieben. *Flourens* meinte, gestützt auf das Ergebnis seiner Versuche, daß sich die Flüssigkeit in allen 4 Mägen verbreite, und bereits *v. Haller* (um 1760) scheint eine ähnliche Ansicht gehabt zu haben, während *Haubner* (1837) dafür eintrat, daß sie in der Regel in Pansen und Haube, aber nur unter gewissen Umständen ausnahmsweise zum Teil in den Labmagen hinuntergelangt. Zur Lösung dieses Problems wurden in der Folgezeit eine große Anzahl von Versuchen angestellt. *Harms* will (1890) gefunden haben, daß alles Flüssige in den Pansen hinunterrinnt. Im großen ganzen ist man jedoch zu demselben Resultate wie *Haubner* gekommen, auch *Vrybiirg* (1907) und *de Bruin* (1907) bei ihren Versuchen an Rindern und Ziegen. Durch Gaben von gefärbten Flüssigkeiten und darauffolgender Kontrolle beim Schlachten zu verschiedenen Zeiten, bzw. mit Hilfe einer angelegten Haubenfistel (*de Bruin*) konnten sie nachweisen, daß bei rascher Aufnahme von Flüssigkeit oder in größeren Mengen auf einmal, diese in Pansen und Haube hineinströmte, während bei Gaben von geringerer Menge, welche langsamer den Schlund passierten, die Flüssigkeit der Schlundrinne geradewegs nach dem 3. Vormagen und Labmagen folgte. Von den meisten Physiologen (*Ellenberger-Scheunert, Sahlstedt* u. a.) wird nunmehr angenommen, daß dies der normale physiologische Verlauf ist.

Vor 2 Jahren machte aber *Wester* gestützt auf umfangreiche Versuche, die er nach Anlegung von Pansenfisteln bei Rindern ausgeführt hatte, eine abweichende

Digitized by Google

Meinung geltend. Er sagt nämlich in seinem 14. Punkte, daß sowohl das aufgenommene Futter als auch das Wasser, außer bei sehr jungen Tieren, immer zuerst in die Haube, resp. den Pansen kommt.

Bezüglich des Weges des wiedergekauten Futters war die älteste Anschauung die, daß dies Futter, dünn und weich, wie es ist, an den beiden ersten Vormägen vorbeigeht, d. h., daß es denselben Weg mache, dem nach der ältesten Ansicht die Flüssigkeiten folgten. Einige (*Büffon* [1786], *Daubenton*, *Veith*, *Vilet* u. a.) glaubten, daß, wenn das wiedergekaute Futter in die Schlundrinne hinunterkomme, diese sich zu einem geschlossenen Rohre „zusammenziehe", durch welches die Bissen direkt in den 3. Magen gelangten. *Camper* war der Meinung, daß die Rinne „immer" einen geschlossenen Kanal bilde, der sich nur öffnete, wenn ein größerer Bissen hindurchging. Wenn der wiedergekaute Bissen zurückkam, zog sich die Schlundrinne zusammen, so daß sich die Öffnungen (Kardia und Psaltermund) einander näherten. Andere wiederum (*Chabert* [1797], *Girard* [1820] und *Vink* u. a.) hegten die Ansicht, daß das Futter nach dem Wiederkauen durch den Schlund in die Haube dränge, daß aber das weiche und macerierte Futter von der Schlundrinne wieder aufgenommen und nach den beiden letzten Mägen geführt wurde usw. Später kam jedoch *Flourens* nach Versuchen mit einem „Anus praeternaturalis" zu dem Schlusse, daß das Futter bei seinem 2. Durchgang (nach dem Wiederkauen) sich in allen 4 Mägen in beiläufiger Übereinstimmung mit seiner Ansicht betreffs des Weges der Getränke verteile. Endlich meinte *Haubner* bewiesen zu haben, daß nach dem Wiederkauen alles feste Futter wieder in die beiden ersten Mägen zurückkomme. Spätere Untersuchungen haben in der Hauptsache die Behauptung *Haubners* bekräftigt, und in der allerletzten Zeit sind *de Bruin* und *Wester* zu ungefähr denselben Resultaten gekommen.

Aus allen diesen verschiedenartigen Ansichten sollte man beinahe folgern dürfen, daß Futter und Getränke bei ihrem Durchgang nicht streng regelmäßigen Wegen folgen; dies mag möglicherweise auf wechselnde Konsistenz, Schnelligkeit u. ä., resp. auf den wechselnden Reiz, den sie durch verschiedene Eigenschaften auf den Mechanismus ausüben können, zurückzuführen sein.

Um zu erforschen, ob nicht unter gewissen Umständen die feste Nahrung schon bei ihrem ersten Durchgang weiter als bis zu den beiden ersten Vormägen kommen könne und so sich dem Wiederkauen entziehe, habe ich im Vorsommer 1924 und im Winter 1924—1925 an 2 Kühen Fütterungsversuche angestellt.

Versuch 1.

Die erste war eine ziemlich junge (etwa 6 Jahre alte) Kuh, gemischte Rasse. Sie hatte nur Heu, Stroh, Kraftfutter und Wasser erhalten. Als sie von der Hochschule nach dem Schlachthause geführt wurde, wurden 2 Säcke frischgemähtes, junges, zartes Gras mitgeschickt. Unmittelbar nach der Ankunft im Schlachthaus wurde sie mit diesem Grase gefüttert und 20 Min. danach geschlachtet, bevor sie zu fressen aufgehört hatte, d. h. bevor sie wiederzukauen begonnen hatte. Nach dem Schlachten wurde bei der Untersuchung das verzehrte Gras da und dort unter den Futtermassen in Pansen und Haube, *aber außerdem*

Digitized by Google

tief in der Mitte des Psalters angetroffen, *wo es bis in die Mitte der Lamellen gedrungen war.* Im Labmagen dagegen konnte kein Gras entdeckt werden, wohl aber an dessen Mündung zum Psalter.

Versuch 2.

Die zweite Kuh war eine alte Anatomiekuh, welche mir von Prof. *Agduhr* in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurde. Nachdem sie längere Zeit mit Trockenfutter gefüttert worden war, bekam sie zuletzt an einem Tag zerschnittenen Weißkohl zu fressen, wurde in den Vinsot gestellt, betäubt und getötet, bevor sich Zeichen der Rejection bemerkbar machten; danach wurde zur Fixierung für Anatomiezwecke eine Injektion mit Formalinlösung gemacht. Bei der Eröffnung war der Weißkohl im Pansen und in der Haube geblieben, weiter aboral in dem Verdauungskanal konnte keine Spur nachgewiesen werden.

Das Ergebnis war also bei diesen beiden Versuchen verschieden, und ich glaube, daß dies auf die verschiedene Beschaffenheit des Futters zurückgeführt werden muß oder vielleicht auf individuelle Verschiedenheiten im Mechanismus bei den beiden Tieren; es kann aber möglicherweise auch auf die verschiedene Behandlung der Tiere nach dem Tode beruhen. Während der Kadaver der zweiten Kuh vollständig in stehender Stellung unmittelbar nach der Blutentnahme mittels Formalinlösung fixiert wurde, wurde die erste im Schlachthause in üblicher Weise geschlachtet, und es ist ja nicht ganz undenkbar, daß etwas von dem Inhalte in den beiden ersten Vormägen dieser Kuh beim Schlachten bei dem Hin- und Herwälzen und den Lageveränderungen, mit denen das Schlachten verbunden ist, in den Psalter hineingedrungen sein mag. Die Öffnung zwischen Haube und Psalter ist doch ziemlich eng. Auf die Möglichkeit einer Fehlerquelle haben, soweit ich habe finden können, z. B. *Vrybiirg* und *de Bruin* bei ihren Versuchen nicht Rücksicht genommen.

Versuch 3.

Zwecks weiterer Versuche legte ich bei einer älteren (etwa 9 Jahre alten) kräftigen Kuh (gemischte Rasse) Ende März 1924 einen Pansenschnitt in der oberen linken Flanke an. Die Wundränder im Pansen wurden mit der Wunde in der Bauchwand fest vernäht und heilten hier ziemlich rasch fest. In der ersten Woche nach der Operation war die Verdauung etwas gestört, Freßlust und Wiederkauen herabgesetzt, ebenso die Pansenbewegungen, und der Pansen füllte sich ab und zu mit Gas. Das Tier erholte sich aber rasch und schien später (bis Mitte Juni) durch die Operation in keiner Weise beeinträchtigt, und magerte auch nicht ab. Die Operationsöffnung war etwa 4 cm lang; in dieselbe wurde eine Kanüle von 3,3 cm Diameter eingelegt und die Kanülen-

Digitized by Google

platte an der Haut festgenäht. Ich ließ mir beim Instrumentenmacher einen Schöpfbecher von 6 cm Länge und 2 cm Breite anfertigen, der 16 ccm faßte. Dieser hatte einen dichtschließenden verschiebbaren Deckel und einen 1 m langen Stiel, welcher mit einer mit dem Deckel des Schöpfbechers verlöteten, verschiebbaren Hülse versehen war, mit der der Deckel geöffnet und geschlossen werden konnte. Dieser Schöpfbecher konnte durch die Öffnung der Kanüle hindurchgehen, ich konnte daher aus jeder Tiefe den Inhalt aus dem Pansen hervorholen und denselben untersuchen. Infolge der bedeutenden Länge des Stieles konnte ich das Instrument quer durch beide Pansensäcke führen, so daß es tief unten an der rechten Bauchwand gefühlt werden konnte.

Abb. 1. Kanüle.

Abb. 2. Schöpfbecher mit Stiel.

Einige Wochen nach der Operation, als sich die Kuh sichtlich vollständig erholt hatte und sie die „Fistel" in keiner Weise zu genieren schien, gab ich ihr per os mit einer Literflasche 1000 g einer 2 prom. Trypanblaulösung in der Weise, wie man gewöhnlich Medizin in flüssiger Form eingibt, d. h. ich führte den Flaschenhals in den einen Mundwinkel ein und machte nur ein paar kleinere Pausen, um das Abschlucken zu erleichtern. Dann holte ich mit dem Schöpfbecher aus verschiedenen Stellen des Pansens Inhalt heraus, um die Farbe zu untersuchen. Dabei fand ich, daß schon 10 Min. nach der Verabreichung der Panseninhalt bis zu einer Entfernung von 10 cm von der Öffnung in der Wand deutlich blau gefärbt war. Die Lösung war also weit in die Futtermasse hinaus gedrungen, nahezu bis zur Außenwand des linken Pansensackes; hieraus dürfte man den Schluß ziehen können, daß der größte Teil der verabreichten Flüssigkeit in den Pansen, resp. die Haube hinausgeströmt ist.

Versuch 4.

Eine Woche später gab ich dem Tiere wiederum eine Trypanblaulösung von derselben Konzentration per os. Ich benutzte jedoch nun einen Holzlöffel (20 g) und flößte damit dem Tiere, so rasch wie dies möglich war, zuerst einen Liter Lösung ein und untersuchte dann in Zwischenräumen von einigen Minuten die Farbe des Panseninhaltes. 10—30 Min. nach der Verabreichung konnte an keiner Stelle im Pansen eine deutliche Farbe von Trypanblau wahrgenommen werden. Ich wiederholte nun die Dosis, verabreichte also nochmals einen Liter

Digitized by Google

derselben Lösung in gleicher Weise, d. h. mit dem Löffel. Erst nach dieser Verdoppelung des Satzes konnte ich nach dem Heraufholen des Panseninhaltes eine schwache Blaufärbung der loseren Masse in der Tiefe nach der Haube zu, resp. am Boden des Pansens bemerken.

Dieser Versuch scheint mir unwiderlegbar darauf hinzudeuten, daß, wenn ein Rind eine Flüssigkeit in größeren Mengen aufnimmt, so daß deren Geschwindigkeit größer, resp. der Druck beim Durchgang durch den Oesophagus nach den Mägen hinunter höher wird, diese wenigstens zum größten Teile in die beiden ersten Vormägen hinausströmt, daß sie aber, wenn sie in kleinen Mengen (z. B. eßlöffelweise) kommt, der Schlundrinne entlang an diesen Mägen vorbei nach dem dritten, resp. vierten Magen fließen kann. Die Adhäsion an den Wänden der Rinne dürfte hierbei keine geringe Rolle spielen.

Das Resultat stimmt also mit demjenigen überein, das bei *de Bruins* Versuchen herauskam, spricht aber gegen die Richtigkeit des 14. Satzes von *Wester*. Man sollte meinen, daß *Wester* in genanntem Satze nur Wasser (Flüssigkeit) meint, welches das Tier freiwillig trinkt und das möglicherweise deshalb in verhältnismäßig größeren Mengen aufgenommen wird; betrachtet man aber diesen Satz im Lichte einiger vorhergehender Punkte seiner Arbeit auf S. 492 und 493, so geht daraus hervor, daß dies nicht seine Meinung ist. Auf S. 492 heißt es nämlich: „Wanneer men een maagfistelkoe, waarbij men de maag geledigd heeft, laat drinken, dan ziet men, dat het vocht bij golven met kracht in den voorsten zak van de maag wordt gespoten, nooit anders. Groote of kleine teugen hebben daarop geen invloed." Und auf S. 493 liest man: „Ook wanneer men de slokdarmsleuf .... zich tetanisch doet contraheeren, komt toch nog al het water, hetwelk wordt gedronken of wordt ingegeven, in de netmaag"[1]).

Im vorhergehenden wurde angedeutet, daß die untere Schicht des Panseninhaltes bei der Magenfistelkuh von loserer Beschaffenheit gewesen ist und aus einer an Flüssigkeit reicheren, mehr dünnflüssigen Masse bestanden hat, während der obere Teil mehr kompakt war. Dies erwies sich während der ganzen Zeit als konstant. Der Schöpfbecher stieß immer auf einen größeren Widerstand im oberen Teile des Inhaltes, glitt aber immer mit Leichtigkeit hindurch, wenn er weiter nach unten gelangt war, und der Inhalt war stets mehr oder weniger dünnflüssig, wenn er aus der Tiefe heraufgeholt wurde. Eine

[1]) Als ich oben geschilderten Versuch anstellte, hatte ich den inhaltsreichen Aufsatz *Westers* noch nicht gelesen, und dieser war auch nicht vollständig veröffentlicht. Wäre dies der Fall gewesen, so hätte ich Gelegenheit gehabt, seinen 14. Punkt kennenzulernen und hätte dann selbstverständlich den Versuch wiederholt. Nun erachtete ich es als ziemlich unnötig, eine weitere Bekräftigung einer bereits allgemein anerkannten Anschauung zu erhalten, um so mehr als das Resultat des Experimentes offensichtlich war.

Digitized by Google

„gleichförmige Mischung" bildet der Panseninhalt daher sicher nicht, auch wenn dies oft beim toten Tiere so scheint.

Der losere Teil der im Pansen vorhandenen Masse und der immer mehr oder weniger dünnflüssige Haubeninhalt dürften ständig über der Öffnung zum Psalter und Labmagen stehen, so daß diese dünnflüssige Contenta bei den Relaxationen des Psalters in diese Mägen hineingesogen werden kann (vgl. *Wester*). Durch die Zusammenziehungen des Pansens findet natürlicherweise doch eine Mischung statt und der Inhalt wird in eine gewisse Bewegung versetzt. Außerdem wird bei diesen Kontraktionen der lose Inhalt ununterbrochen nach der Psalteröffnung hin gepreßt, so daß dieser Magen ständig mit einer feinen, mehr oder weniger breiigen Futtermischung „gespeist" wird. Der Hauptanteil derselben, wenigstens desjenigen Inhaltes, der in den Psalter hineingesaugt wird, dürfte aus einer wiedergekauten Futtermischung bestehen. Wie die Verteilung (zwischen Kardia und Psalter-„mund") in der Futtermasse geschieht, welche aufgestoßen und wiedergekaut werden soll, und derjenigen, welche nach dem Psalterlabmagen weitergehen soll, dürfte noch nicht völlig aufgeklärt sein. Vielleicht „fließt" auch hier der festere, gröbere Inhalt näher der Kardia obenauf, während der losere und feinere nach der Psalteröffnung hinuntersinkt. Sicher wirkt auch die letztere, welche ziemlich eng ist infolge der eigentümlichen Anordnung der Lippen der Schlundrinne und auch mit einer Reihe Papillen versehen ist, als eine Art Sieb, welches keine gröberen, härteren Partikel durchläßt, während die Kardia dagegen sich bei der Rejection zu einer recht geräumigen Öffnung erweitert, durch welche der ziemlich große Wiederkaubissen emporsteigen kann. Kontraktionen der Psalteröffnung können sie ja noch mehr verengen. Man darf sich zwar nicht vorstellen, daß dieser Trennungsprozeß, wenn die Massen nach den beiden Seiten hin, nach dem oberen Magenmund und dem Psalter„mund" verteilt werden, in der Weise vor sich geht, daß Futter, das einmal wiedergekaut worden ist, nicht nochmals sollte in die Mundhöhle zurückgestoßen werden können. Es dürfte in der Hauptsache die Feinheit und Konsistenz sein, welche hierbei maßgebend sind[1]).

Schlußfolgerungen.

Wenn von den Rindern Flüssigkeit (Getränk) aufgenommen wird, kommt diese, falls es sich um größere Mengen auf einmal handelt, wenigstens zum größten Teil in Pansen und Haube hinein, geschieht die Aufnahme dagegen in kleinen Mengen (z. B. eßlöffelweise) geht sie in der Hauptsache an diesen Mägen vorbei in den dritten und vierten Magen hinunter.

[1]) Literatur am Schluß der Arbeiten.

Digitized by Google

Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen.

Von

Harry Stålfors,

Professor an der tierärztlichen Hochschule in Stockholm.

(Eingegangen am 11. August 1926.)

II. Die Reaktion des Panseninhaltes und der Exkremente.

Ich benutzte die Magenfistelkuh (siehe Arbeit I) auch zur Untersuchung der Reaktion des Panseninhaltes und der Exkremente. *De Bruin*, *Ellenberger* u. a. geben an, daß die Reaktion des Panseninhaltes teils alkalisch beim Füttern mit Heu, Stroh, Gras und Weizen, teils sauer ist bei der Anwendung von Hafer, Milch, Kartoffeln und Rüben; die Exkremente sollen alkalisch oder neutral reagieren.

Während der Zeit vom 9. IV. bis 17. VI. wurde die Reaktion des Panseninhaltes und gewöhnlich auch der Exkremente 3mal täglich mit Lackmuspapier untersucht. Vom Panseninhalt wurden Proben teils aus den oberen, in der Nähe der Operationsöffnung liegenden, festeren Schichten, teils aus den unteren am Boden des Pansens liegenden, loseren Massen untersucht. Das Futter bestand während der ganzen Zeit aus Stroh, Heu (10 kg täglich) und Kraftfutter (3 kg täglich), eine Zeitlang ausschließlich aus Weizenkleie, aber gewöhnlich aus einer Mischung von Hafergraupe und Kleie verschiedener Art bestehend. Hackfrucht wurde nicht verwendet.

Es stellte sich heraus, daß die Reaktion während der ganzen, langen Untersuchungszeit ziemlich gleichartig war. Der Panseninhalt reagierte gewöhnlich sauer, ab und zu neutral und nur ein einziges Mal (bei 210 Untersuchungen) schwach alkalisch, was ja auf einer Zufälligkeit beruht haben kann. Zwischen der Reaktion in den verschiedenen Schichten konnte ein kleiner Unterschied beobachtet werden; die tief genommenen Proben zeigten etwas sauere Reaktion. Wurde eine neutrale Reaktion festgestellt, so handelte es sich nahezu ausnahmslos um Proben aus dem oberen Teile des Panseninhaltes; von hier stammte auch die einzige Probe mit schwach basischer Reaktion. Dies dürfte darin seine Erklärung finden, daß eine Gärung leichter in den unteren, an Flüssigkeit reicheren Massen mit Bildung von Milchsäure, flüchtigen Säuren, Kohlensäure und anderen sauren Zerfallsprodukten entsteht. Die *Exkremente* waren meistens alkalisch, in den übrigen Fällen zeigten

Digitized by Google

sie neutrale Reaktion, was mit den Erfahrungen, welche man bei älteren Untersuchungen gemacht hat, übereinstimmt.

Im Dezember 1925 habe ich 12 Tage lang 3 Kühe ausschließlich mit Heu füttern lassen. Während dieser Zeit wurde die Reaktion des Panseninhaltes einer oder mehrerer dieser Kühe in der Regel täglich untersucht. Teils wurden Inhaltsteile mit der Schlundsonde heraufgeholt, teils wurde der Pansen trokarisiert, wobei flüssiger Inhalt durch die Trokarhülse herausströmte und so der Untersuchung zugänglich wurde. Durch die Hülse wurde auch Lackmuspapier in den Pansen eingeführt. Der mit der Schlundsonde heraufgeholte Panseninhalt reagierte immer deutlich alkalisch, was auf die Vermischung mit dem (alkalischen) Speichel beruhen dürfte. Dagegen zeigte der durch die Trokarisierung erhaltene Inhalt gewöhnlich saure Reaktion, einige Male war er amphoter. Hieraus dürfte man schließen können, daß die Reaktion im Innern des Panseninhaltes nicht einmal beim ausschließlichen Füttern mit trockenem Strohfutter alkalisch ist, sondern sauer, selten neutral. Bei der Magenfistelkuh war, wie bereits erwähnt wurde, die Reaktion in der Tiefe der Masse immer saurer. Dieses Ergebnis war demnach nahezu das Gegenteil von dem, was *de Bruin* (1907) nach Anlegung einer Magenfistel bei Ziegen erhalten hatte, wo bei ausschließlicher Heufütterung die Reaktion stets alkalisch war. Nach meinen Untersuchungen zu urteilen, hat das Futter, wenn es in die Vormägen hinunterkommt, alkalische Reaktion (infolge der Vermischung mit dem Speichel). Diese geht jedoch infolge der durch Gärung entstehenden Säuren bald in saure Reaktion über; dies sogar bei ausschließlicher Fütterung mit trockenem Strohfutter, ein Beweis für die kräftige Zersetzung und Spaltung, welche bereits im Pansen stattfindet. Die Funktion des Pansens vor allem als „Gärbottich", gewissermaßen aber auch als „Knetmaschine", scheint von besonderer großer Bedeutung zu sein.

Aus meinen Untersuchungen scheint mithin hervorzugehen, daß auch beim Füttern mit Heu, Stroh und Kraftfutter gewöhnlicher Art (Hafergraupe, Kleie) der Panseninhalt bei Rindern im Gegensatz zu dem, was früher meist behauptet wurde, in der Hauptsache saure oder neutrale Reaktion zeigt. Nicht einmal bei ausschließlicher Heufütterung ist die Reaktion alkalisch.

Digitized by Google

Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen.

Von
Harry Stålfors,
Professor an der tierärztlichen Hochschule in Stockholm.

(Eingegangen am 11. August 1926.)

III. Ructus und Pansengasdruck.

Wester will geltend machen, daß der Gasdruck für die Entstehung der Ructus keine Rolle spielt. Dies steht im Widerspruch mit den Beobachtungen, die von *Wild* (1913) gemacht worden sind. Dieser hebt hervor, daß das Aufstoßen von Gas in der Regel nach oder bei kräftigen Zusammenziehungen der Bauchmuskulatur (beim Entleeren von Exkrementen und Harn) sowie bei Husten auftritt, ferner daß die Häufigkeit der Ructus von der Menge der aufgenommenen, gärbaren Stoffe abhängig ist und endlich, daß das Rülpsen bei Massage zunimmt.

Bei den Beobachtungen an meiner Fistelkuh (siehe Arbeit I), besonders während des Wiederkauens, kam ich zu der Auffassung, daß der Gasdruck einen großen Einfluß auf das Gasaufstoßen hat. Wenn ich die Kanüle in der Fistel mit einem Wattebausch verschloß, wurde dieser gewöhnlich bald eruptionsartig durch den Gasdruck hinausgestoßen. Saß der Bausch lose, flog er nahezu unmittelbar bei der ersten Pansenkontraktion heraus, wurde er so hart wie möglich hineingepreßt, konnte er etwas länger sitzenbleiben, bis er vom Panseninhalt feucht wurde. Ich bekam den Eindruck, daß sich das Gas an der Stelle des kleinsten Widerstandes einen Ausgang suchte, und es muß wohl zugegeben werden, daß die Kardia dem Druck der Gase geringeren Wiederstand bietet als die Pansenwand.

Später habe ich an anderen Kühen den Druck im Pansen mit Hilfe eines offenen Wassermanometers in der Weise gemessen, daß ich in der oberen linken Flanke einen Trokar in den Pansen hineingestoßen danach das Stilet herausgezogen und die an Ort und Stelle gebliebene Trokarhülse durch einen Gummischlauch mit dem Manometer verbunden habe. Dabei stellte sich heraus, daß, wenn der Pansen in Ruhe war und kein Rülpsen stattfand, der Druck im Pansen etwa eine Atmosphäre,

Digitized by Google

oft jedoch etwas (2—3 mm Quecksilber) darunter betrug. Bei Kontraktionen im Pansen, und wenn ein Gasaufstoßen stattfinden sollte, stieg dagegen der Druck mit wechselnder Geschwindigkeit. Die Drucksteigerung konnte zwischen ziemlich weiten Grenzen, 7—25 mm Quecksilber, variieren. Der Druck sank jedoch immer, wenn ein Ructus stattgefunden hatte, auch wenn dieser mit keiner merkbaren Kontraktion des Pansens verbunden war. Hier könnte der Einwand gemacht werden, daß, wenn es der Gasdruck ist, der das Rülpsen verursacht, dies aufgehört haben müßte, falls eine so große Öffnung in der Pansenwand vorhanden wäre wie diejenige, welche *Wester* an seinen Versuchstieren angelegt hat, aber hierbei dürfte zu bemerken sein, daß in der großen Masse, die der Pansen enthält, an verschiedenen Stellen Gasansammlungen entstehen können und es sind diese, welche bei dem normalen Rülpsen ausgestoßen werden. Hiermit will ich nicht gesagt haben, daß der Druck des Gases der einzig wirksame Faktor bei der Entstehung des Ructus sei, so können andere Faktoren daran teilhaben, unter anderem auch die von *Wester* nachgewiesenen antiperistaltischen Kontraktionen. Beim Durchlesen des *Wester*schen Aufsatzes findet man, daß er in § 5: „Het Oprispen" seiner Arbeit zugibt, daß der Gasdruck einen gewissen Einfluß auf das Gasaufstoßen ausübt; aber es mutet dann etwas eigentümlich an, daß er, wie oben erwähnt wurde, in seinem 11. Punkte diesem Druck kategorisch jede Bedeutung hierbei absprechen will.

Meine oben geschilderte Untersuchung spricht dafür, daß der Druck der Pansengase Einfluß auf das Rülpsen hat und mit diesem in Verbindung steht.

Nun ist zu bemerken, daß bei allen Untersuchungen und Experimenten mit Hilfe des Pansenschnittes, resp. der Pansenfistel, Störungen in den Vormägen, um nicht zu sagen in den physiologischen Funktionen des ganzen Verdauungsapparates, denkbar sind, Störungen, die mehr oder weniger auf eine falsche Fährte führen können. Darüber wissen wir jedoch nichts mit voller Sicherheit; aber man sollte dies doch wohl vermuten dürfen, wenn man wie *Wester* eine Öffnung von 20—25 cm in der Wand anlegt und der Pansen daher mit einer ziemlich großen Fläche an der Bauchwand verlötet ist. Dasselbe kann natürlich bei allen Gelegenheiten der Fall sein, wo der Pansen an der Bauchwand, fixiert wird, selbst wenn dies nur an einer kleineren Stelle geschieht; man vergleiche nur die Komplikationen, welche ab und zu infolge von Adhärenzen nach Trokarstich entstehen. Es scheint jedoch, als ob eventuelle Abweichungen vom Normalen verhältnismäßig gering sind, wenn die Öffnung in der Bauchwand so klein ist, wie an meiner Versuchskuh, wenn nur die Pansengeräusche kräftig und normal hörbar sind und das Tier sich unbelästigt fühlt.

Digitized by Google

Praktische Folgerungen.

Man ist der Meinung, daß eine Gasüberfüllung in den Darmteilen (Meteorismus in engerem Sinne) bei Rindern (Wiederkäuern) eine Seltenheit ist, da sich die Gase bei ihnen im Pansen sammeln. Das Futter soll vor allem bei dem doppelten Aufenhalt in der Mundhöhle und den beiden ersten Vormägen und infolge der wiederholten Passage durch diese so durchgearbeitet und ausgegoren sein, daß Stoffe für Gasbildung fehlen, wenn der Mageninhalt in den Darm kommt, und die Pansengase sollen weder in die beiden letzten Mägen noch in den Darm eindringen können, zumal der Eingang nach diesen Mägen von Pansenhaube aus immer mit flüssigem Inhalt angefüllt ist. Ich habe indessen beobachtet, daß bei Kühen, welche an Trommelsucht gelitten haben, der Darm ebenfalls von Gasen ausgedehnt sein kann (Rectaluntersuchung). Die Tiere waren dann immer unruhig, auch nachdem die Gase aus dem Pansen entleert waren, und zwar so lange, wie der Darm mit Gas gefüllt war. Die Erklärung hierfür dürfte vielleicht darin gesucht werden können, daß, wenn die Tiere gierig junges, weiches Futter verzehren, z. B. Spätklee, dieser nahezu direkt nach den beiden letzten Mägen und von dort in den Darm hinausgelangen dürfte, ohne die üblichen Zersetzungsprozesse im Pansen durchzumachen, und ohne rejiziert und wiedergekaut zu werden. Dies war ja, wie wir sahen, bei der von mir im Schlachthause mit jungem Gras gefütterten Kuh der Fall. Im Darm dürfte dies weniger vorbereitete und „ausgegorene" Futter eine Gasansammlung verursachen können. Vielleicht kann die Entstehung der bisweilen vorkommenden Fälle von leichter Kollik bei Rindern so erklärt werden.

Wenn man bei der Verabreichung von Medikamenten wünscht, daß diese in die beiden ersten Vormägen kommen, *hat man sie in fester Form zu geben, sonst können sie, vor allem bei kleineren Gaben, in die beiden letzten Mägen geraten.*

Im Pansen sammelt sich die an Flüssigkeit reichere Masse am Boden an. Das dürfte der Grund dafür sein, daß bei Stagnation in den Pansenbewegungen die Gasbildung oft in den unteren Partien des Inhaltes beginnt oder dort am stärksten ist, solange die Gasbildung keinen höheren Grad erreicht. Wenn dies der Fall ist, durchbricht das Gas die obenauf „schwimmende" kompaktere Schicht und sammelt sich im oberen Teile des Pansens. Es ist ja eine ziemlich gewöhnliche Erscheinung, daß man über dem unteren Teile des Pansens in der unteren Weiche und an der unteren Bauchwand einen mehr oder weniger ausgeprägt tympanitischen Ton hört, der auf eine Gasansammlung hindeutet, während der Ton oberhalb auf einem mehr oder weniger breiten Gürtel matt ist. Ganz oben kann er von ziemlich unbestimmter Klangfarbe sein, aber keinesfalls völlig tympanitisch.

Digitized by Google

Schrifttum.

de Bruin, Beiträge zur Physiologie des Wiederkäuers. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 492. — *de Buffon*, Histoire naturelle générale et particulière, tome I, 1786. S. 151. — *Camper, P.*, Vorlesungen über das heutige herumgehende Viehsterben usw. S. 57 u. 58. Übersetzt aus dem Holländischen von *Lange*, Kopenhagen 1771. — *Chabert*, Des organes de la digestion dans les ruminans. 1787 (1797). — *Daubenton*, Kleiner Schäfer-Katechismus. Übersetzt aus dem Französischen von *Waldmann*. Leipzig 1795, 1796. — *Girard, J.*, Anatomie der Haustiere. Übersetzt aus dem Französischen von *Schwab*. München 1810. 2. Aufl. 1819—1820. — *v. Haller, A.*, Anfangsgründe der Physiologie des menschlichen Körpers (Elementa physiologiae corporis humani, übersetzt von *J. S. Haller*). Berlin und Leipzig 1759—1776. Bd. 6, S. 427ff. — *Harms, C.*, Die Rumination. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. u. vgl. Pathol. 1877. — *Harms, C.*, Erfahrungen über Rinderkrankheiten usw. Berlin 1890. — *Haubner, G. C.*, Über die Magenverdauung der Wiederkäuer. Anklam 1837. — *Laulanié, F.*, Elements de Physiologie. S. 111 ff. Paris 1905. — *Sahlstedt, A. V.*, Idisslarmagarnas funktioner. Sv. veterinärtidskr. 1915, S. 565. — *Wester, J.*, De motorische functie der voormagen bij het rund. Tijdschr. v. Diergeneesk. **51**, H. 10, 11 u. 12. 1924. — *Wild, H.*, Über den Vorgang des Rülpsens (Ructus). Diss. Bayreuth 1913. — *Vink, H.*, Vorlesungen über das Wiederkäuen usw. S. 44ff. Übersetzt aus dem Holländischen. Leipzig 1779. — *Vryburg. A.*, Sur la pénétration des liquides dans l'estomac des bovins. Recueil de méd. vét. **84**, 510. 1907. — Außerdem die Lehrbücher der Physiologie wie *Munk*, Physiologie des Menschen und der Säugetiere; *Ellenberger* und *Scheunert*, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere u. a., eine Reihe von Aufsätzen usw.

Digitized by Google

(Aus dem Institut für Tierzucht der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Stang*.)

Quantitative und qualitative Zellanalyse des Blutes gesunder Schweine.

Von

Dr. **H. Magnus**, und Dr. **Ibrahim Saim**, Konstantinopel.

Assistent.

(Eingegangen am 8. August 1926.)

In Fortführung der von *Magnus* in diesem Archiv veröffentlichten hämatologischen Studie über das normale qualitative Blutbild beim Schafe (Bd. 54, H. 4) haben wir uns die Untersuchung eines normalen qualitativen Blutbildes beim Schweine zur Aufgabe gemacht. Insbesondere haben wir den neutrophilen Leukocyten und den Lymphocyten Beachtung geschenkt.

Es standen uns 30 Schweine im Alter von 3—10 Monaten zur Verfügung. Sie zeigten den Typ des veredelten Landschweines. Von diesen Schweinen befanden sich 8 im Rassestall der Tierärztlichen Hochschule, die dort zu späteren Versuchen eingestellt waren. Die übrigen 22 Schweine befanden sich auf dem Berliner Schlachthof. Die Tiere zeigten laut Schlachtbefund keine krankhaften Veränderungen. Auf dem Schlachthofe wurde die erforderliche Menge Blut beim Töten der Tiere in einem mit Ammoniumoxalat beschickten Röhrchen aufgefangen. Den 8 Tieren des Rassestalles wurde Blut aus einer Ohrvene entnommen. Zur Zählung der Blutzellen und zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes wurde Essigsäure, Hayemsche Lösung und $^{n}/_{10}$-Salzsäure benutzt. Die Ausstriche wurden nach *Pappenheim* gefärbt.

In der folgenden Tabelle 1 bringen wir die absoluten Zahlen für die Erythrocyten und Leukocyten im cmm sowie die Werte für den Hämoglobingehalt.

Die gefundenen Werte stimmen mit den in der Literatur angegebenen Zahlen überein. In diesem Zusammenhange ist auch auf eine Arbeit von *Senftleben* hinzuweisen, die ein ausführliches Verzeichnis des einschlägigen Schrifttums enthält.

Digitized by Google

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Präparat Nr.	Datum	Geschlecht	Das Schwein befand sich	Alter Monate	Rasse	Hämoglobin	Absolute Erythrocytenzahl in Millionen	Absolute Leukocytenzahl in Tausend
1	II	7. XII. 1925	männl.	Tierärztl. Hochschule	3	Veredeltes Landschwein	91	6,5	16,7
2	III	7. XII. 1925	„	„ „	3	„ „	81	7,1	15
3	IV	7. XII. 1925	weibl.	„ „	3	„ „	80	6,3	16,8
4	V	7. XII. 1925	„	„ „	3	„ „	83	7,1	10,9
5	VI	7. XII. 1925	„	„ „	3	„ „	83	7	16,4
6	VII	7. XII. 1925	männl.	„ „	3	„ „	71	6,8	19,1
7	VIII	7. XII. 1925	weibl.	„ „	3	„ „	90	5,8	9,7
8	IX	7. XII. 1925	„	„ „	3	„ „	92	7,7	16,5
9	X	12. IV. 1926	„	Schlachthof	7—10	„ „	92	8	15,7
10	III	12. IV. 1926	„	„	7—10	„ „	87	8	18,3
11	IV	12. IV. 1926	„	„	7—10	„ „	90	9,1	14
12	V	12. IV. 1926	männl.	„	7—10	„ „	79	8,1	13,6
13	VII	26. IV. 1926	weibl.	„	7—10	„ „	87	9,5	14,9
14	I	12. V. 1926	männl.	„	7—10	„ „	95	7,7	12,6
15	II	12. V. 1926	„	„	7—10	„ „	83	7,8	11,9
16	III	12. V. 1926	weibl.	„	7—10	„ „	102	8,2	12,2
17	V	12. V. 1926	männl.	„	7—10	„ „	103	9,5	11,5
18	VI	12. V. 1926	weibl.	„	7—10	„ „	95	8,8	14,9
19	VII	12. V. 1926	männl.	„	7—10	„ „	94	8,7	12,5
20	VIII	12. V. 1926	weibl.	„	7—10	„ „	98	7,2	9,6
21	IX	12. V. 1926	männl.	„	7—10	„ „	105	8,6	11,7
22	X	12. V. 1926	weibl.	„	7—10	„ „	95	7,7	12,6
23	I	26. V. 1926	„	„	7—10	„ „	92	8,7	16,8
24	II	26. V. 1926	„	„	7—10	„ „	86	8,3	12,9
25	III	26. V. 1926	männl.	„	7—10	„ „	91	8,5	15,6
26	IV	26. V. 1926	„	„	7—10	„ „	86	7,7	11,6
27	V	26. V. 1926	„	„	7—10	„ „	90	8,4	11,9
28	VI	26. V. 1926	„	„	7—10	„ „	99	8,3	14,5
29	VII	26. V. 1926	„	„	7—10	„ „	96	8,4	14,4
30	VIII	26. V. 1926	weibl.	„	7—10	„ „	100	8,3	14,8

Digitized by Google

In Tab. 2 sind die prozentualen Werte für die Leukocytenarten und die neutrophilen Blutbilder aufgeführt. Bei der Zählung der neutrophilen Leukocyten sind wir vom Schema *Arneths* abgewichen und haben statt seiner Einteilung in 5 Klassen mit je 3—5 Unterklassen entsprechend Form und Zahl der Kernstücke, die neutrophilen Blutzellen nur in Myelocyten, Metamyelocyten, Stabkernige und 2-, 3,- 4-, 5- und Mehrsegmentkernige eingeteilt. Damit nähern wir uns einer Differenzierung, wie sie *Schilling* in die klinische Hämatologie eingeführt hat.

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	Basophile-L.	Eosinophile-L.	Neutrophile-L.	Lymphocyten	Monocyten	Meta-myelocyten	Stabkernig	2 Seg.	3 Seg.	4 Seg.	5 Seg.	6 Seg.	7 Seg.
1	2	5	31	57,5	4,5	—	8	45	36	10	1	—	—
2	1	9,5	24	64	1,5	—	9	44	37	8	2	—	—
3	1	5,5	27,5	58,5	7,5	—	11	32	42	13	2	—	—
4	0,5	7	22	63	7,5	—	15	40	36	8	1	—	—
5	0,5	19,5	27,5	50	2,5	—	7	25	45	17	5	1	—
6	1,5	3,5	36	57	2	—	11	39	39	9	2	—	—
7	—	4	33,5	51,5	11	—	1o	35	42	8	5	—	—
8	1	5	19,5	70	4,5	—	16	47	30	4	3	—	—
9	1	5	40	45	9	—	20	42	30	6	1	1	—
10	—	2	46	49	3	—	15	43	32	7	3	—	—
11	—	2,5	45,5	5o	2	1	20	50	27	2	—	—	—
12	1	3	39	47	10	2	23	40	28	6	1	—	—
13	—	7	38	49	6	2	18	48	30	2	—	—	—
14	0,5	3,5	42	49,5	4,5	—	3	32	39	22	4	—	—
15	—	3	44	49	4	—	11	29	40	17	3	—	—
16	0,5	5,5	44,5	46,5	3	—	8	41	35	16	—	—	—
17	—	5	51,5	41	2,5	—	1	26	50	18	3	1	1
18	—	1	59,5	35,5	4	1	10	46	36	7	—	—	—
19	—	1,5	46,5	49	3	1	5	40	41	12	1	—	—
20	—	5	41	49,5	4,5	3	7	29	44	14	3	—	—
21	—	1	63,5	32	3,5	—	14	42	41	2	1	—	—
22	0,5	3	40,5	50	6	2	12	51	32	3	—	—	—
23	—	—	75	21	4	—	11	43	37	8	1	—	—
24	—	—	51	45	4	—	8	30	50	11	1	—	—
25	—	1,5	52	42	4,5	—	6	30	46	14	4	—	—
26	—	—	57	40,5	2,5	1	3	26	50	14	5	1	—
27	—	—	36	62,5	1,5	1	4	32	44	15	4	—	—
28	—	0,5	52,5	44,5	2,5	—	8	26	47	16	3	—	—
29	—	—	72,5	27	0,5	1	7	35	42	14	1	—	—
30	—	—	56	38	6	—	10	43	36	10	1	—	—

Wie die Tabelle zeigt, sind Myelocyten bei unseren gesunden Versuchstieren überhaupt nicht gezählt worden, Metamyelocyten nur vereinzelt. Bei den Segmentkernigen wurde der höchste Mittelwert

Digitized by Google

in der Spalte für die 2-Segmentkernigen gezählt. Den Mittelwert für die einzelnen Klassen haben wir nach der von *Johannsen* eingeführten variationsstatistischen Berechnungsmethode bestimmt. Mit Hilfe der Formel

$$M = A + \alpha \cdot \frac{\varepsilon \cdot Dp \cdot a}{n}$$ [1])

haben wir folgende Zahlen gefunden:

Tabelle 3.

Myelocyten	Meta-myelocyten	Stabkernige	Segmentkernige			
			2 S	3 S	4 S	5 S
—	0,5	10,37	42,3	39,28	10,59	1,97

Beachtenswert ist der Unterschied in den Werten für die eosinophilen und basophilen Zellen bei den Tieren des Rassestalles und des Schlachthofes. Während die Schweine des Rassestalles durchschnittlich ca. 7,4% eosinophile und ca. 1% basophile Zellen aufweisen, ist der Durchschnitt für diese Zellarten bei den Schlachttieren ca. 2,07% bzw. 0,1%. Ähnliche Unterschiede hatte bereits *Magnus* bei seinen Untersuchungen an Schafen festgestellt. Auch die neutrophilen Zellen weisen Unterschiede bei den Stalltieren und den Schweinen des Schlachthofes auf. Hier ist das Verhältnis umgekehrt. 27,7% neutrophilen Zellen bei den Tieren des Rassestalles stehen 49,6% bei den Schlachttieren gegenüber. Bezüglich der Lymphocyten und Monocyten sind nur geringgradige Unterschiede festzustellen. Man wird nicht fehlgehen, für das verschiedene Auftreten von basophilen, eosinophilen und neutrophilen Leukocyten bei Stall- und Schlachttieren die Unbilden des Transportes sowie die veränderte Haltungsweise der Tiere vor dem Schlachten verantwortlich zu machen.

Besondere Beachtung haben wir noch den Lymphocyten geschenkt und im folgenden ein qualitatives Lymphocytenblutbild von gesunden Schweinen im Sinne *Arneths* aufgestellt. In der veterinärmedizinischen Literatur habe ich keine Angaben über derartige Untersuchungen finden können. Nur *Haffner* weist in einer Arbeit über das Verhalten der weißen Blutzellen bei erkrankten Rindern auf die Wichtigkeit einer Untersuchung der Lymphocyten im Sinne *Arneths* hin. Diese ist auch im Hinblick auf die Mitwirkung der großen Lymphocyten bei der Phagocytose und die überragende Zahl der Lymphocyten ohne weiteres erklärlich. In diesem Zusammenhange spielt auch das Alter der Lymphocyten eine Rolle. Als alternde Zellen kennt man die großen Lymphocyten mit breitem Protoplasmaleib und kleinerem, tief eingebuchtetem

[1]) A = Wert der größten Variantenzahl; α = äquidistanter Abstand zwischen den Varianten; ε = Summierungszeichen; Dp = Differenz der +- und —-Varianten; a = Abstand von A; n = Anzahl der Varianten.

Digitized by Google

oder segmentiertem Kern. Der Kern hat bei alternden Zellen häufig an Färbbarkeit ein wenig eingebüßt, ist aber immer noch stets scharf abgegrenzt.

Arneth teilt die Lymphocyten nach ihrer Größe in 3 Klassen ein, große, mittelgroße und kleine. Als kleine bezeichnet man Lymphocyten von der Größe der roten Blutkörperchen, also 6—7 μ. Die Einteilung in diese 3 Klassen ist recht schwierig und bis zu einem gewissen Grade subjektiv. Jede Klasse enthält R-, W-, T- und S-Zellen. R-Zellen sind Lymphocyten mit rundem Kern. Zu den W-Zellen gehören alle Zellen mit Kernen, die bis zur Mitte des rundgedachten Kernes eingebuchtet sind. Der Begriff T-Zelle umfaßt alle Zellen, deren Kerne tiefer als bis zur Mitte eingebuchtet sind, während S-Zellen bereits segmentiert sind. Weiterhin führt *Arneth* noch in allen diesen Einteilungen eine Teilung von Lymphocyten mit schmalem und mit breitem Protoplasmaleib durch. Er bezeichnet diese Formen mit den Buchstaben a und b; a bedeutet schmalleibig, b breitleibig. Die Grenze zwischen schmal und breit ist nach *Arneth* da gelegen, „wo bei exzentrischer Lage des Kernes ein breiterer Protoplasmastreifen auftritt, etwa von $^1/_5$—$^1/_4$ Durchmesser des Zelleibes ab, oder wo beiderseits vom zentral gelagerten Kern der Protoplasmasaum als breiter überall gut erkennbar ist". Auf Grund zahlreicher Untersuchungen hat *Arneth* ein normales Lymphocytenblutbild beim Menschen mit folgenden Durchschnittswerten aufgestellt. Zum Vergleich füge ich ein Lymphocytenblutbild nach *Arneth* bei perniziöser Anämie des Menschen hinzu.

Tabelle 4.

	Je 100 Lymphocyten enthalten														
	kleine					mittelgroße					große				
	Ges.-Zahl	R	W	T	S	Ges.-Zahl	R	W	T	S	Ges.-Zahl	R	W	T	S
Normal . .	62,4	48,2	13,8	0,3	0,1	34,9	23,3	11,6	0,3	0,7	2,7	0,9	1,7	—	0,1
Perniziöse Anämie .	94	55	27	10	2	5	2	—	—	3	1	—	—	—	—

Ein Vergleich zeigt ohne weiteres die Vermehrung der kleinen Lymphocyten hauptsächlich auf Kosten der mittelgroßen Zellen. Besonders auffallend und von nicht minderer Wichtigkeit ist die Zunahme der T- und S-Zellen. Diese Rechtsverschiebung deutet aber keineswegs auf eine „Verjüngung des Blutbildes", sondern auf „eine stärkere Ausreifung" hin. *Arneth* hat durch Untersuchungen des Lymphocytenblutbildes bei der Pneumonie des Menschen gezeigt, daß eine Beachtung der Kernform und Kerngröße sowie der Plasmagestalt der Lymphocyten wertvolle Schlüsse zu ziehen erlaubt. Er hat die Gesetzmäßigkeit der Rechtsverschiebung und deren langes Anhalten bei diesen

Digitized by Google

Untersuchungen festgetellt und kommt zu dem Schluß, daß dieses „sich immer wiederholende, von dem der Neutrophilen abweichende Verhalten der Lymphoidzellen deswegen so zäh sein könnte, weil sich mit Vorliebe nur in den älteren Zellexemplaren reichlicher Azurgranulationen entwickeln, die vielleicht ihrerseits zur Überwindung des Prozesses notwendig sind".

Unseren Untersuchungen über das Lymphocytenblutbild haben wir das Arnethsche System zugrunde gelegt. In folgender Zusammenstellung finden sich die qualitativen Lymphocytenblutbilder der Versuchsschweine.

Tabelle 5.

Lfd. Nr.	Unter 100 Lymphocyten wurden gezählt																											
	klein										mittel										groß									
	Ges.-Zahl	R		W		T		S			Ges.-Zahl	R		W		T		S			Ges.-Zahl	R		W		T		S		
		a	b	a	b	a	b	a	b			a	b	a	b	a	b	a	b			a	b	a	b	a	b	a	b	
1	67	51	2	6	6	1	—	1	—		26	13	1	4	7	—	1	—	—		7	1	—	—	5	—	1	—	—	
2	62	53	1	6	2	—	—	—	—		32	18	5	3	4	—	1	—	1		6	—	1	1	2	—	2	—	—	
3	67	62	1	4	—	—	—	—	—		29	15	4	5	3	1	—	1	—		4	—	1	1	2	—	—	—	—	
4	71	55	4	7	4	—	1	—	—		18	8	2	2	4	1	—	—	1		11	1	3	1	5	—	1	—	—	
5	58	49	5	2	2	—	—	—	—		28	11	5	7	5	—	—	—	—		14	2	4	1	4	1	1	—	1	
6	56	54	—	2	—	—	—	—	—		27	22	1	3	—	—	1	—	—		17	8	1	2	3	—	2	—	1	
7	41	16	18	5	2	—	—	—	—		38	15	15	4	2	—	1	—	1		21	5	6	2	7	—	1	—	—	
8	63	51	7	5	—	—	—	—	—		32	13	12	2	3	—	2	—	—		5	1	2	—	1	—	1	—	—	
9	40	23	5	5	6	—	1	—	—		37	2	5	7	22	—	—	—	1		23	2	1	4	12	—	3	—	1	
10	41	26	6	3	4	—	2	—	—		35	10	5	4	12	—	3	—	1		24	3	3	3	10	—	5	—	—	
11	74	56	8	4	5	—	—	1	—		21	6	3	4	6	—	2	—	—		5	—	—	1	3	—	1	—	—	
12	39	23	10	3	3	—	—	—	—		33	6	6	7	13	—	1	—	—		28	2	1	6	12	—	6	—	1	
14	48	29	8	8	1	—	—	2	—		24	6	5	3	7	—	2	—	1		28	2	4	—	15	1	5	—	1	
15	66	47	7	7	3	1	1	—	—		21	7	5	1	7	—	1	—	—		13	—	3	1	8	—	1	—	—	
16	44	15	17	1	10	—	1	—	—		33	6	8	3	16	—	—	—	—		23	3	10	2	8	—	—	—	—	
17	56	33	12	5	6	—	—	—	—		28	4	11	2	10	—	1	—	—		16	1	2	—	4	—	8	—	1	
18	37	18	7	6	4	—	—	1	1		38	10	12	—	13	1	1	—	1		25	1	7	2	12	—	2	—	1	
19	69	41	13	7	6	—	—	1	1		24	8	5	1	5	—	3	—	2		7	—	2	—	4	—	1	—	—	
20	61	30	15	7	9	—	—	—	—		30	12	8	2	4	—	4	—	—		9	—	1	—	1	—	7	—	—	
21	71	40	7	12	8	1	2	1	—		24	3	4	2	11	—	3	—	1		5	—	—	—	1	—	2	—	2	
22	63	41	6	10	5	1	—	—	—		28	11	4	3	4	1	4	1	—		9	—	1	—	3	—	5	—	—	
23	51	33	4	6	8	—	—	—	—		32	5	2	10	10	2	2	1	—		17	—	1	3	10	1	2	—	—	
24	36	18	7	4	7	—	—	—	—		41	8	6	9	18	—	—	—	—		23	—	6	1	12	—	3	—	1	
25	44	24	8	5	6	—	—	—	1		37	9	11	4	11	—	—	1	1		19	1	6	3	8	—	1	—	—	
26	46	25	4	10	7	—	—	—	—		34	12	3	10	8	1	—	—	—		20	6	1	1	10	1	1	—	—	
27	69	30	10	12	15	1	1	—	—		21	3	1	7	10	—	—	—	—		10	—	2	2	4	—	1	—	1	
28	61	46	4	5	5	1	—	—	—		28	8	7	4	8	—	1	—	—		11	1	2	1	7	—	—	—	—	
29	44	28	6	4	6	—	—	—	—		36	6	4	7	16	—	3	—	—		20	1	1	—	13	—	3	—	2	
30	66	40	7	8	11	—	—	—	—		25	1	1	6	16	1	—	—	—		9	—	1	1	6	—	1	—	—	

Aus der Zusammenstellung ist ohne weiteres zu ersehen, daß beim Schweine das Hauptkontingent der Lymphocyten von den kleinen Zellen

Digitized by Google

gestellt wird, danach rangieren die mittelgroßen und schließlich die großen. Bei den kleinen Lymphocyten stehen an erster Stelle die Ra-Zellen; W-Zellen findet man erheblich weniger. Bei den mittelgroßen Lymphocyten verschiebt sich dieses Verhältnis zugunsten der W-Zellen. Bei den W-Zellen findet man wieder bedeutend mehr b-Zellen (mit breitem Protoplasmaleib) als a-Zellen. Noch ausgeprägter wird dieses Verhältnis bei den großen Lymphocyten. Hier findet man erklärlicherweise auch mehr T- und S-Zellen. Bezüglich der Lymphocyten mit tief eingebuchtetem oder segmentiertem Kern ist festzustellen, daß ihre Zahl in allen 3 Klassen nicht sehr erheblich ist, daß aber gerade sie, wie *Arneth* gezeigt hat, in pathologischen Fällen erhebliche Vermehrung erleiden können. Nach variationsstatistischen Methoden habe ich den Mittelwert errechnet und folgende Werte (siehe Tab. 6) für das qualitative normale Lymphocytenblutbild des Schweines gefunden.

Von großem Werte dürfte auch die Aufstellung von qualitativen Blutbildern der übrigen Zellen des lymphoiden Systems sein. Jedoch ihr seltenes Vorkommen oder gänzliches Fehlen bei gesunden Tieren steht derartigen Untersuchungen im Wege. Dasselbe gilt auch für die eosinophilen und basophilen Leukocyten.

Tabelle 6.

Lymphocyten																																	
kleine										mittelgroß										groß													
Ges.-Zahl	R		W		T		S			Ges.-Zahl	R		W		T		S			Ges.-Zahl	R		W		T		S		
	a	b	a	b	a	b	a	b			a	b	a	b	a	b	a	b			a	b	a	b	a	b	a	b		
55,2	37,1	7,2	5,8	5,2	0,2	0,31	0,24	0,1		29,6	8,6	5,55	4,45	9,0	0,28	1,27	0,15	0,38		15,2	2,0	2,5	1,3	6,6	0,14	2,3	—	0,45	

Schrifttum.

Arneth, Qualitative Blutlehre. Leipzig 1920. — *Ellenberger-Scheunert*, Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere. Berlin 1925. — *v. Bonsdorff, A.*, Untersuchungen über die Arnethsche Methode. Klinische Beiträge. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **5**. 1913. — *Arneth* und *Albacht*, Über das qualitative Verhalten sämtlicher weißer Blutzellenarten (nach Arneth) bei der Pneumonie. Zeitschr. f. klin. Med. **99**, H. 4/6. — *Magnus*, Das normale qualitative Blutbild bei Schafen. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, H. 3. — *Haffner*, Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern unter besonderer Berücksichtigung der Arnethschen Kernverschiebung. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **53**, H. 5. — *Senftleben*, Das Blutbild des gesunden Schweines. Inaug.-Diss. Berlin 1919. — *Welsch*, Das Blut der Haustiere mit neueren Methoden untersucht. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **198**, 37. 1923. — *Johannsen*, Elemente der exakten Erblichkeitslehre mit Grundzügen der Biologischen Variationsstatistik. Jena 1926.

Digitized by Google

Bücherbesprechungen.

Krüger, Paul: Tierphysiologische Übungen. Berlin, Verlag Gebr. Borntträger, 1926. 518 S. Preis 30 M.

Die tierphysiologischen Übungen *Krügers* geben in übersichtlicher Form eine Zusammenstellung von physiologischen Demonstrationsexperimenten. Den reichhaltigen Stoff gliedert *Krüger* in 3. Hauptabschnitte, die *physikalisch-chemischen Grundlagen*, die *Substrate der Lebenserscheinungen* und *die Lebenserscheinungen* selbst. In jedem dieser 3 Hauptabschnitte werden dann jeweils zuerst die heute geltenden Theorien und Anschauungen geschildert und behandelt; die einzelnen Experimente und Demonstrationen schließen sich sinn- und zweckgemäß an. So wird im 1. Abschnitt (physikalisch-chemische Grundlagen) der heutige Stand unserer Kenntnisse über Osmose, elektrolytische Dissoziation (Wasserstoffionenkonzentration), Oberflächenerscheinungen, Kolloid-, Thermo- und Photochemie u.a.m., soweit sie für den Physiologen und Biologen in Betracht kommen, behandelt, und die einschlägigen Experimente geschildert. Der 2. Teil (Substrate der Lebenserscheinungen) bringt eine chemisch-systematische Übersicht der in den Tier- und Pflanzenkörpern vorkommenden chemischen Stoffe nebst ihren wichtigsten Reaktionen. Der 3. Teil behandelt die Lebenserscheinungen. Es ist selbstverständlich, daß hier das Material in weitere Unterabteilungen eingeordnet wird. So finden wir u. a. im Abschnitt Reizphysiologie die allgemeinen Gesetze der Reizung, wie die spezielle Sinnesphysiologie und die Lehre von der Erregungsleitung. Im Abschnitt Stoffwechselphysiologie wird Stoffaufnahme (Verdauung und Atmung), Stofftransport und -austausch (Resorption, Körpersäfte und deren Kreislauf) und Stoffabscheidung behandelt. Die Physiologie des Energieumsatzes schildert die Produktion von mechanischer Energie, von Elektrizität, Wärme und Wärmestrahlung. Formwechsel und Gesamtstoffwechsel bilden weitere Unterabschnitte, denen sich noch die Physiologie der Korrelationen (nervöse Systeme und chemische Korrelationen) anschließt. Nach dieser Disposition bietet das Buch ein reichhaltiges, ausgezeichnet geordnetes Material von Theorien und Erkenntnissen einerseits und von Experimenten andererseits, die zum Studium der Physiologie und Biologie unerläßlich sind. Als besonderer Vorzug sei noch hervorgehoben, daß jeweils als Versuchsobjekte auch seltener gebrauchte niedere Tiere mit angezogen werden. Das Buch dürfte nach Anlage und Inhalt ein wertvolles Hilfsmittel nicht nur für den speziellen Fachphysiologen werden, sondern für alle Naturforscher, die sich mit Problemen der Biologie zu beschäftigen haben. *R. W. Seuffert.*

Haupt, H. und Raschke, O.: Technik der spezifischen Diagnostik und Therapie der Haustierseuchen. Gebr. Bitthoff. Wittenberge. Preis 18,50.

Das in jeder Hinsicht sehr gut ausgestattete Werk bringt in knapper Form das Notwendigste aus der bakteriologischen Diagnostik. Sehr wertvoll sind die Hinweise auf die große Zahl von Impfstoffen (nach Herstellern geordnet), die sich am Schluß jedes Kapitels finden. Im allgemeinen Teil folgt eine praktische Anleitung zur Arbeit mit Material, das Tierseuchenerreger enthält, im besonderen Teile erfahren die einzelnen Tierseuchen hinsichtlich ihrer bakteriologischen Diagnose sowie der spezifischen Therapie eine Besprechung. Das handliche Buch verdient eine größere Verbreitung. *C. Reinhard*, Berlin.

Digitized by Google

König, J.: Nahrung und Ernährung des Menschen. J. Springer, Berlin. Preis 10,50 M.

Das kurze Lehrbuch berücksichtigt, im Gegensatz zu dem früher erschienenen bekannten umfassenden Werk des gleichen Verfassers, die Vitaminlehre. Es stellt gleichzeitig die 12. Auflage der seit Jahren vergriffenen Nährwerttafeln dar und trägt den Charakter eines klar und übersichtlich, von berufener Hand geschriebenen Repetitoriums. *C. Reinhardt*, Berlin.

Strobl, J.: Die Giftproduktion bei den Tieren vom zoologisch-physiologischen Standpunkt. Leipzig, Thieme. Preis 2 M.

Die Arbeit stellt eine literarische Zusammenfassung des umrissenen Gebietes, zugleich einen Hinweis auf funktionelle Beziehungen zwischen Giften, Hormonen und Gerüchen dar. Die Fülle der literarisch belegten Einzeltatsachen ist unter Einflechtung der begrifflichen Zusammenhänge zu einer Übersicht geordnet, die auch über das Spezialgebiet hinaus Interessenten finden dürfte.

C. Reinhardt, Berlin.

Michaelis, L.: Praktikum der physikalischen Chemie. Berlin, Julius Springer. 3. Auflage. Preis 7,50 M.

In der Neuauflage hat das Praktikum Erweiterungen hinsichtlich der Übungen als auch der theoretischen Vorbemerkungen erfahren. Mit steter Zunahme jener Kreise, welche die Bedeutung der physikalischen Chemie für die Medizin erkennen, dürfte auch diese Auflage bald vergriffen sein. *C. Reinhardt*, Berlin.

Abderhalden, E.: Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. IV. Angewandte chemische und physikalische Methoden, Teil 8, H. 7. Lieferung 203. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel. S. 1809—1926. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1926. Preis 5,70 M.

Fortsetzung zu den Lieferungen 68, 88, 92, 107, 127 und 172.)

Manteufel, P: Serologisches Verfahren der Nahrungsmitteluntersuchung.

Im Rahmen der „Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel" bespricht *Manteufel* die serologischen Untersuchungsmethoden, die den Nachweis von tierischem und pflanzlichem Eiweiß und die Unterscheidung desselben nach seiner Zugehörigkeit zu den verschiedenen Gattungen, Arten und Organen der Lebewesen zum Gegenstand haben. In der Einleitung betont Verf., daß man im Zweifel sein kann, ob derartige Untersuchungen in das Arbeitsgebiet der Nahrungsmittelchemiker hineingehören. Immerhin sei für die nächste Zeit damit zu rechnen, daß ein gewisser Teil dieser Untersuchungen von Nahrungsmittelchemikern und nicht von Serologen vorgenommen wird. Daher sei zum mindesten die Forderung zu erheben, daß die Herstellung und Auswertung der nötigen Antisera amtlichen Zentralstellen vorbehalten bleiben muß. Praktische Bedeutung für die Nahrungsmitteluntersuchung haben bisher erlangt: die Präcipitinreaktion, die Komplementbindungsreaktion und der Anaphylaxieversuch. Diese 3 Verfahren werden in der Arbeit in klarer, anschaulicher Weise unter Berücksichtigung des neuesten Standes der Wissenschaft behandelt. Die Ausführung, Leistungsfähigkeit und praktische Bedeutung der genannten Reaktionen sowie die erforderlichen Vorarbeiten, wie Herstellung der Antisera und Antigene, die möglichen Fehlerquellen werden eingehend geschildert. Anschließend werden 3 weitere Methoden kurz besprochen, die zwar noch keinen Eingang in die Praxis gefunden haben, die jedoch theoretisch von Belang sind und teilweise des Ausbaues fähig erscheinen, nämlich die Konglutationsmethode nach *Bordet-Gay-Strang*, die Amboceptorbindungsreaktion nach *Sachs-Georgi* und die Flockungsreaktion nach *Sachs-Guth*.

Digitized by Google

Abderhalden, E: Biologische Methoden zur Prüfung von Nahrungsstoffen und Nahrungsmitteln.

Die morphologische, physikalische und chemische Untersuchung von Nahrungsstoffen und Nahrungsmitteln reicht bei der fundamental wichtigen Entscheidung der Frage nach dem Nährwert eines zu untersuchenden Produktes oft nicht aus. Diese Lücke auszufüllen, scheinen eine Anzahl biologischer Methoden geeignet. Nachdem diese Methoden bereits in anderen Teilen des Handbuches ausführlich behandelt worden sind, werden in dieser Lieferung folgende Methoden nur ganz kurz nochmals aufgeführt: 1. Verdauungsversuch; 2. Ausnutzungsversuch; 3. Stoffwechselversuch; 4. langfristige Fütterungsversuche an Tieren und 5. Feststellung des Vorhandenseins bzw. Fehlens unbekannter Nahrungsstoffe (Vitamine).

Die vorliegende Lieferung kann jedem in der Nahrungsmitteluntersuchung tätigen Tierarzt aufs beste empfohlen werden. *Neumark*, Berlin.

Wiemann, Veröffentlichung aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für die Jahre 1920—1922. 17. Jahrgang, 1. Teil mit 17 Tafeln und 4 Karten. Berlin, Paul Parey.

Die im Verein mit Dr. *Bette* bearbeiteten Berichte 1920, 1921, 1922 enthalten eine größere Originalarbeit von *Dahmen*, die in den Jahresbericht nicht hineingehört (S. 86—100). Niemand sucht hier diese Arbeit. Sie wird deshalb in der Literatur zu kurz kommen. Im übrigen ist die alte Einteilung und Form beibehalten worden. Die Ausstattung mit Tabellen, Kurven und Tafeln hat nicht nur die Höhe vor dem Kriege erreicht, sondern sogar übertroffen. Es ist erfreulich, daß das vorhandene statistische Material weiter bearbeitet und der Öffentlichkeit in brauchbarer Form zur Verfügung gestellt wurde. *N.-Kl.*

Kraus, R., F. Gerlach und F. Schweinburg: Lyssa bei Mensch und Tier. Mit 69 Abbildungen und 6 farbigen Tafeln. Wien, Urban und Schwarzenberg. Preis geb. 33 M. 464 Seiten.

Mit vorliegendem Werke beginnt zu erscheinen eine „Sammlung von Einzeldarstellungen", die *R. Kraus* unter dem Titel: Krankheiten, hervorgerufen durch filtrierbares Virus (Ätiologie, Klinik, Prophylaxe, Therapie und Epidemiologie) herausbringt.

In 39 Kapiteln ist der reiche Stoff übersichtlich eingeteilt. Da die Autoren über eigene reiche Erfahrungen verfügen, sind diese überall verwertet und die Angaben anderer Autoren kritisch gesichtet und besprochen. Das Werk ist ein Nachschlagebuch geworden, zumal die neuere Literatur bei den einzelnen Kapiteln vollständig und die ältere im Hinweis auf frühere Zusammenstellungen angegeben worden ist. Die beigegebenen Tafeln sind ausgezeichnet; von den übrigen Abbildungen kann das nicht immer gesagt werden. Auf S. 433 ist das deutsche Reichsviehseuchen*gesetz* mit den Bundesratsausführungsbestimmungen verwechselt worden.

Das Werk ist für jeden, der sich mit der Tollwut literarisch, epidemiologisch oder experimentell beschäftigt, ein unentbehrliches Hilfsmittel.

Neumann-Kleinpaul.

Digitized by Google

Autorenverzeichnis.

Beck, A., und *H. Frohböse.* Die enzootische Encephalitis des Schafes. Vergleichende experimentelle Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirnrückenmarksentzündung der Pferde und Schafe. S. 84.

Bernard, M. siehe Peters, W., und M. Bernard. S. 111.

Bohn, Hans. Die Behandlung der Gehirn-Rückenmarksentzündungen des Pferdes mit Urotropin. S. 121.

Bongardt, Tilmann. Zur Wirkung von citrodimethylestersaurem Barium bei Kaninchen und Pferden. S. 184.

Bürger, Udo. Über die Wirkung des Atropins bei der Dämpfigkeit der Pferde. S. 427.

Carlin, Isak. Beitrag zur Kenntnis der operativen Behandlung von Blasensteinen beim Hund. S. 402.

— — Tonsillitis beim Hund. S. 406.

— — Ruptur des Ligamentum cruciatum anterius im Kniegelenk beim Hund. S. 420.

Eberbeck, Erich. Ätiologisch-biologische und pathologisch-histologische Untersuchungen über die Lymphangitis epizootica des Pferdes. S. 1.

Eigendorf, R. siehe Schermer S., und R. Eigendorf. S. 299.

Froehner, Reinhard. Zur Geschichte der Tollwut. Pergamenthandschrift (14. Jahrhundert) Nr. 291 der Stadtbibliothek zu Breslau. S. 508.

— — Philumenos über die Tollwut. S. 512.

Frohböse, H. siehe Beck, A., und H. Frohböse. S. 84.

Garnhaft, Roman. Über die Elastizität des Hornes gesunder, kranker, pigmentierter und unpigmentierter Pferdehufe. S. 380.

Grassnickel, Wilhelm. Die Bestimmung und Bedeutung des Bilirubins im Blutserum der Pferde. S. 479.

Hahn, Karl. Die Blutkörperchensenkungsprobe nach dem Mikrosedimentierungsverfahren beim Hund. S. 363.

Hobmaier, M. Die sogenannte Haemoglobinuria enzootica des Pferdes und ihr verwandte Krankheiten unserer Haustiere. S. 213.

Hoogland, H. J. M. Ein massives Adamantinom beim Rind. S. 170.

Kunze, Alfred. Über multiple Kalkeinlagerungen in die Unterhaut der Extremitäten des Hundes („Kalkgicht"). S. 462.

Magnus, H. Das normale qualitative Blutbild bei Schafen. S. 341.

— — Stalagmometrische Untersuchungen zum Nachweis der Trächtigkeit bei Pferden. S. 259.

— — und *Ibrahim Saim.* Quantitative und qualitative Zellanalyse des Blutes gesunder Schweine. S. 531.

Peters, W., und *M. Bernard.* Das Meerschweinchen als Versuchstier für die Erkennung der ansteckenden Blutarmut. S. 111.

Pohl, Rudolf. Beiträge zur Pathologie der beim Haushuhne auftretenden Geschwülste. S. 142.

Radeff, Tontscho. Eine Calciumcarbidmethode zur Bestimmung der Feuchtigkeit in wasserarmen Futtermitteln. S. 223.

Rasch, Kurt. Über den von Sabella beschriebenen apathogenen Rotlaufstamm. S. 373.

Reinhardt, Curt. Zur Sanarthrit-Behandlung der Arthritis chronica deformans tarsi des Pferdes. S. 349.

Rudolf, Johann. Ein neues Scheidengewölbeperforationsinstrument zur Ovariotomie des Rindes. S. 337.

Ruhle, Friedrich. Über die Ginsschen Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche. S. 197.

Digitized by Google

Sabella, Adolf. Bemerkungen zu dem vorstehenden Artikel von Rasch. S. 376.
Saim, Ibrahim siehe Magnus, H., und Ibrahim Saim. S. 531.
Schermer, S., und *R. Eigendorf.* Die diagnostische Bedeutung des Kaninchenimpfversuchs bei der infektiösen Anämie der Pferde. S. 299.
Schlegel, M. Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1925. S. 243.
Schnürer, Josef. Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Kurt Rasch: „Über den von Sabella beschriebenen apathogenen Rotlaufstamm". S. 378.
Stålfors, Harry. Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen. I. S. 519.
Stalfors, Harry. Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen. II. S. 525.
— — Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen. III. S. 527.
Trautwein, Karl. Versuche zur Tenazität des Maul- und Klauenseuchevirus in der Außenwelt. S. 273.
— — Maul- und Klauenseuchedesinfektion mit schwefliger Säure, speziell mit Sulfoliquid D. S. S. 280.
Waldmann, O. Ein Schlußwort zu den vorstehenden Versuchen Dr. Trautweins über Virustenazität und Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche. S. 297.
Westhues, M. Der Schichtstar des Hundes. S. 32.

Digitized by Google

Verlagsbuchhandlung Julius Springer
in Berlin W 9 Linkstr. 23/24

September 1925

Im Juli erschien:

Analyse der Fette und Wachse

sowie der Erzeugnisse der Fettindustrie

Erster Band:

Methoden

Von

Dr. **Adolf Grün**
Chefchemiker der Georg Schicht A.G. Aussig

Mit 77 Abbildungen. 587 Seiten
In Ganzleinen gebunden 36 Goldmark

*

Der Pionierarbeit Rudolf Benedikts, dessen erste „Analyse der Fette und Wachsarten" vor fast 40 Jahren erschien, ist eine große Reihe einschlägiger Werke gefolgt Seit geraumer Zeit stehen aber bloß einige Anleitungen von geringerem Umfang zur Verfügung, die nur die wichtigeren Methoden beschreiben, ebenso wie die Sammelwerke über allgemeine Chemie, Analyse und Technologie der Fette keinen Anspruch auf eine vollständige Darstellung der Fettanalyse erheben wollen. Das vorliegende neue Lehrbuch kommt deshalb einem schon lange gefühlten Bedürfnis entgegen.

Die Anordnung des Stoffes ist zum guten Teil die althergebrachte und bewährte, wie sie Benedikt schuf. Im übrigen hat sich der Verfasser großenteils an seine Darstellung der Fettanalyse im 3. Band von Lunge-Berls chemisch-technischen Untersuchungsmethoden (7. Auflage, Berlin 1923) gehalten. Selbstverständlich konnte diese kürzere Zusammenfassung meistens nur als eine Art Gerüst benutzt werden. Um das Buch nicht zu sehr anschwellen zu lassen, sind veraltete oder sonst entbehrliche Methoden nicht mit aufgenommen worden; ebenso wurde die Einleitung über die Chemie der Fette und ihrer Bestandteile auf das Allernotwendigste beschränkt und vom Technologischen bis auf einige Erläuterungen in Fußnoten überhaupt abgesehen.

Das vorliegende Buch umfaßt nur die Methoden der Analyse; eine Zusammenstellung ihrer Ergebnisse, die Beschreibung der einzelnen Fett- und Wachsarten wird den Inhalt eines zweiten in Vorbereitung befindlichen Bandes bilden.

Digitized by Google

Inhaltsverzeichnis

Seite

Einleitung 1

Die Bestandteile der Fette und Wachse 2

I. Die einfachen Bestandteile oder Bausteine 4
A. Glycerin 4
B. Säuren 6
Konstitution 11, Eigenschaften (allgem. Rkk.) 31.
C. Alkohole 33
Konstitution 40, Eigenschaften 44.
D. Kohlenwasserstoffe 45
II. Die Ester der Fette, Wachse und Lipoide 47
A. Glyceride 47
B. Phosphatide 56
C. Wachsester 60
Lipochrome 61
System der Fett- und Wachsanalyse 63

Allgemeine Methoden der Fett- und Wachsanalyse.

Qualitativer Nachweis von Fett 64
a) Makrochemischer Nachweis 64, b) Mikrochemischer Nachweis 65.
Abscheidung und quantitative Bestimmung von Fett 70
Extraktionsapparate 72
Ausführung der Fettbestimmung 74
1. Pflanzenteile 74
2. Tierische Gewebe 76
3. Seröse Flüssigkeiten 78
4. Milch 78
5. Käse 81
6. Faeces 82
Vorbereitung zur Analyse 83
Reinigung 83, Abscheidung der Fettsäuren 84, Umwandlung in Alkylester 87. Abwägen für die Analyse 88.
Physikalische Methoden 88
Spezifisches Gewicht 88
Dichtenbestimmung von flüssigen Fetten 90, Dichtenbestimmung von festen Fetten und Wachsen 92.
Konsistenz 95
Zähigkeit 97
Oberflächenspannung 106
Schmelzpunkt 108
Erstarrungspunkt 112
Tropfpunkt 116
Kaltepunkt und Kältebeständigkeit 117
Flammpunkt 120
Brennpunkt 122
Farbe 123
Mikroskopische Untersuchung 125
Lichtbrechungsvermögen 125
Dispersion 131.
Optisches Drehungsvermögen 132
Elektrische Leitfähigkeit 135
Löslichkeit 135
Bestimmung der kritischen Lösungstemperatur 137.

Digitized by Google

Seite

Chemische Methoden 140
Die Säurezahl 140
Säuregrad 144.
Die Verseifungszahl 144
Die Esterzahl 151
Die Hehnerzahl 154
Die Acetylzahl 157
Die Hydroxylzahl 162
Die Reichert-Meißlsche Zahl 163
Die Polenskezahl 167
Die Kirschnerzahl 170
Die A-Zahl und die B-Zahl 171
Die Jodzahl 174
Die Bromzahl 181, Innere Jodzahl 185, Bestimmung des addierten und des substituierten Halogens 186.
Die Hydrierzahl 188
Die Thermozahl 193
Bromthermozahl 197.
Die Hexabromidzahl 198
Beziehungen der Kennlinien untereinander und zu physikalischen Konstanten . . 199
Bestimmung der Gruppen von Fettbestandteilen 202
Bestimmung der freien Fettsäuren 202
Bestimmung des Neutralfettgehaltes 203
Bestimmung des Unverseifbaren 204
Quantitative Bestimmung in Fetten 204, Bestimmung in Wachsen 206.
Bestimmung der Gesamtfettsäuren 207
Bestimmung des Glyceringehaltes 209
Untersuchung der Fettsäuren 216
Bestimmung der leicht flüchtigen Säuren 216
Trennung der leicht flüchtigen Säuren voneinander 217
Bestimmung der wasserlöslichen Säuren 219
Bestimmung der wasserunlöslichen Säuren 220
Trennung der festen von den flüssigen Säuren 220
Trennung über die Bleisalze 220, Trennung über die Kalisalze 221, Trennung über die Ammonium- und über die Thalliumsalze 222.
Trennung der gesättigten von den ungesättigten Säuren 223
Bromestermethode 223.
Trennung gesättigter Säuren voneinander 226
a) Indirekte Bestimmung 226, b) Fraktionierte Krystallisation 226, c) Fraktionierte Fällung von Salzen 227, d) Überführung in Derivate, Färbemethoden 228, e) Fraktionierte Destillation 229, f) Technische Methoden 234.
Trennung ungesättigter Fettsäuren voneinander 236
Qualitativer Nachweis ungesättigter Säuren: a) Oxydation 236, b) Bromierung nach Hazura 238, c) Elaidinierung 239, d) Trennung über Salze 241. Quantitative Bestimmung: a) Trennung der Homologen voneinander 242, b) Bestimmung einzelner Säuren von verschiedenem Sättigungsgrad 243, Octobromidreaktion 244, c) Analysengang zur annähernden Bestimmung der Öl-, Linol-, Linolen- und der sog. Clupanodonsäure 245.
Bestimmung der Oxyfettsäuren 247
Sogenannte oxydierte Säuren 248.
Nachweis polymerisierter Säuren 249
Bestimmung der Lactone und Estersäuren 250
Lactone 250, Estersäuren (Estolide) 251.
Untersuchung des Neutralfettes 252
Monoglyceride und Diglyceride 252
Nachweis einzelner Triglyceride 253
a) Fraktionierte Destillation von Triglyceriden 254, b) Fraktionierte Krystallisation von Triglyceriden 254, c) Isolierung von Glyceriden ungesättigter Säuren als Halogenadditionsprodukte 256.
Alkylester 257

Digitized by Google

Seite

Untersuchung der unverseifbaren Bestandteile 258
1. Sterine 259
Qualitativer Nachweis durch Farbenreaktionen 259, Quantitative Bestimmung 261.
2. Aliphatische Fett- und Wachsalkohole 268
3. Kohlenwasserstoffe 271
a) Kohlenwasserstoffe in Seetierfetten 272, b) Feste Kohlenwasserstoffe 273, c) Mineralöle 274, d) Harzöle 275, e) Steinkohlenteeröle 276, f) Braunkohlenteeröle 276, g) Kohlenwasserstoffe aus Fettsäuren 277.
4. Ketone 277
Unterscheidung einzelner Gruppen von Fetten 279
Pflanzliche und tierische Fette 280
Seetierfette (Trane) 280
Fette von Landtieren 281
Feste Pflanzenfette 282
Pflanzenöle 282
Trocknende Öle 283 (Glastafelverfahren 284), Halbtrocknende Öle 287, Nichttrocknende Öle 287, Samenöle und Fruchtfleischöle 287. (Allgemeine Farbenreaktionen 288, Reaktionen einzelner Pflanzenöle 290.)
Nachweis und Bestimmung artfremder organischer Säuren 294
Harzsäuren 294
Kolophonium 295, Rohe Coniferenharze 300, Abfallharze 300, Edelharze (Lackharze) 300, Montanharz (Erdharz) 301.
Nachweis und Bestimmung von Harz neben Fetten 301
Qualitativer Nachweis 301, Quantitative Bestimmung 303. (Cumaronharze 306.)
Naphthensäuren 307
Elementaranalyse von Fetten 309
Kohlenstoff und Wasserstoff 309, Stickstoff 310, Schwefel 310, Phosphor 311, Halogene 312, Metalle 313.

Untersuchung technischer Fette und der Erzeugnisse aus Fetten.

Rohstoffe und Nebenprodukte der Ölmüllerei 314
Technische Fette 319
Probeentnahme 320, Äußere Beschaffenheit 320, Wasser 320, Flüchtige organische Stoffe 323, Trübstoffe (Schmutz) 323, Gesamtfett 327, Verseifbares Fett 329, Unverseifbares 331, Untersuchung des Gesamtfettes 331.
Speisefette und Speiseöle 333
1. Allgemeine Methoden zur Untersuchung 334
Probeentnahme 334, Sinnenprüfung 334, Prüfung auf Verdorbenheit (Ranzigkeit) 335, Prüfung auf Konservierungsmittel 339, Prüfung auf fremde Farbstoffe 342, Bestimmung des Reinfettes 344, Bestimmung der nichtfetten Bestandteile 345.
2. Untersuchung einzelner Speisefette 348
Butter 348
Untersuchung der Butter 349, Untersuchung des Butterfettes 350.
Margarine 353
Margarineschmalz 355.
Schweineschmalz 355
Mikroskopische Untersuchung 358, Differenzzahl nach Polenske 358, Differenzmethode von Bömer 359.
Sonstige tierische Speisefette 360
Kunstspeisefette 362
Pflanzenspeisefette 362
Kakaobutter 363
Speiseöle 364
Anhang: Fette in Backwaren usw. 366.
Gehärtete Fette 368
Prüfung auf katalytische Metalle 369, Erkennung gehärteter Fette 371, Unterscheidung gehärteter Fette 372.
Polymerisierte Öle 373
a) Polymerisiertes Leinöl 374
b) Polymerisiertes Holzöl 376
c) Polymerisiertes Ricinusöl 377

Digitized by Google

Seite
d) Polymerisiertes Javamandelöl 378
e) Polymerisiertes Safloröl 378
f) Polymerisierte Trane 378

Ölfirnisse 379
Physikalische Prüfung 381, Chemische Untersuchung 395, Praktische Prüfung 386.
Anhang: Sikkative 389

Öllacke 393
Physikalische Prüfung 394, Chemische Prüfung 395, Praktische Prüfung 403.

Ölfarben 405

Ölkitte 406

Oxydierte Öle 407
a) Oxydierte halbtrocknende Öle 407
b) Oxydierte trocknende Öle 409
Linoleumzement, Linoleum 411.
c) Oxydierte Trane 412

Vulkanisierte Öle 417

Sulfurierte Öle 419
Vorprüfung 420, Chemische Prüfung 421, Praktische Prüfung 429.

Sulfurierte Trane 431

Wollschmälzmittel 432
Einfache Schmälzen 433, Zusammengesetzte Schmälzen 435.

Lederfette 437

Fetthaltige Schmiermittel 440
Prüfung der äußeren Beschaffenheit 442, Physikalische Prüfung 443, Chemische Prüfung 444, Praktische Prüfung 449.

Konsistente Schmiermittel 453
Physikalische Prüfung 455. Chemische Prüfung 455.

Bohröle 457

Technische Fettsäuren 458
Elaine 466
Stearine 468
Fettpech 471

Kerzen 474

Seifen 478
1. Bestimmung der Hauptbestandteile 481
A. Gesamtfett 481, B. Seifenbasen 487, C. Wassergehalt 491.
2. Bestimmung der Nebenbestandteile 492
A. Anorganische Nebenbestandteile 493, B. Organische Nebenbestandteile 497, C. Antiseptica 503.
3. Physikalische und praktische Prüfung 506
Metallseifen 512

Glycerin 513
1. Nachweis und Bestimmung von Glycerin 516
A. Qualitativer Nachweis 516, B. Quantitative Bestimmung 517, a) Physikalische Methoden 518, b) Chemische Methoden 524, c) Technische Methoden 530.
2. Bestimmung der Beimengungen 533
A. Qualitativer Nachweis 533, B. Quantitative Bestimmung 537, Probenitrierung 543.
Anhang: Bestimmung des Glycerins in alkoholischen Flüssigkeiten 545

Wachswaren 546

Nachtrag 552

Namenverzeichnis 554

Sachverzeichnis 565

Digitized by Google

Lehrbuch der organisch-chemischen Methodik

Erster Band:

Analyse und Konstitutions-Ermittlung organischer Verbindungen

Von

Dr. Hans Meyer

o. ö. Professor der Chemie an der Deutschen Universität zu Prag

Vierte, vermehrte und umgearbeitete Auflage

Mit 360 Figuren im Text. 1227 Seiten. 1922

56 Goldmark; gebunden 60 Goldmark

Aus dem 23 Seiten umfassenden Inhaltsverzeichnis:

Erster Teil: Reinigungsmethoden für organische Substanzen und Kriterien der chemischen Reinheit. — Elementaranalyse. — Ermittlung der Molekulargröße. I. Vorbereitung der Substanz zur Analyse. Reinigungsmethoden für organische Substanzen. II. Kriterien der chemischen Reinheit und Identitätsproben. Bestimmung der physikalischen Konstanten. III. Elementaranalyse. IV. Ermittlung der Molekulargröße. — Zweiter Teil: Ermittlung der Stammsubstanz. — I. Abbau durch Oxydation. II. Alkalischmelze. III. Reduktionsmethoden. — Dritter Teil: Qualitative und quantitative Bestimmung der wichtigsten Abbauprodukte. — Vierter Teil: Qualitative und quantitative Bestimmung der organischen Atomgruppen. — I. Nachweis und Bestimmung der Hydroxylgruppe. II. Nachweis und Bestimmung der Carboxylgruppe. III. Nachweis und Bestimmung der Carbonylgruppe. IV. Methoxylgruppe und Äthoxylgruppe. Höhere Alkoxyle. Methylenoxydgruppe. Brückensauerstoff. V. Primäre, sekundäre und tertiäre Amingruppen. Ammoniumbasen. Nitrilgruppe. Isonitrilgruppe. An den Stickstoff gebundenes Alkyl. Betaingruppe. Säureamide. Säureimide. VI. Diazogruppe. Azogruppe. Hydrazingruppe. Hydrazogruppe. VII. Nitroso- und Isonitrosogruppe. Nitrogruppe. Jodo- und Jodosogruppe. Peroxyde und Persäuren. VIII. Schwefelhaltige Atomgruppen. IX. Doppelte und dreifache Bindungen. Gesetzmäßigkeiten bei Substitutionen. — Sachverzeichnis (43 Seiten).

. . . Einer der zuverlässigsten Führer in der organisch-chemischen Methodik ist das vorstehende Lehrbuch, dessen erster Band nunmehr in vierter, vermehrter und umgearbeiteter Auflage vorliegt. Große Übersichtlichkeit in der Anordnung des Inhaltes, klare, leichtverständliche Darstellung und kritische Auswahl der jeweils besten Methoden in glücklicher Vereinigung mit möglichster Vollständigkeit sowie weitgehende Veranschaulichung des Dargestellten durch vorzügliche Abbildungen sind die wichtigsten Charaktereigenschaften, auf denen die weite Verbreitung dieses H. Meyerschen Lehrbuchs auch in medizinischen Laboratorien beruht . . .

Münchener med. Wochenschrift.

Lehrbuch der Physik

in elementarer Darstellung

Von

Dr. Ing. e. h. Dr. phil. Arnold Berliner

Dritte Auflage

Mit 734 Abbildungen. 655 Seiten. 1924

Gebunden 18.60 Goldmark

Aus dem Inhaltsverzeichnis:

Einleitung. Allgemeine Lehre von der Bewegung und der Kraft (Mechanik). A. Vollkommen freie Bewegung. B. Bewegung auf vorgeschriebener Bahn. C. Allgemeine Prinzipien der Mechanik. D. Über einige Eigenschaften der Materie. E. Kristallisierter Zustand der Materie. — Von den tropfbar flüssigen Körpern. A. Druck und Auftrieb. B. Die Flüssigkeit in Bewegung. Von den gasförmigen Körpern. A. Druck und Volumen. B. Bewegung von Gasen. C. Gase in Berührung mit Flüssigkeiten oder mit festen Körpern. — Wärme. A. Molekulare Wärmetheorie. B. Thermometrie. C. Veränderung der Körperdimensionen. D. Kolorimetrie. Spezifische Wärme. E. Änderung des Aggregatzustandes. F. Thermochemische Vorgänge. G. Wärmeausbreitung. Die Wellenbewegung und die Lehre vom Schall. A. Entstehung und Fortpflanzung des Schalles. B. Tonhöhe. C. Klangfarbe. D. Tonquellen. E. Interferenz und Schwebungen. — Elektrizität. A. Elektrostatik. B. Elektrokinetik. C. Gasentladungen und Ionisationsvorgänge. D. Röntgenstrahlen. E. Radioaktivität. F. Aufbau des Atoms. G. Elektrische Schwingungen. Die Lehre vom Licht (Optik). A. Geometrische Optik. B. Physikalische Optik. Synchronistische Tabelle. Namenverzeichnis. Sachverzeichnis.

Digitized by Google

Biochemisches Handlexikon

Herausgegeben von

Emil Abderhalden

Professor Dr. med. et phil. h. c.,
Direktor des Physiologischen Instituts der Universität Halle a. S.

In zehn Bänden:

Davon enthalten:

III. Band:

Fette, Wachse, Phosphatide, Protagon, Cerebroside, Sterine, Gallensäuren

Bearbeitet von Dr. phil. **Carl Brahm**-Berlin, Prof. Dr. **Ivar Bang**-Lund, Prof. Dr. **W. Cramer**-Edinburgh, Prof. Dr. **A. Windaus**-Freiburg i. B., Prof. Dr. **Knoop**-Freiburg i. B.

343 Seiten. 1911. 20 Goldmark; gebunden 22.50 Goldmark

VII. Band: Gerbstoffe, Flechtenstoffe, Saponine, Bitterstoffe, Terpene, Ätherische Öle, Harze, Kautschuk. Bearbeitet von Privatdozent Dr. M. Nierenstein-Bristol, Geh. Hofrat Dr. O. Hesse-Feuerbach bei Stuttgart, Prof. Dr. R. Kobert-Rostock, Prof. Dr. O. A. Oesterle-Bern, Prof. Dr. K. Bartelt-Peking, Dr. phil. E. Witte-Berlin SW, Prof. Dr. R. Leimbach-Heidelberg, Privatdozent Dr. Karl Dieterich-Helfenberg bei Dresden, Dr. med. et phil. Ludwig Pincussohn-Berlin, Dr. phil. Max Dohrn-Berlin, Dr. phil. Albrecht Thiele-Berlin, Dr. phil. Rudolf Ditmar-Graz. 826 Seiten. 1912. Gebunden 43 Goldmark

Band VII ist broschiert in zwei Teilen lieferbar, 1. Hälfte 22 Goldmark, 2. Hälfte 18 Goldmark.

VIII. Band (1. Ergänzungsband): Gummisubstanzen, Hemicellulosen, Pflanzenschleime, Pektinstoffe, Huminstoffe. Stärke, Dextrine, Inuline, Cellulosen. Glykogen. Die einfachen Zuckerarten und ihre Abkömmlinge. Stickstoffhaltige Kohlenhydrate. Cyklosen. Glukoside. **Fette und Wachse.** Phosphatide. Protagon. Cerebroside. Sterine. Gallensäuren. Bearbeitet von Dr. phil. Andor Fodor-Halle a. S., Dr. med. Dionys Fuchs-Budapest, Dr. phil. Adolf Grün-Aussig a. E., Prof. Dr. phil. Géza Zemplén-Budapest. 513 Seiten. Neudruck. 1920. Gebunden 36.50 Goldmark

---

Allgemeine und physiologische Chemie der Fette

für Chemiker, Mediziner und Industrielle

Von

F. Ulzer und **J. Klimont**

Mit 9 Textabbildungen. 330 Seiten. 1906. 8 Goldmark

Aus dem Inhaltsverzeichnis:

Einleitung. I. Physiologie und physiologische Chemie der Fette. II. Allgemeine Chemie der Fette. Fettsäuren. Gesättigte, einbasische Fettsäuren. Gesättigte, zweibasische Fettsäuren. Ungesättigte, einbasische Fettsäuren. Ungesättigte Säuren $C_n H_{2n} - 1$ COOH. Aliphatische, ungesättigte Säure $C_n H_{2n} - 3$ COOH. Aliphatische, ungesättigte Säuren $C_n H_{2n} - 5$ COOH. Aliphatische, ungesättigte Säuren $C_n H_{2n} - 7$ COOH. Cyklische, ungesättigte Säuren. Gesättigte Monooxysäuren. Gesättigte Dioxysäuren. Ungesättigte Oxysäuren. Salze der Fettsäuren und Hydrolyse der fettsauren Salze. Über den Molekularzustand der fettsauren Salze in Lösungen. Das Kristallisationsgesetz fettsaurer Natronsalze. Aliphatische Alkohole. Alkohole der Benzolreihe, Fettelemente (Glyzeride). Wachselemente. Die Fette und Wachse. Beschaffenheit, Gewinnung und physikalische Eigenschaften der Fette und Wachse. Der Ranzidit:prozeß der Fette. Der hydrolytische Spaltungsprozeß. Zusammensetzung, physikalische und chemische Konstanten der einzelnen Fette und Wachsarten. Namen- und Sachregister.

Digitized by Google

Einführung
in die
physikalische Chemie

für Biochemiker, Mediziner, Pharmazeuten und Naturwissenschaftler

Von

Dr. Walther Dietrich

Zweite, verbesserte Auflage. Mit 6 Abbildungen. 117 Seiten. 1923
2.80 Goldmark

Fachausdrücke der physikalischen Chemie

Ein Wörterbuch

Von

Dr. med. Bruno Kisch

a. o. Professor an der Universität Köln a. Rh.

Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. 104 Seiten. 1923. 4 Goldmark

Aus den zahlreichen Besprechungen:

Das Büchlein gibt kürzeste Erklärungen für alle wichtigen Begriffe der physikalischen Chemie. Es wird allen, die diesem Wissensgebiet ferner stehen, z. B. Ärzten und Studierenden der Medizin und Biologie, willkommen sein ... Das Buch paßt gut in die jetzige Zeit, in der die Verknüpfung von physikalischer Chemie und Biologie immer weiter voranschreitet. Zeitsch. f. d. phys. u. chem. Unterricht.

Dieses verdienstvolle Werkchen, das in kurzen Definitionen die physikalisch-chemischen Fachausdrücke erklärt, berücksichtigt besonders die für die Biologie in Betracht kommenden Begriffe und wird daher manchem, der auf den betreffenden Gebieten wenig bewandert ist, gute Dienste leisten. Klinische Wochenschrift.

Das Buch ist in erster Linie für Mediziner und Biologen geschrieben, denen diese Fachausdrücke noch ungeläufig sind, und ist vor allem den für diese Gebiete in Betracht kommenden Begriffen gewidmet. Die als Führer benutzten Werke und Abhandlungen werden mitgeteilt. Die wissenschaftliche Handhabung des Stoffes ist recht ansprechend und auch für die etymologisch-nachgeschichtlich Interessierten namentlich später von Wert. Mitteilungen zur Geschichte der Medizin und Naturwissenschaften.

In sehr zahlreichen Stichworten gibt dieses kleine Lexikon kurze klare Definitionen der wichtigen physikalisch-chemischen Begriffe, die in Biologie und Medizin eine Rolle spielen. Seine Brauchbarkeit beweist die Tatsache der Neuauflage. Eine ausführlichere zusammenhängende Darstellung will und kann das Büchlein nicht ersetzen. Archiv für klinische Medizin.

Mit Hilfe dieses Wörterbuches ist es möglich, sich rasch und übersichtlich über die wesentlichen Begriffe, die mit dem nachgeschlagenen Wort in Beziehung stehen, zu informieren. Zahlreiche Formeln erleichtern das Verständnis. Sehr begrüßenswert ist die häufige Angabe von etymologischen Ableitungen, sowie von zahlenmäßigen Daten. Zentralblatt für die gesamte Hygiene.

In knapper und klarer Form erklärt Verfasser die Fachausdrücke der physikalischen Chemie in lexikalischer Anordnung. Mehr und mehr trifft man in der pflanzenphysiologischen Literatur auf physiko-chemische Fachausdrücke entsprechend dem Streben nach wissenschaftlicher Verknüpfung von physikalischer Chemie und Biologie. Verfasser hat sich bemüht, die für das Gebiet der Biologie in Betracht kommenden Begriffe zunächst vollzählig aufzunehmen. Das Büchlein wird den angestrebten Zweck vortrefflich erfüllen. Botanisches Zentralblatt.

Fünf Vorträge
aus den Jahren 1920—1923

Von

Professor Dr. Fritz Haber

Geheimer Regierungsrat, Direktor des Kaiser-Wilhelm-Instituts für physikalische Chemie und Elektrochemie

94 Seiten. 1924. 2.70 Goldmark

Inhalt:

Über die Darstellung des Ammoniaks aus Stickstoff und Wasserstoff. Die Chemie im Kriege. Das Zeitalter der Chemie, seine Aufgaben und Leistungen. Neue Arbeitsweisen. Wissenschaft und Wirtschaft nach dem Kriege. Zur Geschichte des Gaskrieges.

119. 8. 25. 560.

Digitized by Google

Ein neuer Atlas und Lehrbuch der Histopathologie der Haut!

Januar 1926

Vor kurzem erschien:

Histologie der Hautkrankheiten

Die Gewebsveränderungen in der kranken Haut unter Berücksichtigung ihrer Entstehung und ihres Ablaufs

von

Dr. med. **Oscar Gans**

a. o. Professor an der Universität Heidelberg
Oberarzt der Hautklinik

Abb. 58. Perniosis. (Fingerrücken, 18jähr., ♀.) Erweiterung sämtlicher Gefäße, perivasculäres Infiltrat, hyaline Wanddegeneration, stärkeres Ödem besonders im Stratum papillare, subpapillare und oberer Cutis; Papillen kolbig verdickt, Epithelleisten meist verschmälert. Inter- und intracelluläres Ödem der Epidermis, besonders der Basal- und Stachelzellschicht. Hyperkeratose. Häm.-Eosin. O = 147 : 1, R = 120 : 1.

Erster Band

Normale Anatomie und Entwicklungsgeschichte / Leichenerscheinungen Dermatopathien / Dermatitiden I

668 Seiten mit 254 meist farbigen Abbildungen.
Geheftet 135 Reichsmark, gebunden 138 Reichsmark.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9

Digitized by Google

Das Gesamtwerk ist in drei Bänden vollständig.

Der zweite Band wird voraussichtlich im Frühjahr 1926 erscheinen. Er enthält als Abschluß der Dermatitiden die akuten Exantheme und Dermatomykosen, ferner die Dermatozoonosen, die übertragbaren lokalen Gewebsneubildungen, die angeborenen Entwicklungsstörungen der Haut und anschließend die echten Geschwülste.

Der dritte Band, die allgemeine Histopathologie der Haut umfassend, erscheint im Rahmen des Handbuchs der Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Inhaltsverzeichnis

I. Normale Anatomie und Entwicklungsgeschichte.

II. Leichenerscheinungen.

1. An der normalen Haut. Leichenflecke. Austrocknungserscheinungen. Mumifikation Fäulniserscheinungen. Fettwachsbildung. 2. An der krankhaft veränderten Haut.

III. Dermatopathien (die krankhaften Zustände der Haut).

1. Die Atrophien der Haut.

a) Physiologische Atrophien der Haut. Atrophia cutis senilis. — Atrophia cutis arteriosclerotica. — Alopecia senilis, b) Inanitionsatrophien, c) Inaktivitätsatrophien, d) Mechanisch bedingte Atrophien, Striae cutis distensae, e) Sog. neurotisch bedingte Atrophien, f) Toxisch bedingte Atrophien: Dermatrophia idiopathica progressiva (Dermatitis atrophicans idiopathica progressiva). — Poikilodermia vascularis atrophicans. — Kraurosis vulvae. — Blepharochalasis. — Alopecia areata.

2. Dystrophien der Haut.

A. Dystrophien der Haut als Hautleiden im engeren Sinne. a) Dystrophien im Gebiete der Hornbildung. Ichthyosis vulgaris. — Keratoma hereditarium. — Keratosis suprafollicularis (rubra et alba). — Keratosis follicularis (Morrow-Brooke). — Keratosis spinulosa. — Hyperkeratosis follicularis vegetans (Darier). — Angiokeratoma Mibelli. — Porokeratosis Mibelli. — Pityriasis rubra pilaris (Devergie). — Acanthosis nigricans. — Hyperkeratosis linguae. b) Dystrophien im Gebiete der Bindegewebsbildung. Sklerodermie. — Sklerödem (Buschke). — Sklerema neonatorum. — Pseudoxanthoma elasticum. — Kolloide Degeneration (Kolloidmilium), c) Dystrophien im Gebiete der Pigmentbildung. Vitiligo. — Sekundäre Leukopathien. — Leucoderma lueticum. — Leucoderma psoriaticum. — Ochronosis. — Arsenmelanose. — Morbus Addisonii. — Hämochromatose. B. Dystrophien der Haut bei Allgemeinerkrankungen. a) Endokrin bedingt. Myxödem. — Adipositas dolorosa. — Lipodystrophia progressiva, b) Metabolisch bedingt. Amyloidosis der Haut. — Xanthomatosis der Haut. — Calcinosis der Haut. — Die Knochenbildung in der Haut. — Hautveränderungen bei Diabetes mellitus. — Bei Urämie. — Bei Gicht. — Die Ödemkrankheit. — Der Skorbut, c) Nervös bedingt. Die akute multiple Hautgangrän. — Die Syringomyelie. — Die Raynaudsche Gangrän

IV. Dermatitiden. (Die entzündlichen Vorgänge in der Haut.)

1. Entzündungen aus mechanischen Ursachen. Callus-Clavus.

2. Entzündungen aus anderen physikalischen Ursachen.

a) Durch Hitzewirkung. Erythema ab calore. — Combustio (Verbrennung der Haut), b) durch Kältewirkung. Congelatio (Erfrierung der Haut). — Perniosis (Frostbeulen), c) durch

Digitized by Google

strahlende Energie, α) durch Lichtstrahlen. Bei normaler Haut. Dermatitis solaris, Erythema solare. Bei abnorm reagierender Haut. Endogene Sensibilisationskrankheiten der Haut. — Hydroa vacciniforme et aestivale. Xeroderma pigmentosum. — Pellagra. — Epheliden. Exogene Sensibilisationskrankheiten der Haut. β) durch Röntgenstrahlen. Akute Röntgendermatitis. — Röntgengeschwür. — Die chronische Röntgendermatitis, γ) durch Radiumstrahlen. Radiumdermatitis. — Radiumgeschwür. — sog. Thoriumdermatitis, d) durch elektrischen Strom.

3. Entzündungen aus chemischen Ursachen.

a) Durch körperfremde Stoffe, α) Ektogene Hautentzündungen. Salpetersäure. — Höllenstein. — Carbolsäure. — Crotonöl und Cantharidin. — Schwefel. — Naphthol. — Resorcin. — Pyrogallol. — Chrysarobin. — Salicylsäure. Kampfgase. — Leuchtgase. — Chloracne. — Melanodermitis toxica lichenoides et bullosa (Hoffmann), Melanosis (Riehl). Dermatitis durch Pflanzen, β) Endogene Hautentzündungen (Arzneiexantheme). Antipyrinexanthem. — Jodexantheme. — Bromexantheme. — Quecksilberexantheme. — Salvarsanexantheme. — Arsenexantheme, b) durch körpereigene Stoffe (autotoxische Exantheme). Urticaria. — Urticaria papulosa perstans. — Urticaria papulosa perstans necroticans. Urticaria pigmentosa. Prurigogruppe. — Strophulus. — Prurigo Hebrae. — Prurigo vulgaris. — Neurodermitis. Dermatitis herpetiformis. Pemphigus vulgaris. Pemphigus vegetans. Impetigo herpetiformis. Dermatitis symmetrica dysmenorrhoica.

4. Entzündungen aus noch nicht geklärten Ursachen.

Ekzem. Ekzema seborrhoicum. Cheiropompholyx (Dyshidrosis). Psoriasis. Lichen (ruber) planus et acuminatus. Parapsoriasisgruppe. Erythrodermien. Pityriasis rubra (Hebra-Jadassohn). Erythrodermia desquamativa (Leiner).

5. Entzündungen durch Spaltpilze oder Bakterien.

a) Durch pathogene Kokken. α) Durch Staphylo- und Streptokokken. — Exogene Pyodermien. — Impetigo streptogenes und staphylogenes (Lewandowsky). — Ecthyma streptogenes. — Erysipel. — Impetigo follicularis staphylogenes (Impetigo Bockhart). — Sycosis coccogenes (vulgaris). — Folliculitis (Dermatitis) nuchae scleroticans. — Folliculitis (Acne) varioliformis s. necroticans. — Furunkel. — Acne vulgaris. — Multiple Abscesse im Säuglingsalter. — Achselhöhlenabscesse. — Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter v. Rittershain). Pyogen-hämatogene metastatische Dermatosen. Erythema nodosum. Periarteriitis nodosa. Erythema exsudativum multiforme (Hebrae). — Purpuraformen. — Purpura annularis teleangiectodes (Majocchi). β) Durch Gonokokken. Parakeratosis gonorrhoica. — Folliculitis und Perifolliculitis gonorrhoica. γ) Durch Meningokokken. δ) Durch Pneumokokken, b) durch pathogene Bacillen. α) Durch den Bacillus pneumoniae Friedländer. β) Durch den Bacillus des Rhinoskleroms. Rhinosklerom. Anhang: Granuloma venereum. γ) Durch Milzbrandbazillen. Milzbrand (Anthrax). δ) Durch den Influenzabacillus (Pfeiffer). ε) Durch Pestbacillen. ζ) Durch Typhus- und Paratyphusbacillen. η) Durch den Bacillus pyocyaneus. Ecthyma gangraenosum. ϑ) Durch den Streptobacillus (Ducrey-Unna). Ulcus molle. Anhang: Ulcus vulvae acutum. ι) Durch Diphtheriebacillen. κ) Durch Rotzbacillen. Rotz (Malleus). λ) Durch Tuberkelbacillen (Tuberkulose der Haut). A. Formen, die meist in progredienten Einzelherden auftreten. Tuberculosis cutis luposa. — Tuberculosis cutis verrucosa. — Tuberculosis cutis colliquativa cutanea et subcutanea. — Tuberculosis cutis ulcerosa. — B. Auf dem Blutwege sich verbreitende Formen. Tuberculosis cutis miliaris acuta generalisata. — Tuberculosis cutis lichenoides. Tuberculosis cutis papulonecrotica. — Chilblain-Lupus. — Tuberculosis cutis luposa disseminata miliaris. — Tuberculosis cutis indurativa. a) Erythema induratum Bazin, b) Sarkoid Darier-Roussy, c) Miliar-Lupoid Boeck, d) Lupus pernio, e) Angiolupoid (Brocq und Pautrier). — μ) Durch Leprabacillen (Lepra). — Lepra tuberosa s. cutanea. — Lepra maculo anaesthetica. — c) Durch pathogene Spirillen. — α) Durch Choleraspirillen, β) Durch die Spirochaeta pallida (Syphilis

Digitized by Google

der Haut.) 1. Primäre Syphilide. 2. Exanthemartige Syphilide: Maculöse Syphilide. Papulöse Syphilide. — A. Rein papulöse Syphilide. — B. Durch anatomischen Sitz bedingte Sonderformen. Condyloma latum. Alopecia syphilitica. Anhang: Lues congenita. — C. Durch sekundäre Umwandlung bedingte Sonderformen syphilitischer Exantheme. — Pigmentstörungen im Verlauf der Syphilis. 3. Regionär umschriebene Syphilide. Tubero-ulcero-serpiginöse Syphilide. Gummöse Syphilide. — γ) Durch die Spirochaeta pallidula (pertenuis Castellani). Framboesie. Anhang: Ulcus tropicum. Stomatitis gangraenosa (Noma).

6. Chronisch-entzündliche Granulationsgeschwülste unbekannter Ätiologie.

Lupus erythematodes (Cazenave). Granuloma annulare. Granuloma nitidum (Lichen nitidus). Granuloma teleangiectaticum. Lymphogranulomatosis cutis. Granuloma fungoides (Mycosis fungoides) Leukosen der Haut. — Literatur. — Sachverzeichnis. — Berichtigungen.

Vorlesungen über Histo-Biologie der menschlichen Haut und ihrer Erkrankungen.

Von

Dr. Joseph Kyrle

a. o. Professor für Dermatologie und Syphilis an der Universität in Wien und Assistent an der Klinik für Syphilidologie und Dermatologie.

Erster Band. Mit 222 zum großen Teil farbigen Abbildungen. 354 Seiten. 1925.

(Verlag von Julius Springer in Wien und Berlin)

45 Reichsmark, gebunden 47.70 Reichsmark.

Zweiter Band erscheint im Frühjahr 1926.

Histopathologie des Nervensystems.

Von

Dr. W. Spielmeyer

Professor an der Universität München.

Erster Band: Allgemeiner Teil.

Mit 316 zum großen Teil farbigen Abbildungen. 502 Seiten. 1922.

43.50 Reichsmark.

Spezielle pathologische Anatomie und Histologie des Gehörorgans.

Bearbeitet von **A. Eckert-Möbius, M. Koch, W. Lange, H. Marx, H. G. Runge, O. Steurer, K. Wittmaack,**

herausgegeben von

K. Wittmaack.

(Band XII des Handbuches der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie)

Mit 640 Abbildungen. 814 Seiten. 1926.

84 Reichsmark, gebunden 87 Reichsmark.

Allgemeine Pathologie. Von Dr. N. Ph. Tendeloo, o. ö. Professor der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie, Direktor des Pathologischen Instituts der Reichsuniversität Leiden. Zweite, verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 368 zum Teil farbigen Abbildungen. 1052 Seiten. 1925.

66 Reichsmark, gebunden 69 Reichsmark.

156 12. 25 380

Digitized by Google

Perleberger Impfstoffe

Vom Fachmann geschätzt
In der Praxis erprobt

*

Zu beziehen vom Werk und dessen
Niederlagen in allen Teilen des Reichs

*

Ausführliches Schriftenmaterial
und Prospekt zu Diensten

*

Lieferung nur in tierärztlichem Auftrag

*

Kostenlose diagnostische
Untersuchungen für Tierärzte in der
wissenschaftlichen Abteilung
des Werks

Perleberger Impfstoffwerk
G. m. b. H. zu Perleberg

Digitized by Google

Rotlaufimpfanstalt Prenzlau

Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg und für Berlin

zur Herstellung von Rotlaufserum und Rotlaufkulturen gegen die Rotlaufseuche der Schweine, sowie zur Entschädigungsgarantie gegen besondere Gebühr lt. Bedingungen

Rotlaufserum staatlich geprüft, keimfrei

Rotlaufkulturen

Rotlaufentschädigungsgarantie

Der **Preis für das Rotlaufserum** ist mit Wirkung vom 1. August 1925 herabgesetzt und beträgt

26.– Mk.

Verkaufsstellen der Rotlaufimpfanstalt:

für die Provinz Pommern:
Gesundheitsamt der Landwirtschaftskammer in Züllchow bei Stettin, Bachstr. 5a

für die Provinz Schlesien:
Tierseuchenamt der Landwirtschaftskammer in Breslau X, Matthiasplatz 68

für die Provinz Sachsen, Anhalt u. Thüringen:
Bakteriologisches Institut der Landwirtschaftskammer in Halle/Saale, Freimfelderstraße 68

für die Provinz Hannover, Oldenburg, Braunschweig, Schaumburg-Lippe und den Regierungsbezirk Cassel:
Tierseucheninstitut der Landwirtschaftskammer in Hannover, Vahrenwalderstraße 58

für die Provinz Schleswig-Holstein:
Tierseucheninstitut der Landwirtschaftskammer in Kiel, Gutenbergstraße 77

für die Rheinprovinz:
Bakteriologisches Institut der Landwirtschaftskammer in Bonn am Rhein, Rheindorferstraße 92

für die Provinz Westfalen:
Bakteriologisches Institut der Landwirtschaftskammer in Münster i. W., Kronprinzenstraße 15

für die Provinz Brandenburg:
Bakteriologisches Institut der Landwirtschaftskammer in Berlin NW 40, Kronprinzenufer 4 bis 6 und **Rotlauf-Impfanstalt** in Prenzlau, Um.

für alle anderen Gebiete Preußens und des Reiches und das Ausland:
Rotlauf-Impfanstalt in Prenzlau

Digitized by Google

VERLAG VON

JULIUS SPRINGER

IN BERLIN W 9 LINKSTR. 23/24

November 1925

Vollständig ist jetzt wieder zu haben:

Emil Fischers gesammelte Werke

Herausgegeben von

M. Bergmann

Untersuchungen über Aminosäuren, Polypeptide und Proteine I. (1899 bis 1906.) 782 Seiten. 1906. Unveränderter Neudruck 1925. 48 Goldmark, gebunden 51 Goldmark

Untersuchungen über Aminosäuren, Polypeptide und Proteine II. (1907 bis 1919.) 932 Seiten. 1923. 29 Goldmark, gebunden 32 Goldmark

Untersuchungen über Kohlenhydrate und Fermente I. (1884 bis 1908.) 920 Seiten. 1909. Unveränderter Neudruck 1925. 57 Goldmark, gebunden 60 Goldmark

Untersuchungen über Kohlenhydrate und Fermente II. (1908 bis 1919.) 543 Seiten. 1922. 19 Goldmark, gebunden 22 Goldmark

Untersuchungen in der Puringruppe. (1882 bis 1906.) 616 Seiten. 1907. 15 Goldmark

Untersuchungen über Depside und Gerbstoffe. (1908 bis 1919.) 547 Seiten 1919. 21.80 Goldmark

Untersuchungen über Triphenylmethanfarbstoffe, Hydrazine und Indole. 889 Seiten. 1924. 39 Goldmark, gebunden 40.50 Goldmark

Untersuchungen aus verschiedenen Gebieten. Vorträge und Abhandlungen allgemeinen Inhalts. 924 Seiten. 1924. 40.50 Goldmark, gebunden 42 Goldmark

---

Neuere Erfolge und Probleme der Chemie. 30 Seiten. 1911. 0.80 Goldmark

Organische Synthese und Biologie. Zweite, unveränderte Auflage. 28 Seiten. 1912. 1 Goldmark

Eröffnungsfeier des neuen I. Chemischen Instituts der Universität Berlin am 14. Juli 1900. 50 Seiten. 1900. 1 Goldmark

Die Chemie der Kohlenhydrate und ihre Bedeutung für die Physiologie. Rede, gehalten zur Stiftungsfeier der militärärztlichen Bildungsanstalten. 36 Seiten. 1894. 1 Goldmark

Aus meinem Leben. Mit drei Bildnissen. 210 Seiten. 1922. Gebunden 9.50 Goldmark

Digitized by Google

Beilsteins Handbu der organischen Che

Vierte Auflage

Die Literatur bis 1. Januar 1910 umfassend

Herausgegeben von der

Deutschen Chemischen Gesellschaft

Bearbeitet von

Bernhard Prager, Paul Jacobson †, Paul Schmidt und Dora Stern

*

Im September 1925 erschien:

Achter Band:

Isocyclische Oxy-oxo-Verbindungen

624 Seiten. Gebunden in Moleskin 80 Goldmark

Übersicht der bisher erschienenen Bände

Erster Band:

Leitsätze für die systematische Anordnung — Acyclische Kohlenwasserstoffe, Oxy- und Oxo-Verbindungen. 1018 Seiten. 1918. Gebunden 47 Goldmark

Zweiter Band:

Acyclische Monocarbonsäuren und Polycarbonsäuren. 928 Seiten. 1920. Gebunden 42 Goldmark

Dritter Band:

Acyclische Oxy-Carbonsäuren und Oxo-Carbonsäuren. 948 Seiten. 1921. Gebunden 44 Goldmark

Vierter Band:

Acyclische Sulfinsäuren und Sulfonsäuren — Acyclische Amine, Hydroxylamine, Hydrazine und weitere Verbindungen mit Stickstoff-Funktionen — Acyclische C-Phosphor-, C-Arsen-, C-Antimon-, C-Wismut-, C-Silicium-Verbindungen und Metallorganische Verbindungen. 748 Seiten. 1922. Gebunden 35 Goldmark

Fünfter Band:

Cyclische Kohlenwasserstoffe. 802 Seiten. 1922. Gebunden 37 Goldmark

Sechster Band:

Isocyclische Oxy-Verbindungen. 1295 Seiten. 1923. Gebunden 82 Goldmark

Siebenter Band:

Isocyclische Monooxo-Verbindungen und Polyoxo-Verbindungen. 963 Seiten. 1925. Gebunden 128 Goldmark

Ein **Ergänzungswerk,** enthaltend die Literatur vom Januar 1910 an, befindet sich in Vorbereitung.

Digitized by Google

Landolt-Börnstein

Physikalisch-chemische Tabellen

Fünfte, umgearbeitete und vermehrte Auflage

Unter Mitwirkung zahlreicher Fachgelehrten herausgegeben von

Dr. Walther A. Roth und **Dr. Karl Scheel**

Professor an der Technischen Hochschule in Braunschweig — Professor an der Physik.-Techn. Reichsanstalt in Charlottenburg

Mit einem Bildnis von **R. Börnstein**

In zwei Bänden. 1710 Seiten. 1923. In Moleskin gebunden 106 Goldmark

Aus dem Inhalt:

Atomgewichte und Radioaktivität. — Erdkonstanten, Schwerkraft, Geographische Lage, Erdmagnetismus. — Reduktion für Wägungen und Drucke. — Elastizität, Festigkeit, Härte, Reibung fester Körper. — Kompressibilität von Flüssigkeiten und Gasen, Gasmoleküle. — Zähigkeit von Flüssigkeiten. — Capillarität. — Diffusion. — Kritische Daten und Zustandsgleichung. — Spezifisches Gewicht, Schmelz- und Siedepunkte, Polymorphie von Elementen und Verbindungen. — Spezifisches Gewicht und Ausdehnung von Lösungen. — Mineralien. — Schmelz- und Erstarrungserscheinungen bei zwei und drei Stoffen. Legierungen. — Chemisches Gleichgewicht (Löslichkeit und Absorption). — Maßsystem, Maßeinheiten, Energie, Lichtgeschwindigkeit. — Atomphysik, Spektrum. — Optik. Absorption, Reflexion, Brechung. — Optische Drehung. — Elektrizität, Elektrochemie. — Magnetismus. — Thermometrie und Joule-Thomson-Effekt. — Wärmeausdehnung. — Spezifische Wärme. — Wärmeleitfähigkeit. — Sättigungs- und Reaktionsdrucke. — Molekulargewichtsbestimmungen. — Thermochemie. — Akustik.

Um das Werk laufend auf der Höhe zu halten, werden in gewissen Abständen Ergänzungsbände erscheinen, welche die inzwischen veröffentlichten Daten aufnehmen und etwa verbliebene Lücken ausfüllen sollen. Der erste dieser Ergänzungsbände befindet sich in Vorbereitung und wird im Sommer 1926 erscheinen.

Konstanten der Atomphysik

Herausgegeben von

Der Unterzeichnete bestellt hiermit aus dem Verlage Julius Springer, Berlin:

.....

.....

.....

.....

.....

Betrag anbei — folgt gleichzeitig durch Postanweisung, Postscheck, Überweisung auf Bank — ist nachzunehmen.

Name und Adresse: .....

(Um genaue und deutliche Angaben wird höflichst gebeten.)

.....

164. 11. 25. 329.

Digitized by Google

Beilsteins Handbu[illegible]
der organischen Chem[illegible]lau

Vierte Auflage

Die Literatur bis 1. Januar 1910 umfassend

Herausgegeben von der

Deutschen Chemischen Gesellschaft

Bearbeitet von

Bernhard Prager, Paul Jacobson †, Paul Schmidt und Dora Stern

*

Im September 1925 erschien:

Achter Band:

Isocyclische Oxy- oxo-Verbindungen

624 Seiten. Gebunden in Moleskin 80 Goldmark

Übersicht der bisher erschienenen Bände

Erster Band:

Leitsätze für die systematische Anordnung — Acyclische Kohlenwasserstoffe, Oxy- und Oxo-Verbindungen. 1018 Seiten. 1918. Gebunden 47 Goldmark

Zweiter Band:

Acyclische Monocarbonsäuren und Polycarbonsäuren. 978 Seiten. 1920

Postkarte

An die Buchhandlung

.....

.....

Digitized by Google

Landolt-Börnstein
Physikalisch-chemische Tabellen

Fünfte, umgearbeitete und vermehrte Auflage

Unter Mitwirkung zahlreicher Fachgelehrten herausgegeben von

Dr. Walther A. Roth und **Dr. Karl Scheel**

Professor an der Technischen Hochschule in Braunschweig — Professor an der Physik.-Techn. Reichsanstalt in Charlottenburg

Mit einem Bildnis von R. Börnstein

In zwei Bänden. 1710 Seiten. 1923. In Moleskin gebunden 106 Goldmark

Aus dem Inhalt:

Atomgewichte und Radioaktivität. — Erdkonstanten, Schwerkraft, Geographische Lage, Erdmagnetismus. — Reduktion für Wägungen und Drucke. — Elastizität, Festigkeit, Härte, Reibung fester Körper. — Kompressibilität von Flüssigkeiten und Gasen, Gasmoleküle. — Zähigkeit von Flüssigkeiten. — Capillarität. — Diffusion. — Kritische Daten und Zustandsgleichung. — Spezifisches Gewicht, Schmelz- und Siedepunkte, Polymorphie von Elementen und Verbindungen. — Spezifisches Gewicht und Ausdehnung von Lösungen. — Mineralien. — Schmelz- und Erstarrungserscheinungen bei zwei und drei Stoffen. Legierungen. — Chemisches Gleichgewicht (Löslichkeit und Absorption). — Maßsystem, Maßeinheiten, Energie, Lichtgeschwindigkeit. — Atomphysik, Spektrum. — Optik. Absorption, Reflexion, Brechung. — Optische Drehung. — Elektrizität, Elektrochemie. — Magnetismus. — Thermometrie und Joule-Thomson-Effekt. — Wärmeausdehnung. — Spezifische Wärme. — Wärmeleitfähigkeit. — Sättigungs- und Reaktionsdrucke. — Molekulargewichtsbestimmungen. — Thermochemie. — Akustik.

Um das Werk laufend auf der Höhe zu halten, werden in gewissen Abständen Ergänzungsbände erscheinen, welche die inzwischen veröffentlichten Daten aufnehmen und etwa verbliebene Lücken ausfüllen sollen. Der erste dieser Ergänzungsbände befindet sich in Vorbereitung und wird im Sommer 1926 erscheinen.

Konstanten der Atomphysik

Herausgegeben von

Dr. Walther A. Roth und **Dr. Karl Scheel**

Professor an der Technischen Hochschule in Braunschweig — Professor an der Physikalisch-Technischen Reichsanstalt in Charlottenburg

Unter besonderer Mitwirkung von

Dr. E. Regener

Professor an der Technischen Hochschule in Stuttgart

(Sonderdruck aus Landolt-Börnstein-Roth-Scheel, Physikalisch-chemische Tabellen. Fünfte Auflage 1923)

Mit 11 Abbildungen im Text. 114 Seiten. 1923

Gebunden 8 Goldmark

Der Sonderdruck aus den Physikalisch-chemischen Tabellen (früher Landolt-Börnstein) enthält die Atomgewichte, die Anordnung der Elemente im periodischen System, eine Übersicht über die bisher nachgewiesenen Fälle von Isotopie und was über die radioaktiven Elemente bekannt ist (Halbwertszeit, entsandte Strahlenart usw.), sowie das auf Grund radioaktiver Strahlen geschätzte Alter der Mineralien. Es folgen Tabellen, die in der Gastheorie Rolle spielen, Tabellen über das elektrische Elementarquantum, eine Übersicht über die bisherigen röntgenographischen Bestimmungen von Kristallstrukturen und eine Reihe von Angaben über das Verhalten der Ionen in Gasen. Die Tabellen stammen durchweg von Forschern, von denen jeder auf dem jeweiligen Gebiet selber zum Ausbau wesentlich beigetragen hat.

Digitized by Google

Lehrbuch der organisch-chemischen Methodik

I.

Analyse und Konstitutionsermittlung organischer Verbindungen

Von

Dr. Hans Meyer

o. ö. Professor der Chemie an der deutschen Universität zu Prag

Vierte, vermehrte und umgearbeitete Auflage

Mit 360 Figuren im Text. 1227 Seiten. 1922

56 Goldmark, gebunden 60 Goldmark

Aus dem Inhalt:

Erster Teil: Reinigungsmethoden für organische Substanzen und Kriterien der chemischen Reinheit. — Elementaranalyse. — Ermittlung der Molekulargröße. — I. Vorbereitung der Substanz zur Analyse. Reinigungsmethoden für organische Substanzen. — II. Kriterien der chemischen Reinheit und Identitätsproben. Bestimmung der physikalischen Konstanten. — III. Elementaranalyse. — IV. Ermittlung der Molekulargröße. — Zweiter Teil: Ermittlung der Stammsubstanz. — I. Abbau durch Oxydation. — II. Alkalischmelze. — III. Reduktionsmethoden. — Dritter Teil: Qualitative und quantitative Bestimmung der wichtigsten Abbauprodukte. — Vierter Teil: Qualitative und quantitative Bestimmung der organischen Atomgruppen. — I. Nachweis und Bestimmung der Hydroxylgruppe. — II. Nachweis und Bestimmung der Carboxylgruppe. — III. Nachweis und Bestimmung der Carbonylgruppe. — IV. Methoxylgruppe und Äthoxylgruppe. Höhere Alkoxyle. Methylenoxydgruppe. Brückensauerstoff. — V. Primäre, sekundäre und tertiäre Amingruppen. Ammoniumbasen. Nitrilgruppe. Isonitrilgruppe. An den Stickstoff gebundenes Alkyl. Betaingruppe. Säureamide. Säureimide. — VI. Diazogruppe. Azogruppe. Hydrazingruppe. Hydrazogruppe. — VII. Nitroso- und Isonitrosogruppe. Nitrogruppe. Jodo- und Jodosogruppe. Peroxyde und Persäuren. — VIII. Schwefelhaltige Atomgruppen. — IX. Doppelte und dreifache Bindungen. Gesetzmäßigkeiten bei Substitutionen. — Sachverzeichnis (43 Seiten).

Die quantitative organische Mikroanalyse

Von

Dr. med. und Dr. phil. h. c. Fritz Pregl

o. ö. Professor der medizinischen Chemie und Vorstand des Medizinisch-Chemischen Instituts an der Universität Graz, korrespondierendes Mitglied der Akademie der Wissenschaften in Wien

Zweite, durchgesehene und vermehrte Auflage

Mit 42 Textabbildungen. 226 Seiten. 1923

Gebunden 12 Goldmark

Aus dem Inhalt:

I. Einleitung. — II. Die mikrochemische Wage von Kuhlmann und das Wägen mit derselben. — III. Die Bestimmung des Kohlenstoffes und Wasserstoffes in kleinsten Mengen organischer Substanzen. — IV. Die gasvolumetrische Bestimmung des Stickstoffes in kleinsten Mengen organischer Substanzen (Mikro-Dumas). — V. Die Bestimmung des Stickstoffes nach Kjeldahl in kleinen Substanzmengen (Mikro-Kjeldahl). — VI. Die mikroanalytische Bestimmung der Halogene und des Schwefels. — VII. Die mikroanalytische Bestimmung des Phosphors und Arsens in organischen Substanzen (bearbeitet von Dr. Hans Lieb). — VIII. Die Bestimmung von Metallen in Salzen. — IX. Die quantitative Mikroelektroanalyse. — X. Die mikroanalytische Karboxylbestimmung. — XI. Die mikroanalytische Bestimmung von Methoxyl- und Äthoxylgruppen. — XII. Die mikroanalytische Bestimmung von Methylgruppen am Stickstoff. — XIII. Die Bestimmung des Molekulargewichtes in kleinen Mengen organischer Substanzen nach dem Prinzip der Siedepunktserhöhung. — XIV. Notizen über die Reinigung kleiner Substanzmengen. — XV. Die Berechnung der ausgeführten Mikroanalysen. — XVI. Verzeichnis einiger Arbeiten, die mit Hilfe der hier beschriebenen mikroanalytischen Verfahren ausgeführt wurden. — XVII. Schlußbemerkungen. Lehrplan für Anfänger. Bezugsquellen.

Digitized by Google

VERLAGSBUCHHANDLUNG
JULIUS SPRINGER
IN BERLIN W9 LINKSTR. 23/24

März 1926

Soeben erschien:

Die Hypertoniekrankheiten

Von

Dr. Eskil Kylin

Direktor des Militärkrankenhauses, zugleich der Inneren Abteilung des Bezirkskrankenhauses in Eksjö, Schweden

Mit 22 Abbildungen. 176 Seiten. 1926. RM 8.40

Inhaltsverzeichnis:

I. Das normale Verhalten des Blutdruckes. A. Der arterielle Blutdruck. 1. Kritik über die Technik der Blutdruckmessung. 2. Die Normalwerte des systolischen arteriellen Blutdruckes. a) Tagesvariationen. — b) Die Altersschwankungen des systolischen Blutdruckes. — c) Normale Grenzwerte. 3. Der diastolische Druck. — B. Der Capillardruck. 1. Die unblutige Methode. a) Kylins Capillardruckapparat. b) Die Technik für die Bestimmung des Capillardruckes. — c) Fehlerquellen. 2. Die blutige Methode. 3. Kritik der verschiedenen Methoden für die Bestimmung des Druckes des Blutes in den Capillaren. Wo in der Gefäßbahn wird der Druck bestimmt? 4. Vom wirklichen Druck des Blutes in den Capillaren. 5. Die physiologischen Werte für den capillarischen Kompressionsdruck nach Kylins Methode. 6. Die Abhängigkeit des capillarischen Kompressionsdruckes von dem hydrostatischen Druck. 7. Die Tagesschwankungen des Capillardruckes.

II. Die klinische Einteilung der Hypertoniekrankheiten. A. Ätiologie. B. Pathogenese. 1. Gibt die Capillaroskopie Anhaltspunkte für die Annahme einer primären Capillaraffektion. 2. Ödemstudien bei sog. akuter Glomerulonephritis. 3. Messung des Capillardruckes nach Kylin. 4. Welche Symptome treten bei sog. akuter Glomerulonephritis am frühesten auf. 5. Der Zusammenhang zwischen Hypertonie und Nierenschaden. Schlußfolgerungen.

III. Essentielle Hypertonie. A. Symptomatologie. Die subjektiven Symptome. Die objektiven Symptome. 1. Die Blutdruckslabilität und die Tagesvariationen. 2. Essentielle Hypertonie und herabgesetzte Kohlenhydrattoleranz. 3. Der Calcium- und Kaliumgehalt bei essentieller Hypertonie. 4. Der Umsatz der Harnsäure bei essentieller Hypertonie. 5. Die Blut-Cholesterin-Spiegel bei der essentiellen Hypertonie. 6. Über die Reaktion und Reaktionsweise bei der essentiellen Hypertonie. a) Die Adrenalinreaktion. — b) Die Wärme- und Kältereaktion. — c) Prüfung der Gefäße nach Westphal und Lange. 7. Die Nierensymptome. 8. Die Herzsymptome. B. Ätiologie und Pathogenese. C. Der Verlauf der essentiellen Hypertoniekrankheit. D. Therapie.

IV. Capillaropathia acuta universalis. Die sog. akute Glomerulonephritis. A. Ätiologie. B. Pathogenese. C. Über das pränephritische Stadium der Glomerulonephritis. D. Symptomatologie und Krankheitsverlauf. 1. Das Verhalten des Blutdruckes während des Verlaufes. 2. Über den sonstigen Krankheitsverlauf, besonders im Hinblick auf das Verhalten des Blutdruckes während des letzten Stadiums der akuten Glomerulonephritis. 3. Therapie.

V. Die permanenten Hypertonien. A. Ätiologie der Blutdrucksteigerung. 1. Tierexperimentelle Versuche. a) Nierenexstirpation. — b) Intravenöse Injektion von im Urin normal vorkommenden Stoffen. — 2. Klinische Untersuchungen. — 3. Über das Vorkommen von Adrenalin im Blute bei Hypertonikern. — 4. Volhards Reflextheorie. B. Symptomatologie. 1. Die Blutdrucksteigerung. 2. Die Symptome des Nierenschadens. 3. Die Ödeme. 4. Veränderungen des Augenhintergrundes. C. Prognose und Therapie.

Literaturverzeichnis.

Sachverzeichnis.

Digitized by Google

Soeben erschien:

Stauungstypen bei Kreislaufstörungen

Mit besonderer Berücksichtigung der exsudativen Perikarditis

Eine anatomische, experimentelle und klinische Untersuchung

Von

Herbert Elias
Assistent an der I. Med. Klinik
(Vorstand Prof. K. F. Wenckebach)
Wien

und

Adolf Feller
Assistent am Path.-Anatom.-Institut
(Vorstand Prof. R. Maresch)
Wien

Mit 93 zum Teil farbigen Abbildungen. 236 Seiten. 1926. RM 24.—

(Verlag von Julius Springer in Wien und Berlin)

Inhaltsverzeichnis:

I. Einleitung: Klinisches Bild des Stauungstypus bei exsudativer Perikarditis. — II. Erklärung von „Stauungstypen" in der Literatur. Fragestellung. — III. Zur Topographie der Lebervenenmündungen: Messungen an Individuen mit normalem und pathologischem Zirkulationsapparat. — IV. Makroskopisch-anatomische Untersuchungen zur Frage des perikardialen Stauungstypus. 1. Ausgüsse. A. An Kindern. a) Isolierte Füllung des Herzens und der Venen. b) Isolierte Füllung des Herzbeutels. c) Kombinierte Füllung von Venen und Herzbeutel. d) Zusammenfassung. B. An Erwachsenen. a) Isolierte Füllung des Herzens und der Venen. b) Isolierte Füllung des Herzbeutels. c) Kombinierte Füllung von Venen und Herzbeutel. d) Zusammenfassung. 2. Formol- und Formol-Chlorzinkpräparate. A. An Kindern. a) Normalpräparate (ohne Herzbeutelfüllung). b) Mit Herzbeutelfüllung. c) Zusammenfassung. B. An Erwachsenen. a) Normalpräparate (ohne Herzbeutelfüllung). b) Mit Herzbeutelfüllung. c) Zusammenfassung. 3. Untersuchungen vor dem Röntgenschirm. — V. Mikroskopische Untersuchungen zur Frage des perikardialen Stauungstypus. — VI. Durchspülungsversuche. Anhang: Vergleichend anatomische Bemerkungen. — VII. Beobachtungen an Fällen von Perikarditis exsudativa. 1. Fälle. 2. Zusammenfassung. — VIII. Erklärung des perikardialen Stauungstypus. 1. Peripherer Herzstauungstypus. 2. Zentraler Herzstauungstypus.—IX. Stauungstypen anderer Ätiologie. 1. Tricuspidalinsuffizienz. 2. Concretio cordis cum pericardio. — X. Schlußsätze. — XI. Literatur.

Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße

Ein kurzgefaßtes praktisches Lehrbuch

Von

Dr. Heinrich Hochhaus †
Geh. Med.-Rat, Professor an der Akademie für praktische Medizin,
Direktor des Augusta-Krankenhauses, Köln

Bearbeitet und herausgegeben von

Dr. G. Liebermeister
leitender Arzt der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Düren

Mit 72 Textabbildungen. 319 Seiten. 1922. RM 8.—, gebunden RM 10.—

Anatomie und Physiologie der Capillaren

Von

August Krogh
Professor der Zoophysiologie an der Universität Kopenhagen

In deutscher Übersetzung von Prof. Dr. **U. Ebbecke** in Göttingen

Mit 51 Abbildungen. 244 Seiten. 1924. RM 12.—

(Fünfter Band der „Monographien aus dem Gesamtgebiete der Physiologie der Pflanzen und Tiere".)

Digitized by Google

Über das Asthma cardiale

Versuch zu einer peripheren Kreislaufpathologie

Von

Prof. Dr. **Hans Eppinger**, Dr. **L. v. Papp** und Dr. **H. Schwarz**

Erste med. Klinik in Wien

225 Seiten mit 39 Abbildungen im Text. 1924

RM 9.60

Inhaltsverzeichnis:

Einleitung.

Erster Teil: **Die Blutgeschwindigkeit als Maß des peripheren Kreislaufes.** — A. Was verstehen wir unter peripherem Kreislauf? — B. Ausgangspunkt der ganzen Fragestellung. — C. Kurze Darstellung der Klinik des Asthma cardiale. — D. Die gegenwärtige Auffassung der Pathogenese des Asthma cardiale. — E. Blutgasanalysen im arteriellen Blute. — F. Zusammenfassung und Programmentwicklung.

Zweiter Teil: **Die plethysmographische Methode.** — A. Das Prinzip. — B. Versuchstechnik. — C. Versuchsergebnisse. — D. Kritik der Methode und Verallgemeinerung unserer Beobachtungen. — E. Zusammenfassung.

Dritter Teil: **Die blutige Methode.** — A. Das Prinzip. — B. Versuchstechnik. — C. Kasuistik. — 1. Normale Fälle. — 2. Fälle mit Kreislaufinsuffizienz. — 3. Lungenemphyseme. — 4. Pneumonien und Kyphoskoliosen. — 5. Hypertonien. — 6. Nephritiden. — 7. Anämien. — 8. Fälle von sogenannter Myodegeneratio cordis, Myxödem und Nephrose. — 9. Fälle von Basedowscher Krankheit. — 10. Fälle von schwerem Asthma cardiale. — 11. Rückblick auf die Kasuistik. — D. Beurteilung und Funktionsprüfung des Capillarkreislaufes. — 1. Einfluß des heißen und kalten Bades. — 2. Der nervöse Einfluß, beurteilt an gelähmten Extremitäten. — 3. Pharmakodynamische Beeinflussung. a) Pilocarpin, b) Adrenalin, c) Histamin, d) Pituglandol, e) Amylnitrit und Nitroglycerin. — E. Bedeutung des peripheren Widerstandes für die Blutgeschwindigkeit. — F. Der penetrierende Venenpuls. — G. Die derivatorischen Gefäßverbindungen. — H. Zusammenfassung.

Vierter Teil: **Die Gasmethode zur Ermittlung der „wahren" Blutgeschwindigkeit.** — A. Das Ficksche Prinzip. — B. Die Methode von Löwy und Schrötter. — C. Die Methode von Plesch. — D. Die Methoden von Bornstein, Krogh und Lindhard. — Kritik der Inhomogenität der Lungenluft. — E. Die Methoden von Christiansen, Douglas und Haldane. — F. Unsere Methode zur Ermittlung des Minutenvolumens. — G. Das Minutenvolumen beim normalen Menschen. — H. Klinische Kasuistik. — 1. Morphiumversuche. — 2. Versuche mit erregenden Mitteln. — 3. Versuche an Fällen mit Asthma cardiale. — 4. Einfluß der Mahlzeiten auf die Blutgeschwindigkeit. — 5. Einfluß des Bindens der Glieder. — 6. Einfluß von Schmerz und psychischer Erregung. — 7. Blutgeschwindigkeit bei Dauerasthma und über den Einfluß von Pituglandol. — 8. Einfluß von Cardiaca und Diuretica.

Fünfter Teil: **Zusammenfassung.** — Herzinsuffizienz als wichtiger Faktor bei der Entstehung des Asthma cardiale. — Scheinbare aktive Mitbeteiligung des peripheren Kreislaufes bei Fällen von Kreislaufstörung. — Anhang.

Allgemeine Pathologie

Von

Dr. N. Ph. Tendeloo

Der Unterzeichnete bestellt hiermit aus dem Verlage Julius Springer, Berlin:

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

Name und Adresse:.....

(Um genaue und deutliche Angaben wird höflichst gebeten.)

Digitized by Google

Soeben erschien:

Stauungstypen bei Kreislaufstörungen

Mit besonderer Berücksichtigung der exsudativen Perikarditis

Eine anatomische, experimentelle und klinische Untersuchung

Von

Herbert Elias
Assistent an der I. Med. Klinik
(Vorstand Prof. K. F. Wenckebach)
Wien

und

Adolf Feller
Assistent am Path.-Anatom.-Institut
(Vorstand Prof. R. Maresch)
Wien

Mit 93 zum Teil farbigen Abbildungen. 236 Seiten. 1926. RM 24.—

(Verlag von Julius Springer in Wien und Berlin)

Inhaltsverzeichnis:

I. Einleitung: Klinisches Bild des Stauungstypus bei exsudativer Perikarditis. — II. Erklärung von „Stauungstypen" in der Literatur. Fragestellung. — III. Zur Topographie der Lebervenenmündungen: Messungen an Individuen mit normalem und pathologischem Zirkulationsapparat. — IV. Makroskopisch-anatomische Untersuchungen zur Frage des perikardialen Stauungstypus. 1. Ausgüsse. A. An Kindern. a) Isolierte Füllung des Herzens und der Venen. b) Isolierte Füllung des Herzbeutels. c) Kombinierte Füllung von Venen und Herzbeutel. d) Zusammenfassung. B. An Erwachsenen. a) Isolierte Füllung des Herzens und der Venen. b) Isolierte Füllung des Herzbeutels. c) Kombinierte Füllung von Venen und Herzbeutel. d) Zusammenfassung. 2. Formol- und Formol-Chlorzinkpräparate. A. An Kindern. a) Normalpräparate (ohne Herzbeutelfüllung). b) Mit Herzbeutelfüllung. c) Zusammenfassung. B. An Erwachsenen. a) Normalpräparate (ohne Herzbeutelfüllung). b) Mit Herzbeutelfüllung. c) Zusammenfassung. 3. Untersuchungen vor dem Röntgenschirm. — V. Mikroskopische Untersuchungen zur Frage des perikardialen Stauungstypus. — VI. Durchspülungsversuche. Anhang: Vergleichend anatomische Bemerkungen. — VII. Beobachtungen an Fällen von Perikarditis exsudativa. 1. Fälle. 2. Zusammenfassung. — VIII. Erklärung des perikardialen Stauungstypus. 1. Peripherer Herzstauungstypus. 2. Zentraler Herzstauungstypus.—IX. Stauungstypen anderer Ätiologie. 1. Tricuspidalinsuffizienz. 2. Concretio cordis cum pericardio. — X. Schlußsätze. — XI. Literatur.

Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße

Ein kurzgefaßtes praktisches Lehrbuch

Von

Bücherzettel

An die Buchhandlung

Digitized by Google

Über das Asthma cardiale

Versuch zu einer peripheren Kreislaufpathologie

Von

Prof. Dr. **Hans Eppinger**, Dr. **L. v. Papp** und Dr. **H. Schwarz**

Erste med. Klinik in Wien

225 Seiten mit 39 Abbildungen im Text. 1924

RM 9.60

Inhaltsverzeichnis:

Einleitung.

Erster Teil: **Die Blutgeschwindigkeit als Maß des peripheren Kreislaufes.** — A. Was verstehen wir unter peripherem Kreislauf? — B. Ausgangspunkt der ganzen Fragestellung. — C. Kurze Darstellung der Klinik des Asthma cardiale. — D. Die gegenwärtige Auffassung der Pathogenese des Asthma cardiale. — E. Blutgasanalysen im arteriellen Blute. — F. Zusammenfassung und Programmentwicklung.

Zweiter Teil: **Die plethysmographische Methode.** — A. Das Prinzip. — B. Versuchstechnik. — C. Versuchsergebnisse. — D. Kritik der Methode und Verallgemeinerung unserer Beobachtungen. — E. Zusammenfassung.

Dritter Teil: **Die blutige Methode.** — A. Das Prinzip. — B. Versuchstechnik. — C. Kasuistik. — 1. Normale Fälle. — 2. Fälle mit Kreislaufinsuffizienz. — 3. Lungenemphyseme. — 4. Pneumonien und Kyphoskoliosen. — 5. Hypertonien. — 6. Nephritiden. — 7. Anämien. — 8. Fälle von sogenannter Myodegeneratio cordis, Myxödem und Nephrose. — 9. Fälle von Basedowscher Krankheit. — 10. Fälle von schwerem Asthma cardiale. — 11. Rückblick auf die Kasuistik. — D. Beurteilung und Funktionsprüfung des Capillarkreislaufes. — 1. Einfluß des heißen und kalten Bades. — 2. Der nervöse Einfluß, beurteilt an gelähmten Extremitäten. — 3. Pharmakodynamische Beeinflussung. a) Pilocarpin, b) Adrenalin, c) Histamin, d) Pituglandol, e) Amylnitrit und Nitroglycerin. — E. Bedeutung des peripheren Widerstandes für die Blutgeschwindigkeit. — F. Der penetrierende Venenpuls. — G. Die derivatorischen Gefäßverbindungen. — H. Zusammenfassung.

Vierter Teil: **Die Gasmethode zur Ermittlung der „wahren" Blutgeschwindigkeit.** — A. Das Ficksche Prinzip. — B. Die Methode von Löwy und Schrötter. — C. Die Methode von Plesch. — D. Die Methoden von Bornstein, Krogh und Lindhard. — Kritik der Inhomogenität der Lungenluft. — E. Die Methoden von Christiansen, Douglas und Haldane. — F. Unsere Methode zur Ermittlung des Minutenvolumens. — G. Das Minutenvolumen beim normalen Menschen. — H. Klinische Kasuistik. — 1. Morphiumversuche. — 2. Versuche mit erregenden Mitteln. — 3. Versuche an Fällen mit Asthma cardiale. — 4. Einfluß der Mahlzeiten auf die Blutgeschwindigkeit. — 5. Einfluß des Bindens der Glieder. — 6. Einfluß von Schmerz und psychischer Erregung. — 7. Blutgeschwindigkeit bei Dauerasthma und über den Einfluß von Pituglandol. — 8. Einfluß von Cardiaca und Diuretica.

Funfter Teil: **Zusammenfassung.** — Herzinsuffizienz als wichtiger Faktor bei der Entstehung des Asthma cardiale. — Scheinbare aktive Mitbeteiligung des peripheren Kreislaufes bei Fällen von Kreislaufstörung. — Anhang.

Allgemeine Pathologie

Von

Dr. **N. Ph. Tendeloo**

o. ö. Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie, Direktor des Pathologischen Instituts der Reichsuniversität Leiden

Zweite, verbesserte und vermehrte Auflage

Mit 368, zum Teil farbigen Abbildungen. 1052 Seiten. 1925

RM 66.—, gebunden RM 69.—

Aus dem Inhalt:

Erster Abschnitt: Allgemeine Begriffe. — Zweiter Abschnitt: Allgemeine Ätiologie und Pathogenese. Krankmachende Faktoren. Physikalische krankmachende Faktoren. Physikalische krankmachende Faktoren (Folge). Chemische und physikochemische krankmachende Faktoren. Ursächliche Faktoren zusammengesetzter oder noch nicht zu deutender Natur. Infektion. Abnorme Grade der Giftempfindlichkeit. Spezifizität. Konstitution, Anlage, Disposition, Temperament, Diathese. Mißbildungen (Teratologie oder Dysontogenie). Erblichkeit (Heredität). Krankheitsverlauf. Mögliche Ausgänge. Individuelle Verschiedenheiten. Diagnose und Prognose. — Dritter Abschnitt. Örtliche Störungen der Ernährung, des Stoffwechsels und der Tätigkeit. Einleitung. Hypertrophie und Atrophie. Dystrophien, Degenerationen, Nekrose und Gangrän. Ausfall und Ablagerung von Salzen. Entzündung. Entzündung (Folge): „Spezifische" Entzündungen, die sog. infektiösen Granulationsgeschwulste. Örtliche Störungen usw.: Heilungsvorgange, Verpflanzung, Metaplasie. Die Geschwülste. — Vierter Abschnitt: Allgemeine Störungen der Ernährung, des Stoffwechsels und der Tätigkeit. Allgemeine Störungen des Stoffwechsels. Allgemeine Störungen des Wachstums und des Stoffwechsels, insbesondere in Zusammenhang mit Störungen innerer Sekretionen. Störungen des Wärmehaushalts. Das Blut und die Blutverteilung. Intravaskuläre Gerinnung, Thrombose und Embolie. Gewebesaft und Lymphe. Allgemeine Blutbewegung. Herztätigkeit. Intrathorakale und intraabdominale Druck- und Spannungsverhältnisse. Lungen und Atmung. Verdauung und Resorption. Störungen der Nierentätigkeit. Störungen der Tätigkeit des Zentralnervensystems. — Literaturverzeichnis. — Namen- und Sachverzeichnis.

Digitized by Google

Pathologische Anatomie und Histologie des Herzens und der Gefäße

Bearbeitet von

C. Benda, L. Jores, J. G. Mönckeberg, H. Ribbert †, K. Winkler

(Band II des **Handbuches der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.** Herausgegeben von **F. Henke**-Breslau und **O. Lubarsch**-Berlin.)

Mit 292, zum Teil farbigen Abbildungen. 1171 Seiten. 1924

RM 90.—; gebunden RM 92.40

Aus dem Inhalt:

A. **Herz.** Von Prof. Dr. J. G. Mönckeberg-Bonn und Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Hugo Ribbert†-Bonn. 1. Die Mißbildungen des Herzens. Von Prof. Dr. J. G. Mönckeberg-Bonn. 2. Die Erkrankungen des Endokards. Von Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Hugo Ribbert†-Bonn. 3. Die Erkrankungen des Myokards und des spezifischen Muskelsystems. Von Prof. Dr. J. G. Mönckeberg-Bonn. 4. Die Erkrankungen des Herzbeutels. Von Prof. Dr. J. G. Mönckeberg-Bonn. — B. **Arterien.** Von Prof. Dr. L. Jores-Kiel. Mißbildungen und Hypoplasien. Zirkulationsstörungen. Regressive Prozesse. Entzündungen. Verletzungen und Spontanrupturen. Wundheilung und Anpassungswachstum. Arteriosklerose. Aneurysmen. Gewächse. — C. **Venen.** Von Geheimrat Prof. Dr. C. Benda-Berlin. Einleitung: Anatomie, Histologie, Entwicklungsgeschichte der Venen. Variationen und Mißbildungen. Leichenerscheinungen. Thrombose. Kreislaufstörungen. Zusammenhangstrennungen. Regressive Ernährungsstörungen. Progressive Ernährungsstörungen. Phlebitis. Erweiterungen des Lumens: Phlebektasien, Varizen, Angiome. Gewächse. Fremdkörper. — D. **Lymphgefäße.** Von Medizinalrat Prof. Dr. Karl Winkler-Breslau. Die Veränderungen der Lymphgefäße bei akuten und chronischen Infektionen. Die Beteiligung des Lymphgefäßsystems an der Verschleppung bösartiger Gewächse und die hieraus entstehenden krankhaften Veränderungen. Die durch Störungen der Lymphströmung bedingten Veränderungen der Lymphgefäße. Die primären Gewächse des Lymphgefäßsystems. Die durch Einwirkung äußerer Gewalten entstehenden Erkrankungen der Lymphgefäße. Die im Lymphgefäßsystem vorkommenden tierischen Parasiten. — **Nachtrag zu A I.** Die Mißbildungen des Herzens. — Namen- und Sachverzeichnis.

Pathologische Anatomie und Histologie der Niere

Bearbeitet von

Th. Fahr, Georg B. Gruber, Max Koch, O. Lubarsch, O. Stoerk

(Band VI I. Teil des **Handbuches der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie**

Herausgegeben von **F. Henke**-Breslau und **O. Lubarsch**-Berlin.)

800 Seiten mit 354 zum Teil farbigen Abbildungen. 1925

RM 84; gebunden RM. 86.40

Aus dem Inhalt:

1. **Entwicklungsstörungen der Nieren und Harnleiter.** Von Professor Dr. Georg B. Gruber-Innsbruck. — 2. Kreislaufstörungen in der Niere. Von Professor Dr. Th. Fahr-Hamburg. — 3. Pathologische Anatomie des Morbus Brightii. Von Professor Dr. Th. Fahr-Hamburg. — 4. Embolisch-eitrige Nephritis. Von Professor Dr. O. Stoerk-Wien. — 5. Spezifische Infektionen. Von Professor Dr. O. Stoerk-Wien. — 6. Über die pathologischen Ablagerungen, Speicherungen und Ausscheidungen in den Nieren (Lipoid-, Glykogen-, Pigment-, Kalk- und Salzablagerungen). Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. O. Lubarsch-Berlin. — 7. Die hypertrophischen, hyperplastischen und regenerativen Vorgänge. Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. O. Lubarsch-Berlin. — 8. Die Nierengewächse. Von Professor Dr. Th. Fahr-Hamburg und Geh. Medizinalrat Professor Dr. O. Lubarsch-Berlin. — 9. Die tierischen Schmarotzer des Harnapparates. Von Professor Dr. Max Koch-Berlin. — Namen- und Sachverzeichnis.

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

DREIUNDFÜNFZIGSTER BAND

ERSTES HEFT

MIT 17 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 25. AUGUST 1925)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Digitized by Google

Preis M. 5.40

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

53. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1. Heft.

Seite

Hobbing, Eilart. Untersuchungen über die vermeintliche Zweckmäßigkeit des sogenannten Entsäuerungsverfahrens bakteriell zersetzter Milch 1
Sprandel, Wilhelm. Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem „Diagnosticum Fornet" für die Diagnose der Rindertuberkulose 24
Heemsoth, Carl. Das 3-Monomethylxanthin, ein Mittel zur Bekämpfung der Mäuse und Ratten. (Mit 5 Textabbildungen) 44
Hoogland, H. J. M. Periarteriitis nodosa beim Rind und beim Schwein. (Mit 12 Textabbildungen) 61
Hobmaier, M. Wie entsteht das Hämomelasma ilei et jejuni des Pferdes? . . . 76
Bücherbesprechungen 81

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Soeben erschien:

Allgemeine Pathologie

Von

Dr. N. Ph. Tendeloo

o. ö. Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie, Direktor des Pathologischen Instituts der Reichsuniversität Leiden

Zweite, verbesserte und vermehrte Auflage

1052 Seiten mit 368 zum Teil farbigen Abbildungen im Text
66 Goldmark; in Leinen gebunden 69 Goldmark

Aus dem Inhalt:

Erster Abschnitt: **Allgemeine Begriffe.** Zweiter Abschnitt: **Allgemeine Ätiologie und Pathogenese.** Krankmachende Faktoren / Physikalische krankmachende Faktoren / Chemische und physikochemische krankmachende Faktoren / Ursächliche Faktoren zusammengesetzter oder nicht zu deutender Natur / Infektion / Abnorme Grade der Giftempfindlichkeit / Konstitution, Anlage, Disposition, Temperament, Diathese / Mißbildungen (Teratologie oder Dysontogenie) / Erblichkeit. Heredität / Krankheitsverlauf. Mögliche Ausgänge. Individuelle Verschiedenheiten. Diagnose und Prognose. Dritter Abschnitt: **Örtliche Störungen der Ernährung, des Stoffwechsels und der Tätigkeit. Einleitung,** Hypertrophie und Atrophie / Dystrophien, Degenerationen, Nekrose und Gangrän / **Ausfall** und Ablagerung von Salzen / Entzündung / Entzündung (Folge) „Spezifische" **Entzündungen,** die sogenannten infektiösen Granulationsgeschwülste / Örtliche Störungen usw. **Heilungsvorgänge,** Verpflanzung, Metaplasie / Die Geschwülste. Vierter Abschnitt: **Allgemeine Störungen der Ernährung, des Stoffwechsels und der Tätigkeit. Allgemeine** Störungen des Stoffwechsels / Allgemeine Störungen des Wachstums und des Stoffwechsels, insbesondere im Zusammenhang mit Störungen innerer Sekretionen / Störungen des Wärmehaushalts / Das Blut und die Blutverteilung / Intravaskuläre Gerinnung, Thrombose und Embolie / Gewebesaft und Lymphe / Allgemeine Blutbewegung. Herztätigkeit / Intrathorakale und intraabdominale Druck- und Spannungsverhältnisse / Lungen und Atmung / Verdauung und Resorption / Störungen der Nierentätigkeit / Störungen der Tätigkeit des Zentralnervensystems.

Digitized by Google

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN WIEN

Der heutige Stand der Lehre von den Geschwülsten, im besonderen der Carcinome

Von **Prof. Dr. Carl Sternberg**
o. ö. Professor für pathologische Anatomie an der Universität Wien

98 Seiten 8°. 1924

Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin unter ständiger Mitwirkung der Mitglieder des Lehrkörpers der Wiener medizinischen Fakultät herausgegeben von Prof. Dr. Josef Kyrle und Dr. Theodor Hryntschak

2.75 Goldmark

Inhaltsübersicht:
Einleitung. — I. Kapitel: Definition des Geschwulstbegriffes. — II. Kapitel: Atypie der Geschwulstzellen. Anaplasie. — III. Kapitel: Einteilung der Geschwülste. — IV. Kapitel: Metastasenbildung. — V. Kapitel: Multiple Primärtumoren. — VI. Kapitel: Ätiologie der Blastome. — VII. Kapitel: Experimentelle Geschwulstforschung. — VIII. Kapitel: Erklärung der Geschwulstentwicklung. — IX. Kapitel: Verschiedene Fragen der Geschwulstpathologie. Geschwulstdiagnose.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Soeben erschien:

Die Individualität des Blutes
in der Biologie, in der Klinik und in der gerichtlichen Medizin

Von **Dr. Leone Lattes**
Professor an der Universität Modena

Nach der umgearbeiteten italienischen Auflage übersetzt und ergänzt durch einen Anhang

Die forensisch-medizinische Verwertbarkeit der Blutgruppendiagnose nach deutschem Recht
von **Dr. Fritz Schiff**
Abteilungsdirektor am Städtischen Krankenhaus im Friedrichshain, Berlin

232 Seiten mit 48 Abbildungen. 9.60 Goldmark

Humalcal-Brat zur Behandlung der **Lecksucht**
Ferr-Humalcal glänzend bewährt bei **Osteomalacie** (Knochenweiche)

Von zahlreichen Tierärzten geprüft und sehr vorteilhaft begutachtet. Gewichtszunahme kranker Tiere durch eine Kur bis 97 Pfund bei Großvieh und bis 50 Pfund bei Jungvieh, auch bei dauernder Stallhaltung. **Direkt gebrauchsfertig!** Anwendung: Intravenöse Injektion. Ampullen zu 10 und 20 ccm Inhalt. Gläser zu 100 ccm Inhalt.

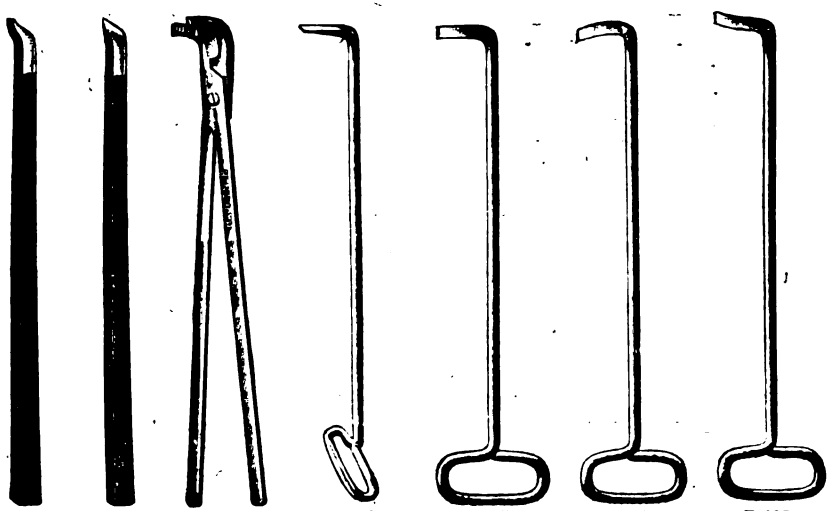
Literatur: Tierärztl. Rundsch. 1922, 10. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1922, 23. Landw. Jahrb. 1922, Bd. 50. Frühlings Landwirtsch. Zeitung 1921, 23/24. Deutsche Landw. Presse 1922, 39. Gesunder Viehstand 1922, Stck. 12. Pharmaz. Zentralhalle 1921, 46. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Bd. 50, Heft 1. Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1923, 44 (Osteomalacie). (28)

Fabrik chemischer Produkte Brat, Oldenburg i. O.

Digitized by Google

Zahn-Instrumentarium

nach Professor Dr. Neumann, Tierärztliche Hochschule Berlin



E 179 E 180 E 181 E 182 E 183 E 184 E 185

H. Hauptner, Berlin NW 6

WO-KHI-Embrocation-Einreibung

Unerreicht zur Behandlung und Pflege der Pferde und anderer Haustiere

WO-KHI-Embrocation ist deutsches Fabrikat

Neue Preise für WO-KHI-Embrocation

Bisher 150 g M. 5.—, jetzt M. 3.50,
300 g bisher M. 8.—, jetzt M. 5.—

Neue große Flasche, 500 g Inhalt, M. 8.—

Für Heilzwecke in Apotheken, für Massage und Kräftigung in Drogerien, Sportgeschäften und Apotheken

WO-KHI-Werk, Berlin, Wilhelmstraße 121

Hierzu eine Beilage der Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Digitized by Google

OCT 22 1925

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

DREIUNDFÜNFZIGSTER BAND

ZWEITES HEFT

MIT 10 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 15. SEPTEMBER 1925)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Digitized by Google *Preis M. 5.40*

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

53. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 2. Heft.

Seite

Klein, Wilhelm. Beiträge zur Behandlung der Retentio secundinarum und ihrer Nachkrankheiten 85

Schulz, Reinhard. Moderne Behandlung der Euterentzündungen, mit besonderer Berücksichtigung des gelben Galts 96

Lange, Arthur. Beitrag zur Behandlung der Mastitis des Rindes mit Parenchymatol 109

Voelkel, Georg. Untersuchungen über die Anreicherung von Tuberkelbacillen im Bronchialschleim der Rinder nach dem Verfahren von Scharr und Lentz . . 125

Köhnlein, Johannes. Die Vogelmilbe (Dermanyssus avium) und ihre Bekämpfung. (Mit 10 Textabbildungen) 144

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Vor kurzem erschien:

Die Lehre vom Raumsinn des Auges

Von

Professor Dr. F. B. Hofmann

Geh. Medizinalrat, Direktor des Physiol. Instituts der Universität Marburg

(Sonderabdruck aus „Handbuch der gesamten Augenheilkunde". Zweite Auflage)

Zweiter Teil

456 Seiten mit 77 Textfiguren. 1925. 24 Goldmark

Aus dem Inhalt: Netzhautkorrespondenz — Augenbewegungen — Die Richtungslokalisation — Die Tiefenlokalisation — Bewegungssehen und Gestaltstheorie — Der optische Raumsinn im Verbande des Gesamtorganismus.

Dieser Teil erschien sogleich als 482.—487. Lieferung des „Handbuchs der gesamten Augenheilkunde" I. Teil, XIII. Kapitel, III. Band

Digitized by Google

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Die Chirurgie der Brustorgane

Von

Ferdinand Sauerbruch

Zugleich zweite Auflage der Technik der Thoraxchirurgie
von F. Sauerbruch und E. D. Schumacher

Zweiter Band

Die Chirurgie des Herzens und seines Beutels, der großen Gefäße, des Mittelfellraumes, des Brustlymphganges, des Thymus, des Brustteiles der Speiseröhre, des Zwerchfelles, des Brustfelles

Mit einem anatomischen Abschnitte von Walther Felix

1107 Seiten mit 720, darunter zahlreichen farbigen Abbildungen und 2 farbigen Tafeln. 1925

Gebunden 258 Goldmark

Inhaltsübersicht:

Topographische Anatomie des Mittelfellraumes und seiner Organe. Von W. Felix-Zürich. Allgemeines und Zugänge zum Mittelfellraum / Herz / Allgemeines zur Form des Herzens / Lagerung des Herzens im Brustkorb und seine Beziehungen zu Nachbarorganen / Feinerer makroskopischer Bau / Alters- und Geschlechtsunterschiede / Blutgefäße, Lymphgefäße, Fett und Nerven des Herzens / Herzbeutel / Große Gefäße der Brusthöhle / Lymphsystem im Mittelfell / Nerven der Brusthöhle / Speiseröhre.

Chirurgie des Herzens und seines Beutels. Geschichte / Allgemeine Pathologie und Diagnostik / Lageveränderungen / Lage- und Formveränderungen des Herzens und der Mittelfellorgane im Röntgenlichte / Angeborene Mißbildungen / Mißbildungen / Verletzungen Chirurgische Behandlung / Fremdkörper / Freie Körper im Herzbeutel / Geschwulste des Herzens / Geschwulste des Herzbeutels / Parasiten / Infektiöse Geschwulste / Entzündliche Erkrankungen / Pericarditis chronica adhaesiva / Chirurgische Behandlung der Mediastinoperikarditis / Delormesche Operation: Cardiolysis intrapericardiaca / Brauersche Operation: Thoracolysis praecardiaca / Operative Behandlung der Klappenfehler / Entlastungspunktion des rechten Herzens bei Insuffizienz und Dilatation.

Chirurgie der großen Gefäßstämme. Allgemeines über mediastinale Kreislaufstörungen / Verletzungen der großen Blutgefäße und Freilegung der großen Gefäßstämme des Mittelfellraumes / Operative Behandlung des Aortenaneurysmas / Rupturen der Aorta / Chirurgische Behandlung der Angina pectoris.

Chirurgie des Mittelfellraumes. Akute, chronische und tuberkulöse Entzündungen / Geschwülste / Behandlung der Mittelfellgeschwulste / Verletzungen / Überblähung des Mittelfelles.

Chirurgie des Brustlymphganges (Ductus thoracicus). Von Georg Schmidt und F. Sauerbruch. Operative Eingriffe am unverletzten Ductus thoracicus.

Chirurgie des Thymus. Von M. Lebsche und F. Sauerbruch. Anatomie / Allgemeine Physiologie und Pathologie /Erkrankungen / Verletzungen / Neubildungen / Thymus und Morbus Basedow.

Chirurgie des Brustteiles der Speiseröhre. Allgemeines / Scharfe Verletzungen / Rupturen / Fremdkörper / Entzündliche Vorgänge / Traktionsdivertikel / Tiefsitzende Pulsionsdivertikel / Verengungen / Technik der antethorakalen Oesophagoplastik / Kardiospasmus / Technik der operativen Eingriffe zur Beseitigung des Kardiospasmus / Geschwülste / Chirurgische Behandlung des Krebses.

Chirurgie des Zwerchfelles. Allgemeine Physiologie und Pathologie / Angeborene Mißbildungen / Verletzungen / Pathologie und Klinik der Zwerchfellbrüche / Operative Behandlung / Einklemmung der Zwerchfellbrüche / Künstliche Lähmung des Zwerchfelles / Geschwülste / Entzündliche Erkrankungen.

Chirurgie des Brustfelles. Von W. Jehn und F. Sauerbruch. Allgemeine Pathologie / Pneumothorax / Pleuritis sicca (Die trockene Brustfellentzündung) / Ergüsse der Brustfellhöhle / Die primäre Tuberkulose des Brustfelles und seine Miterkrankungen bei Lungentuberkulose / Die Ergüsse des Brustfelles bei Lungentuberkulose / Der Spontanpneumothorax bei Lungentuberkulose / Beidseitige Brustfellveränderungen bei Lungentuberkulose / Aktinomykose, Lues und Geschwülste des Brustfelles / Tierische Parasiten der Brustfellhöhle / Fremdkörper der Brustfellhöhle. — Schrifttumverzeichnis / Namenverzeichnis / Sachverzeichnis.

Digitized by Google

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie

mit Berücksichtigung der experimentellen Pharmakologie

Bearbeitet von etwa 315 Fachgelehrten

Herausgegeben von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Bethe**
Direktor des Instituts f. anima'. Physiol., Frankfurt a. M.

Prof. Dr. **G. v. Bergmann**
Direktor der Mediz. Univ.-Klinik Frankfurt a. M.

Prof. Dr. **G. Embden**
Dir. des Instituts f. vegetat. Physiol., Frankfurt a. M.

Geh.-Rat Prof. Dr. **A. Ellinger** †
ehemals Direktor des Pharmakologischen Instituts Frankfurt a. M.

Inhalt der einzelnen Bände:

1. Band: **Allgemeine Physiologie.** 2. Band: **Atmung.** 3. Band: **Verdauung und Verdauungsapparat.** 4. Band: **Resorption und Ablagerung. Exkretion.** 5. Band: **Gesamtstoff- und Energiewechsel (Physiologie und Pathologie des intermed. Stoffwechsels).** 6. Band: **Blut. Lymphsystem.** 7. Band: **Blutzirkulation.** 8. Band: **Spezielle Organe und Einrichtungen des Energieumsatzes (Muskelphysiologie, Elektrophysiologie und Lichtproduktion).** 9. und 10. Band: **Nervensystem.** 11. und 12. Band: **Rezeptoren.** 13. Band: **Schutz- und Angriffseinrichtungen. Reaktionen auf Schädigungen.** 14. Band: **Fortpflanzung, Entwicklung, Wachstum und Regeneration.** 15.—17. Band: **Korrelationen.** (15. Band: **Bewegung bei Stimme und Sprache.** 16. Band: **Hormonorgane, Regulation des Stoffwechsels.** 17. Band: **Wärmeregulation. Konstitution und Vererbung.)**

Vor kurzem erschien der zweite Band:

Atmung

(B. I. Aufnahme und Abgabe gasförmiger Stoffe)

Bearbeitet von

K. Amersbach, G. Bayer, A. Bethe, A. Brunner, W. Felix, F. Flury, A. Geigel, W. Heubner, L. Hofbauer, G. Liljestrand, O. Renner, F. Rohrer, F. Sauerbruch, E. v. Skramlik, R. Staehelin

561 Seiten mit 122 Abbildungen. 1925

39 Goldmark; in Halbleder gebunden 44.40 Goldmark

Inhaltsübersicht:

Bethe, Geh.-Rat Prof. Dr. A., Frankfurt a. M.: **Allgemeines und Vergleichendes** — Felix, Prof. Dr. W., Zürich: **Anatomie der Atmungsorgane** — Rohrer, Priv.-Doz. Dr. F., Clavadel-Davos: **Physiologie der Atembewegung** — v. Skramlik, Prof. Dr. E., Freiburg i. Br.: **Physiologie der Luftwege** — Liljestrand, Professor Dr. G., Stockholm: **Chemismus des Lungengaswechsels** — Bayer, Prof. Dr. G., Innsbruck: **Regulation der Atmung** — Geigel, Prof. Dr. Richard, Würzburg: **Lungengeräusche** — Amersbach, Professor Dr. K., Freiburg i. Br.: **Pathophysiologie der Luftwege** — Hofbauer, Dozent Dr. L., Wien: **Pathologische Physiologie der Atmung mit Ausnahme der oberen Luftwege** — Brunner, Priv.-Doz. Dr. A., München, und Sauerbruch, Geh.-Rat Prof. Dr. F., München: **Operative Verkleinerung der Lunge** — Bayer, Prof. Dr. G., Innsbruck: **Pharmakologie der Atmung** — Heubner, Prof. Dr. Wolfgang, Göttingen: **Durchlässigkeit der Lunge für fremde Stoffe** — Flury, Prof. Dr. Ferdinand, Würzburg: **Gasvergiftungen** — Staehelin, Prof. Dr. R., Basel: **Staubinhalation** — Renner, Prof. Dr. O., Jena: **Atmungsvorrichtungen bei Pflanzen.**

Als nächste Bände erscheinen Band 8 und 17

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

R. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA von SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

DREIUNDFÜNFZIGSTER BAND

DRITTES HEFT

MIT 9 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 12. OKTOBER 1925)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Digitized by Google

Preis M. 5.80

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

53. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3. Heft.

Seite

Nimz, Richard. Untersuchungen über das Vorkommen von Genitaltuberkulose bei Rindern mit offener Lungentuberkulose. (Mit 3 Textabbildungen) 181
Thiede, Walter. Vergleichende klinische Untersuchungen über die Erzeugung des Tones beim Kehlkopfpfeifen des Pferdes 213
Winkler, Alfons. Über die Entstehung der Atemgeräusche auf Grund von Experimentalstudien. (Mit 4 Textabbildungen) 225
Michalka, J. Beitrag zur Argochromtherapie. (Mit 2 Textabbildungen) 248
Knese, Heinrich. Die holländische Aufstallung der Rinder als Ursache des Hygroms und dessen operative Behandlung 254
Schmidt-Hoensdorf, Fritz. Die Ätiologie der fibrinösen Serosenentzündung der Meerschweinchen 265
Bücherbesprechungen 269

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Tieraugenheilkunde

Von

Dr. G. Schleich

o. ö. Professor an der Universität Tübingen
fr. an der Tierärztlichen Hochschule Stuttgart

*

248 Seiten mit 3 Textfiguren — 1922
Gebunden 8.50 Goldmark

*

(Bildet zugleich Kapitel XXI von Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Begründet von A. Graefe und Th. Saemisch. Zweite Auflage.)

Digitized by Google

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Vor kurzem erschien der **zweite Band:**

Die Chirurgie der Brustorgane

Von

Ferdinand Sauerbruch

Zugleich zweite Auflage der Technik der Thoraxchirurgie
von F. Sauerbruch und E. D. Schumacher

Die Chirurgie des Herzens und seines Beutels, der großen Gefäße, des Mittelfellraumes, des Brustlymphganges, des Thymus, des Brustteiles der Speiseröhre, des Zwerchfelles, des Brustfelles

Mit einem anatomischen Abschnitte von Walther Felix

1107 Seiten mit 720, darunter zahlreichen farbigen Abbildungen und 2 farbigen Tafeln

Gebunden 258 Goldmark

Inhaltsübersicht:

Topographische Anatomie des Mittelfellraumes und seiner Organe. Von **W. Felix**-Zürich. Allgemeines und Zugänge zum Mittelfellraum / Herz / Allgemeines zur Form des Herzens / Lagerung des Herzens im Brustkorb und seine Beziehungen zu Nachbarorganen / Feinerer makroskopischer Bau / Alters- und Geschlechtsunterschiede / Blutgefäße, Lymphgefäße, Fett und Nerven des Herzens / Herzbeutel / Große Gefäße der Brusthöhle / Lymphsystem im Mittelfell / Nerven der Brusthöhle / Speiseröhre.

Chirurgie des Herzens und seines Beutels. Geschichte / Allgemeine Pathologie und Diagnostik / Lageveränderungen / Lage- und Formveränderungen des Herzens und der Mittelfellorgane im Röntgenlichte / Angeborene Mißbildungen / Mißbildungen / Verletzungen Chirurgische Behandlung / Fremdkörper / Freie Körper im Herzbeutel / Geschwülste des Herzens / Geschwülste des Herzbeutels / Parasiten / Infektiöse Geschwülste / Entzündliche Erkrankungen / Pericarditis chronica adhaesiva / Chirurgische Behandlung der Mediastinoperikarditis / Delormesche Operation: Cardiolysis intrapericardiaca / Brauersche Operation: Thoracolysis praecardiaca / Operative Behandlung der Klappenfehler / Entlastungspunktion des rechten Herzens bei Insuffizienz und Dilatation.

Chirurgie der großen Gefäßstämme. Allgemeines über mediastinale Kreislaufstörungen / Verletzungen der großen Blutgefäße und Freilegung der großen Gefäßstämme des Mittelfellraumes / Operative Behandlung des Aortenaneurysmas / Rupturen der Aorta / Chirurgische Behandlung der Angina pectoris.

Chirurgie des Mittelfellraumes. Akute, chronische und tuberkulöse Entzündungen / Geschwülste / Behandlung der Mittelfellgeschwulste / Verletzungen / Überblähung des Mittelfelles.

Chirurgie des Brustlymphganges (Ductus thoracicus). Von **Georg Schmidt** und **F. Sauerbruch.** Operative Eingriffe am unverletzten Ductus thoracicus.

Chirurgie des Thymus. Von **M. Lebsche** und **F. Sauerbruch.** Anatomie / Allgemeine Physiologie und Pathologie / Erkrankungen / Verletzungen / Neubildungen / Thymus und Morbus Basedow.

Chirurgie des Brustteiles der Speiseröhre. Allgemeines / Scharfe Verletzungen / Rupturen / Fremdkörper / Entzündliche Vorgänge / Traktionsdivertikel / Tiefsitzende Pulsionsdivertikel / Verengungen / Technik der antethorakalen Oesophagoplastik / Kardiospasmus / Technik der operativen Eingriffe zur Beseitigung des Kardiospasmus / Geschwulste / Chirurgische Behandlung des Krebses.

Chirurgie des Zwerchfelles. Allgemeine Physiologie und Pathologie / Angeborene Mißbildungen / Verletzungen / Pathologie und Klinik der Zwerchfellbrüche / Operative Behandlung / Einklemmung der Zwerchfellbrüche / Künstliche Lähmung des Zwerchfelles / Geschwülste / Entzündliche Erkrankungen.

Chirurgie des Brustfelles. Von **W. Jehn** und **F. Sauerbruch.** Allgemeine Pathologie / Pneumothorax / Pleuritis sicca (Die trockene Brustfellentzündung) / Ergüsse der Brustfellhöhle / Die primäre Tuberkulose des Brustfelles und seine Miterkrankungen bei Lungentuberkulose / Die Ergüsse des Brustfelles bei Lungentuberkulose / Der Spontanpneumothorax bei Lungentuberkulose / Beidseitige Brustfellveränderungen bei Lungentuberkulose / Aktinomykose, Lues und Geschwülste des Brustfelles / Tierische Parasiten der Brustfellhöhle / Fremdkörper der Brustfellhöhle. — Schrifttumverzeichnis / Namenverzeichnis / Sachverzeichnis.

Digitized by Google

Sulfoliquid R

(einfach stark). Allgemeine Wundbehandlung, Räude bei Groß- und Kleintieren, Acarus, Bekämpfung von Ektoparasiten, Kopfbehandlung nach Begasung, besonders bei Schafen

Sulfoliquid AS

(extra stark). Bei Hufkrebs, Strahlkrebs, Brandmauke, Panaritium, Moderhinke, Widerristfisteln, Vorfall der Huflederhaut, Wundbehandlung (elektive Aetzwirkung, ohne besondere Aetzung des noch gesunden Gewebes)

Sulfofix-Wundstreupulver

Zur allgemeinen Wundbehandlung, für jauchende, eiternde, schlecht granulierende Wunden, Hufkrebs etc., auch in Verbindung mit Sulfoliquid AS anzuwenden.

Sulfoliquid-Salbe

Indikationen etwa wie beim flüssigen Präparat, wo Verband nicht möglich. (Hautkrankheiten in der Nähe der Augen usw.)

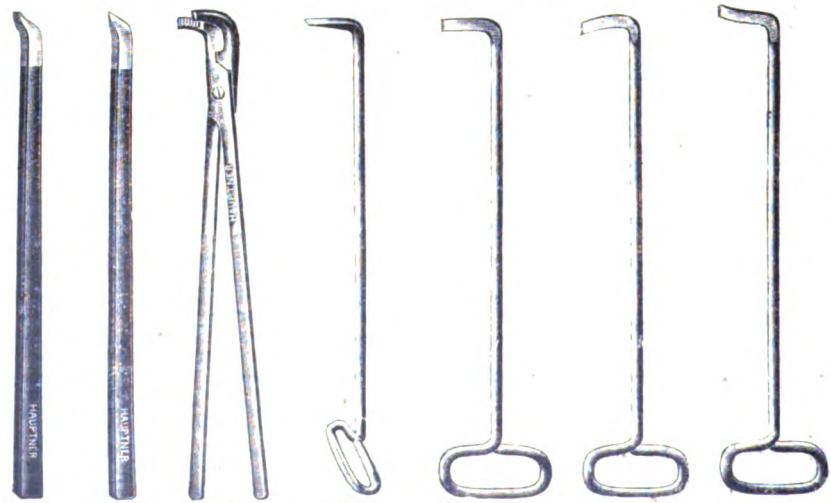
Chemische Werke Marienfelde

Aktiengesellschaft **Berlin-Marienfelde**

Tel.-Adr.: Konservierung, Bln.-Marienfelde. Fernruf: Südring 452 u. 1081.

Zahn-Instrumentarium

nach Professor Dr. **Neumann**, Tierärztliche Hochschule Berlin



E 179 E 180 E 181 E 182 E 183 E 184 E 185

H. Hauptner, Berlin NW 6

Hierzu zwei Beilagen der Verlagsbuchhandlung ***Julius Springer*** *in* ***Berlin W 9***

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

R. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA von SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

DREIUNDFÜNFZIGSTER BAND

VIERTES HEFT

MIT 13 TEXTABBILDUNGEN UND 2 TAFELN

(ABGESCHLOSSEN AM 12. NOVEMBER 1925)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Digitized by Google

Preis M. 7.—

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

53. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 4. Heft.

Seite

Schiestl, Otto. Typische Funduskolobome im Rinderauge. Klinisch und anatomisch untersucht, unter Berücksichtigung des Coloboma oculi überhaupt. (Mit 7 Abbildungen auf 1 Tafel) 271

Walter, Karl. Der Bewegungsablauf an den freien Gliedmaßen des Pferdes im Schritt, Trab und Galopp. Nach kinematographischen Aufnahmen dargestellt. (Mit 12 Abbildungen auf 5 Tafeln im Text) 316

Redlich, E. Diaptomus graciloides (Lilljeborg), ein neuer erster Zwischenwirt von Dibothriocephalus latus, nebst Bemerkungen zur experimentellen Entwicklung des Procercoids dieses Cestoden. (Mit 7 Abbildungen auf 1 Tafel) 353

Pallaske, G. Epidermoidales Cholesteatom der Schädelhöhle eines Pferdes. (Mit 1 Textabbildung) 362

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Tieraugenheilkunde

Von

Dr. G. Schleich

o. ö. Professor an der Universität Tübingen
fr. an der Tierärztlichen Hochschule Stuttgart

*

248 Seiten mit 3 Textfiguren – 1922
Gebunden 8.50 Goldmark

*

(Bildet zugleich Kapitel XXI von Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Begründet von A. Graefe und Th. Saemisch. Zweite Auflage.)

Digitized by Google

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Die Abderhaldensche Reaktion. Ein Beitrag zur Kenntnis von Substraten mit zellspezifischem Bau und der auf diese eingestellten Fermente und zur Methodik des Nachweises von auf Proteine und ihre Abkömmlinge zusammengesetzter Natur eingestellten Fermenten. Von Professor Dr. med. et phil. h. c. **Emil Abderhalden,** Direktor des Physiologischen Instituts der Universität Halle a. S. (Fünfte Auflage der „Abwehrfermente".) 368 Seiten mit 80 Textabbildungen und 1 Tafel. 1922. 13.25 Goldmark

---

Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Von Geh. Reg.-Rat Professor Dr. **W. Ellenberger** und Geh. Med.-Rat Professor Dr. **H. Baum.** Fünfzehnte Auflage. 1102 Seiten mit 1228 in den Text und auf 3 Tafeln gedruckten Abbildungen. (Verlag von August Hirschwald, Berlin.) 1921. 42 Goldmark; gebunden 46 Goldmark

---

Physiologie des Menschen und der Säugetiere. Von Professor Dr. **René du Bois-Reymond.** Vierte Auflage. 630 Seiten mit 155 Textfiguren. (Verlag von August Hirschwald, Berlin.) 1920. 10 Goldmark

---

Die biogenen Amine und ihre Bedeutung für die Physiologie und Pathologie des pflanzlichen und tierischen Stoffwechsels. Von Dr. **M. Guggenheim.** („Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere", Band III.) Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage 1924. 482 Seiten. 20 Goldmark; gebunden 21 Goldmark

---

Die angewandte Zoologie als wirtschaftlicher, medizinisch-hygienischer und kultureller Faktor. Von Professor Dr. **J. Wilhelmi,** wissenschaftlichem Mitglied der Landesanstalt für Wasserhygiene, Berlin-Dahlem. 96 Seiten. 1919. 2.50 Goldmark

---

Der Flug der Tiere. Von Dr. **F. Zschokke,** Professor der Zoologie an der Universität Basel. 114 Seiten. 1919. 3 Goldmark

---

Das Lymphgefäßsystem des Rindes. Von Geh. Med.-Rat Professor Dr. **Hermann Baum.** 180 Seiten mit 32 Tafeln farbiger Abbildungen. (Verlag von August Hirschwald, Berlin.) 1912. Gebunden 24 Goldmark

---

Das Lymphgefäßsystem des Hundes. Von Geh. Med.-Rat Professor Dr. **Hermann Baum.** 139 Seiten mit 12 Figuren im Text und 25 farbigen Figuren und 20 Tafeln. (Verlag von August Hirschwald, Berlin.) 1918. 24 Goldmark

---

Die übertragbare Hühnerleukose. (Leukämie, Pseudoleukämie, Anämie u. a.) Mit Beiträgen zur normalen Hämatologie der Hühner. Von Dr. **Vilhelm Ellermann,** o. Professor der gerichtlichen Medizin an der Universität in Kopenhagen. 88 Seiten mit 10 Tabellen und 13 Textabbildungen. 1918. 4.20 Goldmark

---

Der Harn sowie die übrigen Ausscheidungen und Körperflüssigkeiten von Mensch und Tier. Ihre Untersuchung und Zusammensetzung in normalem und pathologischem Zustande. Ein Handbuch für Ärzte, Chemiker und Pharmazeuten sowie zum Gebrauch an landwirtschaftlichen Versuchsstationen. Unter Mitarbeit zahlreicher Fachgelehrter. Von Professor Dr. **C. Neuberg,** Berlin. 2 Teile. 1862 Seiten mit zahlreichen Textfiguren und Tabellen. 1911. 58 Goldmark

Digitized by Google

Bariomyl

Wirkt ähnlich wie Chlorbarium, schnell abführend, bei verminderter Giftigkeit. Indikation: Verstopfungs- und Gaskolik. Endovenöse Anwendung

Literatur:

Prof. Dr. Neumann und K. Schoeneck: Bariomyl, ein Laxans beim Pferde. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, 1924, Band 51, Heft 3.

Prof. Dr. K. Neumann: Zur Bariomyl-Anwendung. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 37.

Fender: Über den Wert des Bariomyl II bei der Behandlung kolikkranker Pferde. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, 1925, Band 52, Heft 3.

Reinhardt und Seibert: Zur Wirkung von Bariomyl, essigsaures Barium und Chlorbarium bei Kaninchen und Pferden. Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1925, Nr. 16.

Löwa: Bariomyl 17 ein wirksames Laxans für Pferde. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, 1925, Band 52, Heft 5.

Löwa: Kolikbehandlung mit Bariomyl. Berliner Tierärztliche Wochenschrift, 1925, Nr. 18.

Schmidt: Das Bariomyl in der Kolikbehandlung der Pferde. Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1925, Nr. 29.

Schmidt: Zur endovenösen Infusion des Bariomyls. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 37.

Heidelck: Über Kolikbehandlung vom Pferd mit Bariomyl. Tierärztliche Rundschau, 1925, Nr. 39.

Chemische Werke Marienfelde
Aktiengesellschaft **Berlin-Marienfelde**
Telegr.-Adr.: Konservierung, Berlin-Marienfelde :: Fernsprech-Anschlüsse: Südring 452 u. 1081

H. HAUPTNER

Instrumentenfabrik für Veterinär-Medizin und -Chirurgie

Berlin NW 6, Luisenstraße 53/55

Hufspaltklammer nach Marschner

G 252 D. R.-Patent

Die Klammer hat vor den vorhandenen Agraffen den Vorzug, daß sie verstellbar ist. Sie wird auf jeder Seite durch drei kräftige Zähne im Hufhorn gehalten und sitzt auch bei ganz flachen Wänden zuverlässig fest. Die Regulierbarkeit macht ein Auswechseln unnötig . . . . . M. 2.—

Hierzu eine Beilage der Verlagsbuchhandlung ***Julius Springer in Berlin W 9***

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Digitized by Google

Feb 23 . 1926

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** VON **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

DREIUNDFÜNFZIGSTER BAND

FÜNFTES HEFT

MIT 24 TEXTABBILDUNGEN UND 1 TAFEL

(ABGESCHLOSSEN AM 22. DEZEMBER 1925)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Digitized by Google

Preis M. 6.40

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

53. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 5. Heft.

Seite

Haffner, Eugen. Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern unter besonderer Berücksichtigung der Arnethschen Kernverschiebung. (Mit einer bunten Tafel) 371

Wernicke, Johannes. Versuche über die Verwendbarkeit der Röntgenstrahlen für die normal-anatomische Untersuchungsmethodik beim Hunde. (Mit 19 Textabbildungen) 403

Hundhammer, W. Bestehen bei Kalkstickstoffdüngung Gefahren für die Haustiere? (Mit 1 Textabbildung) 428

Hieronymi, E. Ein Lymphangioma cysticum cutis und seine Histopathogenese. (Mit 4 Textabbildungen) 444

Bücherbesprechungen 453

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Ellenberger-Schütz

Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinär-Medizin

Unter Mitwirkung von bekannten Fachleuten

herausgegeben von

Prof. Dr. W. Ellenberger, Prof. Dr. K. Neumann

Prof. Dr. O. Zietzschmann

Soeben erschien: **Dreiundvierzigster Jahrgang (Jahr 1923)**

352 Seiten — 20 R.M.

Früher erschien:

Einundvierzigster und zweiundvierzigster Jahrgang

(Jahr 1921 und 1922)

501 Seiten — 1924 — 32 R.M.

Digitized by Google

Enzyklopädie der klinischen Medizin

Herausgegeben von **L. Langstein**-Berlin, **C. von Noorden**-Frankfurt a. M., **C. Pirquet**-Wien, **A. Schittenhelm**-Kiel

Spezieller Teil

Soeben erschien:

Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe

Hämophilie, Hämoglobinurie Hämatoporphyrie

Bearbeitet von

L. Aschoff-Freiburg, **M. Bürger**-Kiel, **E. Frank**-Breslau, **H. Günther**-Leipzig, **H. Hirschfeld**-Berlin, **O. Naegeli**-Zürich, **F. Saltzman**-Helsingfors, **O. Schauman** †-Helsingfors, **F. Schellong**-Kiel, **A. Schittenhelm**-Kiel, **E. Wöhlisch**-Würzburg

Herausgegeben von

A. Schittenheim

In zwei Bänden

Band I. 625 Seiten mit 110 Abbildungen

72 R.M., gebunden 75 R.M.

Aus dem Inhalt: **Allgemeine Embryologie, Morphologie und Biologie der Blutzellen und der blutbildenden Organe.** Von Professor Dr. O. Naegeli-Zürich. — **Bemerkungen zur pathologischen Physiologie des Blutes.** Von Professor Dr. M. Bürger-Kiel. — **Symptomatische Blutveränderungen.** Von Professor Dr. H. Hirschfeld-Berlin. — **Leukämie und verwandte Zustände.** Von Professor Dr. H. Hirschfeld-Berlin.

Band II. 700 Seiten mit 101 Abbildungen

78 R.M., gebunden 81 R.M.

Aus dem Inhalt: **Sekundäre Anämie, Chlorose.** Von Professor Dr. M. Bürger-Kiel. — **Die perniziöse Anämie.** Von Professor Dr. O. Schauman † und Dozent Dr. F. Saltzman-Helsingfors. — **Die Polyzythämie.** Von Professor Dr. H. Hirschfeld-Berlin. — **Die hämorrhagischen Diathesen.** Von Professor Dr. E. Frank-Breslau. — **Das retikulo-endotheliale System:** I. Morphologie des retikulo-endothelialen Systems. Von Geheimrat Professor Dr. L. Aschoff-Freiburg. II. Normale und pathologische Physiologie des retikulo-endothelialen Systems. Von A. Schittenhelm-Kiel. III. Klinik des retikulo-endothelialen Systems. Von A. Schittenhelm-Kiel. — **Die Hämophilie.** Von Privatdozent Dr. E. Wöhlisch-Würzburg. **Die paroxysmalen Hämoglobinurien.** Von Privatdozent Dr. F. Schellong-Kiel. **Hämatoporphyrie.** Von Professor Dr. H. Günther-Leipzig.

Beide Bände werden nur zusammen abgegeben

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Digitized by Google

Sulfoliquid R

(einfach stark). Allgemeine Wundbehandlung, Räude bei Groß- und Kleintieren, Acarus, Bekämpfung von Ektoparasiten, Kopfbehandlung nach Begasung, besonders bei Schafen

Sulfoliquid AS

(extra stark). Bei Hufkrebs, Strahlkrebs, Brandmauke, Panaritium, Moderhinke, Widerristfisteln, Vorfall der Hufiederhaut, Wundbehandlung (elektive Aetzwirkung, ohne besondere Aetzung des noch gesunden Gewebes)

Sulfofix-Wundstreupulver

Zur allgemeinen Wundbehandlung, für jauchende, eiternde, schlecht granulierende Wunden, Hufkrebs etc., auch in Verbindung mit Sulfoliquid AS anzuwenden.

Sulfoliquid-Salbe

Indikationen etwa wie beim flüssigen Präparat, wo Verband nicht möglich. (Hautkrankheiten in der Nähe der Augen usw.)

Chemische Werke Marienfelde
Aktiengesellschaft **Berlin-Marienfelde**
Tel.-Adr.: Konservierung, Bln.-Marienfelde. Fernruf: Südring 452 u. 1081.

H. HAUPTNER

Instrumentenfabrik für Veterinär-Medizin und -Chirurgie

Berlin NW 6, Luisenstraße 53/55

D 130

Schweine-Wurfzeug

nach Dr. Haake, D. R. G. M., mit 6 Fesseln in 3 Größen und 5 m langem Tau, in Segeltuchtasche . . . . . M. 19.50

Nach Anlegung der vier Fußfesseln schiebt man die doppelt zusammengelegte Zugleine mit der Schlaufe durch die Ringe und zieht das andere Ende durch die Schlaufe. Wird nun an der Leine gezogen, dann ziehen sich die vier Ringe und damit alle vier Füße zusammen, so daß der Eber sich auf die linke Seite legt.

Hierzu drei Beilagen der Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** VON **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

DREIUNDFÜNFZIGSTER BAND

SECHSTES (SCHLUSS-) HEFT

MIT 21 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 25. JANUAR 1926)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Digitized by Google

Preis M. 5.60

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt M. 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

---

53. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 6. Heft.

Seite

Stoß, A. O. Über die Mechanik der Geburt. (Mit 6 Textabbildungen) 455
Rudolf, Johann. Beitrag zum Auftreten des Schockes bei der Kastration von Ebern 469
Sysak, Nicolaus, und **Wassil Borowskyj.** Über die Frage der morphologischen Veränderungen in der Leber der Tiere 478
Pålman, Axel. Zur Behandlung des Platt- und Vollhufes. (Mit 15 Textabbildungen) 489
Bücherbesprechungen 526
Autorenverzeichnis 530

Verlag von Julius Springer in Wien

Soeben erschien:

Arbeiten der Lehrkanzel für Tierzucht an der Hochschule für Bodenkultur in Wien

Herausgegeben von

Hofrat Professor Dr. Leopold Adametz

Dritter Band

Mit 38 Abbildungen und 14 Tabellen — 211 Seiten — 1925

Preis: 12.35 Reichsmark

Inhaltsverzeichnis:

Kraniologische Untersuchungen des Wildrindes von Pamiatkowo. Von L. Adametz.
Über den Schädelbau, die Herkunft und die vermutliche Abstammung des im südöstlichen Europa verbreiteten Kalmückenrindes. Von L. Adametz.
Über Rasse und Herkunft der holländischen Rinder unter besonderer Berücksichtigung des rotbunten Maas-Rhein-Ijsselviehs. Von A. Staffe.
Untersuchungen über die Ursache des Rückganges der Alpwirtschaft und der Verödung der Dauersiedlungen am Vorarlberger „Tannberg". Von H. Peter.
Beitrag zur Abstammung des bosnischen Ponys. Von A. Ogrizek.
Untersuchungen über die Abstammung und Rassezugehörigkeit der Pinzgauer Rinder. Von R. Scheuch.
Zur Monographie der gemsfarbigen Pinzgauer Ziege. Von E. Saffert.

Digitized by Google

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W9

Ellenberger-Schütz'
Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinär-Medizin

Unter Mitwirkung von bekannten Fachleuten herausgegeben von
Prof. Dr. **W. Ellenberger**, Prof. Dr. **K. Neumann**, Prof. Dr. **O. Zietzschmann**

Soeben erschien: **Dreiundvierzigster Jahrgang (Jahr 1923)**

352 Seiten. 1925. 20 R.M.

Jahresbericht über die gesamte Physiologie und experimentelle Pharmakologie mit vollständiger Bibliographie*

Zugleich Fortsetzung des Hermann-Weißschen Jahresberichts über die Fortschritte der animalischen Physiologie und des Maly-Andreasch-Spiroschen Jahresberichts über die Fortschritte der Tierchemie oder der physiologischen, pathologischen und Immuno-Chemie und der Pharmakologie

Herausgegeben von
P. Rona-Berlin und **K. Spiro**-Basel

Vierter Band. Bericht über das Jahr 1923

911 Seiten. 1925. 88 R.M.

Jahresbericht über die gesamte Ophthalmologie

Zugleich bibliographisches Jahresregister des Zentralblattes für die gesamte Ophthalmologie und ihre Grenzgebiete und Fortsetzung des Nagel-Michelschen Jahresberichts über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie

Unter Mitwirkung hervorragender Fachleute herausgegeben von
Professor Dr. **O. Kuffler**-Berlin

Soeben erschien: **Fünfzigster Jahrgang. Bericht über das Jahr 1923**

619 Seiten. 1925. 58 R.M.

Jahresbericht über die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete*

Zugleich bibliographisches Jahresregister des Zentralorgans für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete und Fortsetzung des Hildebrandschen Jahresberichtes über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie und des Glaeßnerschen Jahrbuchs für orthopädische Chirurgie

Herausgegeben von
Generalstabsarzt Prof. Dr. **Carl Franz**-Berlin

Neunundzwanzigster Jahrgang. Bericht über das Jahr 1923

964 Seiten. 1925. 88 R.M.

* Die mit einem Stern versehenen Jahresberichte sind im gemeinsamen Verlage von J. F. Bergmann, München und Julius Springer, Berlin, erschienen

Digitized by Google

Bariomyl
Drasticum

Cajosol
bei Infektionskrankheiten

Sulfoliquid / Sulfofix
Schwefeldioxyd in flüssiger, fester und Salbenform

Vitakalk
hochvitaminreiches Chlorcalcium-Phosphor-Präparat

Autosept
flüssiges Heftpflaster in Tuben

Reichhaltige Literatur auf Wunsch zur Verfügung!

Chemische Werke Marienfelde A.-G. / Berlin-Marienfelde

H. HAUPTNER
Instrumentenfabrik für Veterinär-Medizin und -Chirurgie
BERLIN NW 6, LUISENSTRASSE 53–55

Rhachiofor und Spinaskop
zur Embryotomie nach W. S. Stüven, Amsterdam
D. R.-Patent

Tierarzt L. B. in M. schreibt am 24. 11. 1925:

Den Rhachiofor kann man als ein ideales Instrument bezeichnen; ich habe eine Reihe geradezu glänzender Erfolge zu verzeichnen, die ohne dieses Instrument nicht hätten erzielt werden können.

Hierzu vier Beilagen der Verlagsbuchhandlung ***Julius Springer in Berlin W 9***

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Digitized by Google

APR 16 1926

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** VON **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

VIERUNDFÜNFZIGSTER BAND

ERSTES HEFT

MIT 37 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 6. MÄRZ 1926)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Preis RM 10.—

Digitized by Google

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweitdrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

54. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1. Heft.

Seite

Eberbeck, Erich. Ätiologisch-biologische und pathologisch-histologische Untersuchungen über die Lymphangitis epizootica des Pferdes. (Mit 8 Textabbildungen) 1

Westhues, M. Der Schichtstar des Hundes. (Mit 19 Textabbildungen) 32

Beck, A., und **H. Frohböse.** Die enzootische Encephalitis des Schafes. Vergleichende experimentelle Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirnrückenmarksentzündung der Pferde und Schafe. (Mit 10 Textabbildungen) 84

Peters, W., und **M. Bernard.** Das Meerschweinchen als Versuchstier für die Erkennung der ansteckenden Blutarmut 111

Bücherbesprechungen 117

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Soeben erschien:

Allgemeine und spezielle
Chirurgie des Kopfes
einschließlich Operationslehre

Unter besonderer Berücksichtigung des Gesichts, der Kiefer und der Mundhöhle

Ein Lehrbuch

von

Eduard Borchers

Professor und Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen

390 Seiten mit 326 darunter zahlreichen farbigen Abbildungen
RM 54.—, gebunden RM 57.—

Digitized by Google

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie

Bearbeitet von namhaften Fachleuten

Herausgegeben von

F. Henke und **O. Lubarsch**

Breslau Berlin

Von den vierzehn vorgesehenen Bänden sind bereits erschienen:

Zweiter Band:

Herz und Gefäße

Bearbeitet von

C. Benda, L. Jores, J. G. Mönckeberg, H. Ribbert †, K. Winkler

1171 Seiten mit 292 zum Teil farbigen Abbildungen. 1924

RM 90.—; gebunden RM 92.40

Vierter Band:

Verdauungsschlauch

Bearbeitet von

H. Borchardt, R. Borrmann, E. Christeller, A. Dietrich, W. Fischer, E. v. Gierke, G. Hauser, C. Kaiserling, M. Koch, W. Koch, G. E. Konjetzny, O. Lubarsch, E. Mayer, H. Merkel, S. Oberndorfer, E. Petri, L. Pick, O. Römer, H. Siegmund, O. Stoerk

Erster Teil:

Rachen und Tonsillen. Speiseröhre. Magen und Darm. Bauchfell

1141 Seiten mit 377 zum großen Teil farbigen Abbildungen. 1926

RM 156.—; gebunden RM 159.—

Sechster Band:

Harnorgane, männliche Geschlechtsorgane

Erster Teil:

Niere

Bearbeitet von

Th. Fahr, Georg B. Gruber, Max Koch, O. Lubarsch, O. Stoerk

830 Seiten mit 354 zum Teil farbigen Abbildungen. 1925

RM 84.—; gebunden RM 86.40

Zwölfter Band:

Gehörorgan

Bearbeitet von

A. Eckert-Möbius, M. Koch, W. Lange, H. Marx, H. G. Runge, O. Steurer, K. Wittmaack

Fachherausgeber: **K. Wittmaack**

Direktor der Ohrenärztlichen und Poliklinik Jena

814 Seiten mit 640 Abbildungen. 1926

RM 84.—; gebunden RM 87.—

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Bariomyl
Drasticum

Cajosol
bei Infektionskrankheiten

Sulfoliquid / Sulfofix
Schwefeldioxyd in flüssiger, fester und Salbenform

Vitakalk
hochvitaminreiches Chlorcalcium-Phosphor-Präparat

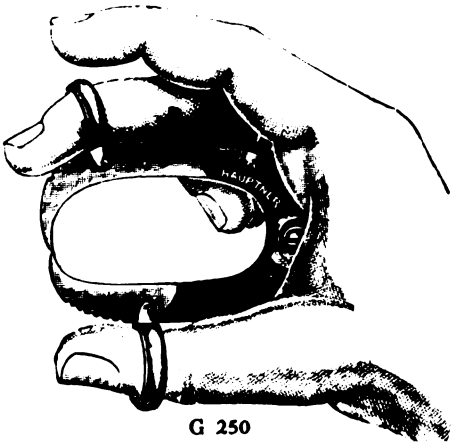
Autosept
flüssiges Heftpflaster in Tuben

Reichhaltige Literatur auf Wunsch zur Verfügung!

Chemische Werke Marienfelde A.-G. / Berlin-Marienfelde

H. Hauptner, Berlin NW6, Luisenstr. 53—55
Instrumentenfabrik für Veterinär-Medizin und -Chirurgie
Berlin Solingen München Hannover
Gegründet 1857 Drahtanschrift: Veterinere

Perkutom (G 250)



G 250

nach Dr. **E. Mertz, D. R.-Patent,** zur perkutanen Entfernung des Vorder- und Hinterschenkels. Schnellste, einfachste und sicherste Methode, die, ohne Lageveränderungen vornehmen zu müssen, bei jeder Armlänge anwendbar ist. Bei Bestellung ist der Umfang des Daumens sowie Mittelfingers anzugeben. Größe A für kleinere und mittlere, Größe B für große Hände. **RM 33.—**

Hierzu drei Beilagen vom Verlag Julius Springer in Berlin W 9

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** von **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

VIERUNDFÜNFZIGSTER BAND

ZWEITES HEFT

MIT 26 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 22. APRIL 1926)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Digitized by Google

Preis RM 5.20

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

54. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 2. Heft.

Seite

Bohn, Hans. Die Behandlung der Gehirn-Rückenmarksentzündungen des Pferdes mit Urotropin 121

Pohl, Rudolf. Beiträge zur Pathologie der beim Haushuhne auftretenden Geschwülste. (Mit 10 Textabbildungen) 142

Hoogland, H. J. M. Ein massives Adamantinom beim Rind. (Mit 14 Textabbildungen) 170

Bongardt, Tilmann. Zur Wirkung von citrodimethylestersaurem Barium bei Kaninchen und Pferden. (Mit 2 Textabbildungen) 184

Bücherbesprechungen 193

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Biologische Studienbücher

Herausgegeben von

Professor Dr. **Walther Schoenichen**

1. Band:

Praktische Übungen zur Vererbungslehre für Studierende, Ärzte und Lehrer. In Anlehnung an den Lehrplan des erbkundlichen Seminars von Professor Dr. Heinrich Poll. Von Dr. **Günther Just,** Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie in Berlin-Dahlem. 88 Seiten mit 37 Abbildungen im Text. 1923. RM 3.50; gebunden RM 5.—

2. Band:

Biologie der Blütenpflanzen. Eine Einführung an der Hand mikroskopischer Übungen von Professor Dr. **Walther Schoenichen.** 216 Seiten mit 306 Original-Abbildungen. 1924. RM 6.60; gebunden RM 8.—

3. Band:

Biologie der Schmetterlinge. Von Dr. **Martin Hering,** Vorsteher der Lepidopteren-Abteilung am Zoologischen Museum der Universität Berlin. 486 Seiten mit 82 Textabbildungen und 13 Tafeln. 1926. RM 18.—; gebunden RM 19.50

4. Band:

Kleines Praktikum der Vegetationskunde. Von Dr. **Friedrich Markgraf.** 69 Seiten mit 31 Abbildungen. 1926. RM 4.20; gebunden RM 5.40

Digitized by Google

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Handbuch der normalen und patholog. Physiologie

Mit Berücksichtigung der experimentellen Pharmakologie

Bearbeitet von 315 Fachgelehrten. Herausgegeben von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Bethe
Direktor des Instituts f. animal. Physiol., Frankfurt a. M.

Prof. Dr. G. v. Bergmann
Direktor der Mediz. Univ.-Klinik, Frankfurt a. M.

Prof. Dr. G. Embden
Dir. des Instituts f. vegetat. Physiol., Frankfurt a. M.

Geh.-Rat. Prof. Dr. A. Ellinger †
ehemals Direktor des Pharmakologischen Instituts, Frankfurt a. M.

In siebzehn Bänden und einem Registerband

Soeben erschien: Elfter Band

Receptionsorgane I

Tangoreceptoren — Thermoreceptoren — Chemoreceptoren
Phonoreceptoren — Statoreceptoren

1078 Seiten mit 236 Abbildungen. RM 81.—; in Halbleder gebunden RM 88.50

Inhaltsübersicht:

Einleitung zur Physiologie der Sinne. Von Prof. Dr. V. Frhr. v. Weizsaecker-Heidelberg — **Tangoreceptoren.** Von Dr. K. Herter-Berlin, Prof. Dr. P. Stark-Freiburg i. B., Prof. Dr. M. v. Frey-Würzburg — **Thermoreceptoren.** Von Geh. Rat Prof. Dr. A. Goldscheider-Berlin, Prof. Dr. H. Sierp-München, Dr. K. Herter-Berlin — **Schmerz.** Von Geh. Rat Prof. Dr. A. Goldscheider — **Chemoreceptoren.** Von Prof. Dr. K. v. Frisch-München, Dr. A. Seybold-München, Geh. Rat Prof. Dr. F. B. Hofmann-Berlin, Prof. Dr. C. Zarniko-Hamburg, Prof. Dr. E. v. Skramlik-Freiburg i. Br., Prof. Dr. H. Henning-Danzig — **Phonoreceptoren.** Von Prof. Dr. E. Mangold-Berlin, Prof. Dr. H. G. Runge-Jena, Prof. Dr. H. Held-Leipzig, Prof. Dr. M. Gildemeister-Leipzig, Dr. J. Teufer-Leipzig, Prof. Dr. E. Waetzmann-Breslau, Prof. Dr. E. M. v. Hornbostel-Berlin, Prof. Dr. H. Rhese-Königsberg, Geh. Rat Prof. Dr. W. Kümmel-Heidelberg, Prof. Dr. A. Kreidl-Wien — **Statoreceptoren.** Von Prof. Dr. W. Kolmer-Wien, Prof. Dr. W. v. Buddenbrock-Kiel, Prof. Dr. M. H. Fischer-Prag, Prof. Dr. R. Magnus, Priv.-Doz. Dr. A. de Kleyn-Utrecht, Priv.-Doz. Dr. K. Grahe-Frankfurt a. M., Priv.-Doz. Dr. F. Rohrer-Zürich, Dr. T. Masuda-Tokyo — Anhang. Von Prof. Dr. L. Jost-Heidelberg, Prof. Dr. W. v. Buddenbrock-Kiel, Prof. Dr. O. Koehler-Königsberg i. Pr.

Früher sind erschienen:

Zweiter Band: **Atmung. Aufnahme und Abgabe gasförmiger Stoffe.** Bearbeitet von K. Amersbach, G. Bayer, A. Bethe, A. Brunner, W. Felix, F. Flury, A. Geigel, W. Heubner, L. Hofbauer, G. Liljestrand, O. Renner, F. Rohrer, F. Sauerbruch, E. v. Skramlik, R. Staehelin. 561 Seiten mit 122 Abbildungen. 1925. RM 39; in Halbleder gebunden RM 44.40

Achter Band, 1. Hälfte: **Energieumsatz.** Erster Teil: **Mechanische Energie, Protoplasmabewegung und Muskelphysiologie.** Bearbeitet von F. Alverdes, H. J. Deuticke, G. Embden, W. O. Fenn, E. Fischer, H. Fühner, E. Gellhorn, H. Hentschel, K. Hürthle, F. Jamin, H. Jost, F. Kramer, F. Külz, E. Lehnartz, O. Meyerhof, S. M. Neuschlosz, O. Rießer, H. Sierp, E. Simonson, J. Spek, W. Steinhausen, K. Stern, K. Wachholder. 664 Seiten mit 136 Abbildungen. 1925. RM 45.—; in Halbleder gebunden RM 49.50

(Die Abnahme eines Teiles eines Bandes verpflichtet zum Kauf des ganzen Bandes)

Siebzehnter Band: **Correlationen III. Wärme- und Wasserhaushalt. Umweltfaktoren. Schlaf. Altern und Sterben. Konstitution und Vererbung.** Bearbeitet von L. Adler †, J. Bauer, W. Caspari, U. Ebbecke, C. v. Economo, H. Freund, C. Herbst, S. Hirsch, A. Hoche, H. Hoffmann, R. W. Hoffmann, R. Isenschmid, A. Jodlbauer, O. Kestner, H. W. Knipping, E. Korschelt, F. Lenz, F. Linke, E. Meyer, H. H. Meyer, W. Nonnenbruch, J. K. Parnas, E. P. Pick, H. Schade, J. H. Schultz, R. Siebeck, R. Stoppel, J. Strasburger. 1215 Seiten mit 179 Abbildungen. 1926. RM 84.—; gebunden RM 90.60

Als nächste Bände erscheinen:

Band XIV: **Fortpflanzung. Entwicklung und Wachstum.** 1. Fortpflanzung. 2. Physiologie und Pathologie der Entwicklung, des Wachstums und der Regeneration. Band VII: **Blutzirkulation.**

Digitized by Google

Bariomyl
Drasticum

Cajosol
bei Infektionskrankheiten

Sulfoliquid / Sulfofix
Schwefeldioxyd in flüssiger, fester und Salbenform

Vitakalk
hochvitaminreiches Chlorcalcium-Phosphor-Präparat

Autosept
flüssiges Heftpflaster in Tuben

Reichhaltige Literatur auf Wunsch zur Verfügung!

Chemische Werke Marienfelde A.-G. / Berlin-Marienfelde

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN WIEN

Soeben erschien die 4. Lieferung:

Lexikon der Ernährungskunde

Herausgegeben von

Dr. E. Mayerhofer
Professor an der Universität Zagreb

Dr. C. Pirquet
Professor an der Universität Wien

L—R (Lab bis Rübenkraut)

Mit 9 Textabbildungen (Fig. 21—29). — Seite 605—892. — Preis: RM 12.50

Früher erschienen:

1. Lieferung: A—B (Aal—Butter). VIII, 144 Seiten. 1923. Preis: RM 5.20
2. Lieferung: C—G (Caju—Geflügel). Mit 13 Abb. Seite 145—336. 1925. Preis: RM 7.—
3. Lieferung: G—K (Geflügeldünger—Kwass). Seite 337—604. 1925. Preis: RM 12.—

In Vorbereitung:

5. Lieferung: R—Z (Runkelrübe—Zwiebel). Erscheint Mai 1926

Hierzu vier Beilagen von den Verlagsbuchhandlungen ***Julius Springer*** *in* ***Berlin und Wien***

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., ST. ANGELOFF-SOFIA, M. CASPER-BRESLAU, A. EBER-LEIPZIG, W. ELLENBERGER-DRESDEN, W. ERNST-SCHLEISSHEIM, W. FREI-ZÜRICH, K. HOBSTETTER-JENA, F. HUTYRA VON SZEPESHELY-BUDAPEST, H. JAKOB-UTRECHT (HOLLAND), P. MARTIN-GIESSEN, J. MAREK-BUDAPEST, H. MIESSNER-HANNOVER, K. NEUMANN-KLEINPAUL-BERLIN, A. OLT-GIESSEN, A. STOSS-MÜNCHEN, E. ZSCHOKKE-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

VIERUNDFÜNFZIGSTER BAND

DRITTES HEFT

MIT 16 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 24. JUNI 1926)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Digitized by Google

Preis RM 5.60

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

54. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3. Heft.

Seite

Ruhle, Friedrich. Über die Ginsschen Einschlußkörperchen bei Maul- und Klauenseuche. (Mit 4 Textabbildungen) 197
Hobmaier, M. Die sogenannte Haemoglobinuria enzootica des Pferdes und ihr verwandte Krankheiten unserer Haustiere. (Mit 2 Textabbildungen) 213
Radeff, Tontscho. Eine Calciumcarbidmethode zur Bestimmung der Feuchtigkeit in wasserarmen Futtermitteln. (Mit 5 Textabbildungen) 223
Schlegel, M. Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1925. (Mit 5 Textabbildungen) 243
Magnus, H. Stalagmometrische Untersuchungen zum Nachweis der Trächtigkeit bei Pferden 259
Aufruf zu einer „Dammann-Spende" 268
Bücherbesprechungen 269

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN WIEN I

Soeben erschien:

Lehrbuch der allgemeinen Tierzucht

von

Dr. Leopold Adametz

o. ö. Professor, Vorstand der Lehrkanzel für Tierzucht an der Hochschule für Bodenkultur in Wien

435 Seiten. Mit 228 Abbildungen und 14 Tabellen im Text
RM 27.—; in Ganzleinen gebunden RM 28.50

Inhaltsübersicht:

Einleitung. — Abstammung der Haustiere. — Rasse und allgemeine Rasseeigenschaften. — Einfluß der Umweltfaktoren auf den Körper der landwirtschaftlichen Haustiere. — Vererbung. — Angewandte Vererbungslehre. — Die Züchtungsmethoden. — Die Zuchtwahl im Dienste der landwirtschaftlichen Tierzucht. — Personen- und Sachverzeichnis.

Digitized by Google

Vor kurzem erschien
Tierisches Leuchten und Symbiose.
Vortrag, gehalten in der Zoologisk-Geologiska Föreningen zu Lund am 5. Oktober 1925. Von Prof. Dr. **Paul Buchner**, Direktor am Zoolog. Institut der Universität Greifswald. 58 Seiten mit 18 Abbild. 1926. (Verlag von Julius Springer in Berlin W 9.) RM 2.70

Tierarzt
wird **Praxis** nachgewiesen, Wohnung vorhanden. Offerten unter **Tier. 48** an den **Verlag** der Zeitschrift, **Berlin W 9, Linkstraße 23/24.**

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Soeben erschien:

Körper und Keimzellen

Von

Jürgen W. Harms
Professor an der Universität Tübingen

In zwei Teilen. 1038 Seiten mit 309 darunter farbigen Abbildungen

Jeder Teil RM 33.—, gebunden je RM 34.50

Beide Teile werden nur zusammen abgegeben

(Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere, Band 9)

Inhaltsverzeichnis:

Erster Teil: Allgemeine gesetzmäßige Beziehung zwischen Keimzellen und Somacyklus innerhalb der Tierreihe. — Die Beziehungen von Soma- und Keimzellen während der progressiven Periode der Tiere bis zur Reife der männlichen und weiblichen Keimdrüse. — Entwicklung, Bau und Funktion der somatischen Elemente in den Keimdrüsen. — Die bisexuelle Veranlagung der Tiere. — Die mit den Keimdrüsen direkt oder indirekt in Beziehung stehenden somatischen Organe. — Wesen und Wirkungsweise der Incretion. — Vitamine und Keimdrüsen.

Zweiter Teil: Beziehungen zwischen Soma und Keimdrüsen während der stationären Phase der Tiere. — Defekt- und Transplantationsversuche, um die Abhängigkeit der sekundären Merkmale von der Gonade zu beweisen. Direkte oder indirekte Beeinflussung der Gonaden in ihrem Bau und Cyclus. — Incretion der Gonaden und Reizleitung. — Beziehungen von Soma und Keimzellen während der regressiven Periode der Tiere.

Soeben erschien:

Das Problem der Zellteilung physiologisch betrachtet

Von

Alexander Gurwitsch
Professor der Histologie an der ersten Universität in Moskau

Unter Mitwirkung von Lydia Gurwitsch

230 Seiten mit 74 Abbildungen. — RM 16.50, gebunden RM 18.—

(Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere, Band 11)

Aus dem Inhalt:

Die Entstehungsbedingungen der Zellteilungen. I. Die Zellteilung als reaktiver Vorgang. II. Möglichkeitsfaktoren. III. Die Verwirklichungsfaktoren. IV. Veranlassung und Stimulationsfaktoren. — Die Zellteilung als Entwicklungsfaktor. I. Die zeitlichen Verhältnisse der embryonalen Mitosen. II. Versuch einer Verallgemeinerung der Reiztheorie der Mitose auf die frühesten Embryonalprozesse. III. Das Problem der Verteilung der Zellteilungen in den späteren embryonalen Prozessen. (Das mitogene Feld.) — Der Ablauf der Mitose. I. Die Polarität der Zelle im Ruhestand und in der Mitose. II. Der Evolutionscyklus der mitotischen Figur. III. Die Feldleistungen der Mitose. IV. Die Chromosomen als Individuen und die Genlehre.

Digitized by Google

Bariomyl
Drasticum

Cajosol
bei Infektionskrankheiten

Sulfoliquid / Sulfofix
Schwefeldioxyd in flüssiger, fester und Salbenform

Vitakalk
hochvitaminreiches Chlorcalcium-Phosphor-Präparat

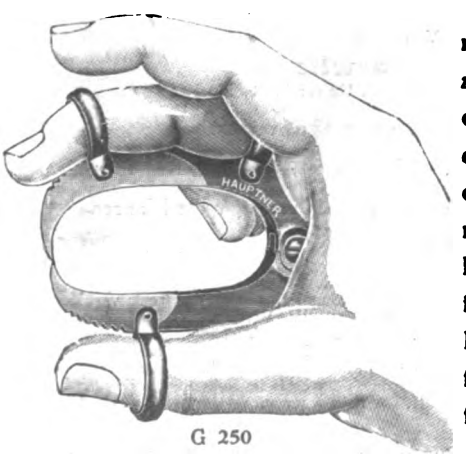
Autosept
flüssiges Heftpflaster in Tuben

Reichhaltige Literatur auf Wunsch zur Verfügung!

Chemische Werke Marienfelde A.-G. / Berlin-Marienfelde

H. Hauptner, Berlin NW6, Luisenstr. 53—55
Instrumentenfabrik für Veterinär-Medizin und -Chirurgie
Berlin Solingen München Hannover
Gegründet 1857 Drahtanschrift: Veterinara

Perkutom (G 250)



G 250

nach Dr. E. Mertz, D. R.-Patent, zur perkutanen Entfernung des Vorder- und Hinterschenkels. Schnellste, einfachste und sicherste Methode, die, ohne Lageveränderungen vornehmen zu müssen, bei jeder Armlänge anwendbar ist. Bei Bestellung ist der Umfang des Daumens sowie Mittelfingers anzugeben. Größe A für kleinere und mittlere, Größe B für große Hände. RM 33.—

Hierzu eine Beilage der Verlagsbuchhandlung M. & H. Schaper in Hannover und drei vom Verlag Julius Springer in Berlin W 9

Digitized by Google

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** von **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

VIERUNDFÜNFZIGSTER BAND

VIERTES HEFT

MIT 10 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 24. JULI 1926)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Preis RM 5.60

Digitized by Google

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweitdrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

54. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 4. Heft.

Seite

Trautwein, Karl. Versuche zur Tenazität des Maul- und Klauenseuchevirus in der Außenwelt 273
Trautwein, Karl. Maul- und Klauenseuchedesinfektion mit schwefliger Säure, speziell mit Sulfoliquid D. S. 280
Waldmann, O. Ein Schlußwort zu den vorstehenden Versuchen Dr. Trautweins über Virustenazität und Desinfektion bei Maul- und Klauenseuche 297
Schermer, S., und **R. Eigendorf.** Die diagnostische Bedeutung des Kaninchenimpfversuchs bei der infektiösen Anämie der Pferde. (Mit 9 Textabbildungen) 299
Rudolf, Johann. Ein neues Scheidengewölbeperforationsinstrument zur Ovariotomie des Rindes. (Mit 1 Textabbildung) 337
Magnus, H. Das normale qualitative Blutbild bei Schafen 341
Bücherbesprechungen 348

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Soeben erschien:

Logik der Morphologie

im Rahmen einer Logik der gesamten Biologie

Von

Dr. Adolf Meyer

Privatdozent an der Universität Hamburg
Bibliothekar an der Hamburgischen Staats- und Universitätsbibliothek

298 Seiten mit 3 Abbildungen. — RM 18.—

Inhaltsverzeichnis:

Einleitung. Logische Entfaltung der Naturwissenschaften. — **Logik der Biologie als Ganzes.** 1. Definitionsprobleme. 2. Einteilungsprobleme. — **Logik der reinen Morphologie.** 1. Definitionsprobleme. 2. Einteilungsprobleme. — **Logik der Systematik.** 1. Definitionsprobleme. 2. Einteilungsprobleme. 3. Empirismen. 4. Apriorismen. 5. Die Kontingenzen. 6. Die Ideen. 7. Theorie (Das Kausalitätsproblem). — **Logik der Typologie** (Teil 2 der Logik der reinen Morphologie). 1. Definitionsprobleme. 2. Einteilungsprobleme. 3. Empirismen. 4. Apriorismen. 5. Die Kontingenzen. 6. Die Ideen. 7. Theorie. — **Reine Morphologie als Ganzes** (Fortsetzung und Schluß der Logik der reinen Morphologie). 3. Empirismen der reinen Morphologie. 4. Apriorismen der reinen Morphologie. 5. Kontingenzen der reinen Morphologie. 6. Ideen der reinen Morphologie. 7. Die Theorie der reinen Morphologie. — **Logik der Phylogenie.** 1. Definitionsprobleme. 2. Einteilungsprobleme. 3. Empirismen. 4. Apriorismen. 5. Kontingenzen. 6. Ideen. 7. Theorie. — Abschluß der in der Einleitung behandelten „Logik der Biologie als Ganzes" (Zusammenfassung). 3. Empirismen. 4. Apriorismen. 5. Kontingenzen. 6. Ideen. 7. Theorie. — **Literatur- und Sachverzeichnis.**

Digitized by Google

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Soeben erschien:

Die operative Technik des Tierexperimentes

Von

H. F. O. Haberland

Dr. med., a. o. Professor für Chirurgie an der Universität Köln

346 Seiten mit 300 Abbildungen

RM 28.50; gebunden RM 30.—

Der Verfasser gibt in diesem Buche auf Grund eigener praktischer Versuche operativ-technische Anleitungen zu Experimenten an Wirbeltieren. Bei der Schilderung der Operationen, die fast alle ohne Assistenz und mit den einfachsten Mitteln ausführbar sind, ist dem Verfasser nur das Grundsätzliche maßgebend gewesen, weniger der einzelne Versuch. In allen Fällen wird die Nutzanwendung für den Menschen in den Vordergrund gestellt.

INHALTSÜBERSICHT:

A. Die Versuchstiere.

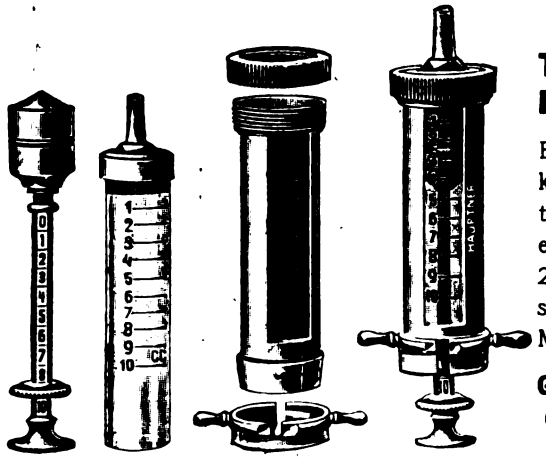
B. Allgemeiner Teil: 1. Das Vorbereiten der Tiere zur Operation. 2. Schmerzbetäubung. 3. Verbandmaterial. 4. Aseptik. 5. Allgemeine Bemerkungen über Infektionen bei Tieren. 6. Die Durchtrennung der Gewebe und ihre Wiedervereinigung. Blutstillung. 7. Der Verband. 8. Die Nachbehandlung. 9. Sektion.

C. Spezieller Teil: 1. Impftechnik. 2. Blutentnahme. 3. Operationen am Gefäß- und Lymphsystem. 4. Operationen am Nervensystem. 5. Operationen am Bewegungssystem. 6. Allgemeines über Transplantationen (einschließlich Parabiose). 7. Operationen am Kopfe. 8. Operationen am Halse. 9. Operationen an der Brust. 10. Operationen in der Bauchhöhle. 11. Operationen am Urogenitalsystem.

Digitized by Google

H. Hauptner, Berlin NW 6, Luisenstr. 53–55
Instrumentenfabrik für Veterinär-Medizin und -Chirurgie
Gegründet 1857 Fernruf: Norden 1015, 10796—98 Drahtanschrift: Veterinara

Die neue Hauptner-Spritze
„Autokord"
(Gesetzlich geschützt)



Der Tierarzt repariert seine Präzisionsspritze selbst

Bei zerbrochenem Zylinder kein Einsenden von Metallteilen mehr. Man fordert nur einen Zylinder zur 5, 10 oder 20 g-Autokord-Spritze, der stets mit eingeschliffenem Metallkolben geliefert wird.

Größter Schutz gegen Bruch durch stabile Metallhülse.

Bariomyl
Drasticum

Cajosol
bei Infektionskrankheiten

Sulfoliquid / Sulfofix
Schwefeldioxyd in flüssiger, fester und Salbenform

Vitakalk
hochvitaminreiches Chlorcalcium-Phosphor-Präparat

Autosept
flüssiges Heftpflaster in Tuben

Reichhaltige Literatur auf Wunsch zur Verfügung!

Chemische Werke Marienfelde A.-G. / Berlin-Marienfelde

Hierzu eine Beilage vom Verlag ***Gebrüder Borntraeger*** *in* ***Berlin W 35*** *und zwei vom Verlag* ***Julius Springer*** *in* ***Berlin W 9***

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Digitized by Google

Arch.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** von **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN-KLEINPAUL

VIERUNDFÜNFZIGSTER BAND

FÜNFTES HEFT

MIT 8 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 5. SEPTEMBER 1926)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Digitized by Google

Preis RM 6.60

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:
Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

54. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 5. Heft.

Seite

Reinhardt, Curt. Zur Sanarthrit-Behandlung der Arthritis chronica deformans tarsi des Pferdes 349
Hahn, Karl. Die Blutkörperchensenkungsprobe nach dem Mikrosedimentierungsverfahren beim Hund. (Mit 3 Textabbildungen) 363
Rasch, Kurt. Über den von Sabella beschriebenen apathogenen Rotlaufstamm . 373
Sabella, Adolf. Bemerkungen zu dem vorstehenden Artikel von Rasch 376
Schnürer, Josef. Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Kurt Rasch: „Über den von Sabella beschriebenen apathogenen Rotlaufstamm" 378
Garnhaft, Roman. Über die Elastizität des Hornes gesunder, kranker, pigmentierter und unpigmentierter Pferdehufe. (Mit 1 Textabbildung) 380
Carlin, Isak. Beitrag zur Kenntnis der operativen Behandlung von Blasensteinen beim Hund. (Mit 1 Textabbildung) 402
Carlin, Isak. Tonsillitis beim Hund. (Mit 3 Textabbildungen) 406
Carlin, Isak. Ruptur des Ligamentum cruciatum anterius im Kniegelenk beim Hund 420
Bücherbesprechungen 424

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere

Bearbeitet von

Wilhelm Ellenberger
Geh. Rat, Dr. med. et med. vet. et phil., Professor an der vormaligen Tierärztlichen Hochschule in Dresden i. R.

Hermann Baum
Geh. Medizinalrat, Dr. med. et med. vet. et phil., o. Professor der Veterinäranatomie an der Universität Leipzig

Sechzehnte Auflage

der in 1.—4. von Gurlt, in 5. von Leisering und Müller, in 6. und 7. von Leisering, Müller und Ellenberger, in 8. von Ellenberger, Müller und Baum, in 9., 10., 11., 12, 13, 14. und 15. Auflage von Ellenberger und Baum bearbeiteten Anatomie der Haustiere

1087 Seiten mit 1373 zum großen Teil farbigen Textabbildungen. 1926. Gebunden RM 87.—

Dieses seit langem im Unterrichtsbetriebe bewährte und allen Studierenden der Veterinärmedizin bekannte Handbuch, das bisher im Verlage August Hirschwald, Berlin, erschienen ist, kommt jetzt in sechzehnter, von den Bearbeitern der 9. bis 15. Auflage aufs neue durchgesehener und ergänzter Auflage in meinem Verlage heraus.

Digitized by Google

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN WIEN I

Abgeschlossen liegt vor:

Lexikon der Ernährungskunde

Herausgegeben von

Dr. **E. Mayerhofer**
Professor an der Universität Zagreb

Dr. **C. Pirquet**
Professor an der Universität Wien

Soeben erschien die

5. Lieferung (Schlußlieferung): **R-Z (Rüböl bis Zwiebel).** Seite 893—1206.
Preis: RM 16.50

Früher erschien:

1. Lieferung: **A—B** (Aal bis Butter). VIII. 144 Seiten. 1923. Preis: RM 5.20
2. Lieferung: **C—G** (Caju bis Geflügel). Mit 13 Abbildungen. Seite 145—336. 1925. Preis: RM 7.—
3. Lieferung: **G—K** (Geflügeldünger bis Kwaß). Seite 337—604. 1925. Preis: RM12.—
4. Lieferung: **L—R** (Lab bis Rübenkraut). Mit 9 Textabbildungen. Seite 605—892. 1926. Preis: RM 12.50

Sämtliche Lieferungen in einen Halblederband gebunden etwa RM 62.—

Die Verfasser haben zum erstenmal den Versuch unternommen, die Ernährungskunde zusammenfassend in lexikalischer Form zu bearbeiten; der Versuch muß als durchaus gelungen bezeichnet werden. Das vorliegende Werk bringt alles, was mit der menschlichen Ernährung irgendwie zusammenhängt, in übersichtlicher Form mit allen jenen Einzelheiten, welche für den Arzt nötig sind, ebenso für den Nahrungsmittelchemiker, aber auch für alle diejenigen, welche sich für die Verpflegung des Menschen theoretisch oder praktisch interessieren. Das Werk zeichnet sich durch eine wohltuende Klarheit und Einfachheit der Ausdrucksweise aus. In den einzelnen Kapiteln finden sich nicht bloß alle in Europa üblichen Nahrungsmittel behandelt, deren Rohstoffe und Zubereitung, sondern auch die Nahrungsmittel der fremden Völkerschaften, aber ebenso auch die Nahrungsmittel unserer Vorfahren. Da das Werk auch zahlreiche landwirtschaftliche Einzelheiten enthält, so ist dasselbe auch für Landärzte und Nahrungsmittelchemiker als Nachschlagewerk gut geeignet. Daß von jedem Nahrungsmittel auch die fremdsprachigen Namen und die Dialektbezeichnungen angeführt sind, wird vielen Lesern sehr erwünscht sein. Daß in dem Werk auf die neuen und neuesten für die Ernährung der Menschen und Tiere so bedeutsamen Forschungen über Vitamine in weitestgehendem Maße Rücksicht genommen wird, bedarf wohl mit Rücksicht auf die Namen der Herausgeber keiner besonderen Hervorhebung.

„Fortschritte der Landwirtschaft", Heft 2, 1926

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Vor kurzem erschien:

Grundriß der inneren Medizin

Von

Dr. A. von Domarus

Direktor der inneren Abteilung des Auguste Viktoria-Krankenhauses
Berlin-Weißensee

Zweite, verbesserte Auflage

665 Seiten mit 58 zum Teil farbigen Abbildungen. 1926. Gebunden RM 18.—

Inhaltsübersicht:

Infektionskrankheiten. — Krankheiten des Zirkulationsapparates. — Krankheiten des Respirationsapparates. — Blutkrankheiten. — Krankheiten des Verdauungsapparates. — Erkrankungen des Harnapparates. — Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion. — Stoffwechselkrankheiten. — Krankheiten des Bewegungsapparates. — Krankheiten des Nervensystems. — Sachverzeichnis.

Digitized by Google

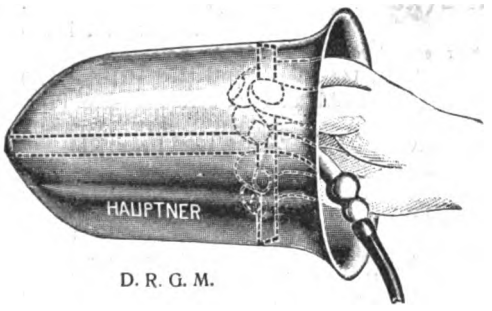
H. Hauptner, Berlin NW 6

Luisenstr. 53—55

Instrumentenfabrik für Veterinär-Medizin und -Chirurgie

Gegründet 1857 Fernruf: Norden 1015, 10796—98 Drahtanschrift: Veterinara

Darmtamponator D. R. G. M. nach Dr. Meyer



zur Kolikbehandlung

Das Instrument dient zur Behandlung fast aller Arten von Grimmkoliken durch rektale Infusionen. Die Behandlung ist gefahrlos und beeinträchtigt nicht die Freßlust der Pferde.

(Vergl. T. R. Nr. 15 u. 16/1926 „Über Kolikbehandlung" von Dr. Meyer, Lüneburg)

Bariomyl
Drasticum

Cajosol
bei Infektionskrankheiten

Sulfoliquid / Sulfofix
Schwefeldioxyd in flüssiger, fester und Salbenform

Vitakalk
hochvitaminreiches Chlorcalcium-Phosphor-Präparat

Autosept
flüssiges Heftpflaster in Tuben

Reichhaltige Literatur auf Wunsch zur Verfügung!

Chemische Werke Marienfelde A.-G. / Berlin-Marienfelde

Hierzu zwei Beilagen vom Verlag Julius Springer in Berlin W 9

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Digitized by Google

NOV 17 1926

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN
VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** VON **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN-KLEINPAUL

VIERUNDFÜNFZIGSTER BAND
SECHSTES (SCHLUSS-) HEFT
MIT 20 TEXTABBILDUNGEN
(ABGESCHLOSSEN AM 5. OKTOBER 1926)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926

Digitized by Google

Preis RM 9.60

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, von denen je sechs einen Band bilden.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16seitigen Druckbogen. An Sonderdrucken werden den Herren Verfassern von Originalarbeiten bis 30 Exemplare kostenlos geliefert. Die Verlagsbuchhandlung bittet nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet.

Manuskriptsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann-Kleinpaul, Berlin NW 6, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv" zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

54. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 6. Heft.

Seite

Bürger, Udo. Über die Wirkung des Atropins bei der Dämpfigkeit der Pferde. (Mit 7 Textabbildungen) 427
Kunze, Alfred. Über multiple Kalkeinlagerungen in die Unterhaut der Extremitäten des Hundes („Kalkgicht"). (Mit 7 Textabbildungen) 462
Grassnickel, Wilhelm. Die Bestimmung und Bedeutung des Bilirubins im Blutserum der Pferde. (Mit 1 Textabbildung) 479
Froehner, Reinhard. Zur Geschichte der Tollwut. Pergamenthandschrift (14. Jahrhundert) Nr. 291 der Stadtbibliothek zu Breslau. (Mit 3 Textabbildungen) . . 508
Froehner, Reinhard. Philumenos über die Tollwut 512
Ståhlfors, Harry. Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen. I. (Mit 2 Textabbildungen) 519
Stalfors, Harry. Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen. II. 525
Stalfors, Harry. Beiträge zur Kenntnis der Physiologie der Wiederkäuermägen. III. 527
Magnus, H., und **Ibrahim Saim.** Quantitative und qualitative Zellanalyse des Blutes gesunder Schweine 531
Bücherbesprechungen 538
Autorenverzeichnis 541

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Ellenberger-Schütz'

Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinär-Medizin

Unter Mitwirkung von bekannten Fachleuten

Herausgegeben von

Professor Dr. W. Ellenberger, Professor Dr. K. Neumann-Kleinpaul
und **Professor Dr. O. Zietzschmann**

Soeben erschien: Vierundvierzigster Jahrgang

(Jahr 1924)

Inhaltsübersicht:

Seuchen und Infektionskrankheiten. Bearbeitet von H. Zietzschmann und E. W. Weber. — **Geschwülste, konstitutionelle und Stoffwechselkrankheiten.** Bearbeitet von E. Joest. — **Parasiten.** Bearbeitet von Ludwig Freund. — **Sporadische innere und äußere Krankheiten.** Bearbeitet von H. Richter und R. Götze. — **Vergiftungen.** Bearbeitet von J. Schmidt. — **Allgemeine Therapie und Materia medica.** Bearbeitet von J. Schmidt. — **Anatomie und Histologie mit Entwicklungsgeschichte und Mißbildungen.** Bearbeitet von Otto Zietzschmann. — **Physiologie.** Bearbeitet von A. Scheunert. — **Diätetik und Haltung der Tiere.** Bearbeitet von A. Scheunert. — **Tierzucht.** Bearbeitet von J. Richter und R. Götze. — **Militärveterinärkunde, Remontierungswesen, tierärztliche Kriegswissenschaft.** Bearbeitet von K. Heuss. — **Gerichtliche Tiermedizin.** Zusammengestellt von J. Schmidt. — **Veterinärpolizei.** Bearbeitet von A. Zumpe. — **Abdeckereiwesen.** Bearbeitet von A. Zumpe. — **Viehversicherung.** Von A. Zumpe. — **Standesangelegenheiten und Verschiedenes.** Bearbeitet von K. Heuss. — **Geschichtliche Veterinärmedizin.** Bearbeitet von K. Heuss. — **Krankheiten usw. der Vögel.** Bearbeitet von J. Schmidt. **Krankheiten der Fische.** Bearbeitet von Ludwig Freund. — **Bienenkunde.** Bearbeitet von J. Schmidt. **Schlachtvieh- und Fleischbeschau und Nahrungsmittelkontrolle.** Bearbeitet von A. Zumpe. — **Milchkunde.** Bearbeitet von J. Bongert.

Digitized by Google

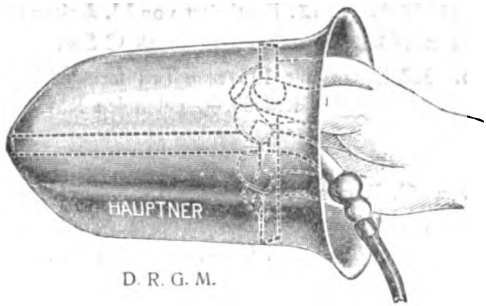
H. Hauptner, Berlin NW 6

Luisenstr. 53—55

Instrumentenfabrik für Veterinär-Medizin und -Chirurgie

Gegründet 1857 Fernruf: Norden 1015, 10796—98 Drahtanschrift: Veterinara

Darmtamponator D. R. G. M. nach Dr. Meyer



zur Kolikbehandlung

Das Instrument dient zur Behandlung fast aller Arten von Grimmkoliken durch rektale Infusionen. Die Behandlung ist gefahrlos und beeinträchtigt nicht die Freßlust der Pferde.

(Vergl. T. R. Nr. 15 u. 16/1926 „Über Kolikbehandlung" von Dr. Meyer, Lüneburg)

Bariomyl
Drasticum

Cajosol
bei Infektionskrankheiten

Sulfoliquid / Sulfofix
Schwefeldioxyd in flüssiger, fester und Salbenform

Vitakalk
hochvitaminreiches Chlorcalcium-Phosphor-Präparat

Autosept
flüssiges Heftpflaster in Tuben

Reichhaltige Literatur auf Wunsch zur Verfügung!

Chemische Werke Marienfelde A.-G. / Berlin-Marienfelde

Hierzu als Beilage zwei Prospekte vom Verlag ***Julius Springer in Berlin und Wien*** *und der Biologie-Katalog der Verlagsbuchhandlungen* ***Julius Springer, J. F. Bergmann-München, Hirschwald-Berlin***

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie

Herausgegeben von Prof. F. Henke-Breslau und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Lubarsch-Berlin

Bisher erschienene Bände:

Erster Band:

Blut, Knochenmark, Lymphknoten, Milz. Bearbeitet von **M. Askanazy, E. Fraenkel†, K. Helly, P. Huebschmann, O. Lubarsch, C. Seyfarth, C. Sternberg.**

Erster Teil: **Blut, Lymphknoten.** 382 Seiten mit 133 zum Teil farbigen Textabbildungen. 1926. RM 63.–, gebunden RM 66.–

Zweiter Band:

Herz und Gefäße. Bearbeitet von **C. Benda, L. Jores, J. G. Mönckeberg, H. Ribbert†, K. Winkler.** 1171 Seiten mit 292 zum Teil farbigen Abbildungen. 1924. RM 90.–, gebunden RM 92.40

Vierter Band:

Verdauungsschlauch. Bearbeitet von **H. Borchardt, R. Borrmann, E. Christeller, A. Dietrich, W. Fischer, E. v. Gierke, G. Hauser, C. Kaiserling, M. Koch, W. Koch, G. E. Konjetzny, O. Lubarsch, E. Mayer, H. Merkel, S. Oberndorfer, E. Petri, L. Pick, O. Römer, H. Siegmund, O. Stoerk.**

Erster Teil: **Rachen und Tonsillen. Speiseröhre. Magen und Darm. Bauchfell.** 1141 Seiten mit 377 zum Teil farbigen Abbildungen. 1926. RM 156.–, gebunden RM 159.–

Sechster Band:

Harnorgane. Männliche Geschlechtsorgane. Bearbeitet von **Th. Fahr, Georg B. Gruber, Max Koch, O. Lubarsch, O. Stoerk.**

Erster Teil: **Niere.** 800 Seiten mit 354 zum Teil farbigen Abbildungen. 1925. RM 84.–, gebunden RM 86.40

Achter Band:

Drüsen mit innerer Sekretion. Bearbeitet von **W. Berblinger, A. Dietrich, G. Herxheimer, E. J. Kraus, A. Schmincke, H. Siegmund, C. Wegelin.** 1160 Seiten mit 358 zum Teil farbigen Abbildungen. 1926. RM 165.–, gebunden RM 168.–

Zwölfter Band:

Gehörorgan. Bearbeitet von **A. Eckert-Möbius, M. Koch, W. Lange, H. Marx, H. G. Runge, O. Steurer, K. Wittmaack.** Fachherausgeber: **K. Wittmaack,** Direktor der Ohrenärztlichen und Poliklinik Jena. 814 Seiten mit 640 Abbildungen. 1926. RM 84.–, gebunden RM 87.–

Jeder Band des Handbuches ist einzeln käuflich, jedoch verpflichtet die Abnahme eines Teiles eines Bandes zum Ankauf des ganzen Bandes

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

SF603
.A6
v. 53-
54

Archiv für
Tierheilkunde
1925-1926

53/54 1925/1926 767644

JAN 10 1956 I.L.L.
OREGON STATE COLLEGE

~~v. 53-54/1925-26~~ 767644

SF
603
.A6
v. 53-~~54~~
1925-26

~~ONE WEEK BOOK~~

Digitized by Google

UNIVERSITY OF CHICAGO
098 430 087

Digitized by Google